Porto & Porto

Semiologia Médica

Oitava edição

Porto & Porto
Semiologia Médica

Celmo Celeno Porto

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.
Doutor em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais.
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.
Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.

Coeditor

Arnaldo Lemos Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Oitava edição

gen | GUANABARA KOOGAN

- Os autores deste livro e a editora guanabara koogan ltda. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, *e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora.
- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.
- Direitos exclusivos para a língua portuguesa
  Copyright © 2019 by
  EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
  Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
  Travessa do Ouvidor, 11 – Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
  Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
  www.grupogen.com.br | faleconosco@grupogen.com.br
- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da editora guanabara koogan ltda.
- Capa: Aluisio Affonso
  Produção digital: Geethik
- Ficha catalográfica

P881s
8. ed.

Porto, Celmo Celeno

Semiologia médica / Celmo Celeno Porto ; coeditor Arnaldo Lemos Porto. - 8. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2019.
1440 p. : il. ; 28 cm.

Inclui índice
ISBN 978-85-277-3498-1

1. Semiologia (Medicina). I. Porto, Arnaldo Lemos. II. Título.

18-53618

CDD: 616.047
CDU: 616-07

Leandra Felix da Cruz - Bibliotecária - CRB-7/6135

abdr
Respeite o direito autoral

Celmo Celeno Porto

O Professor Celmo Celeno Porto formou-se na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais em 1958, pela qual obteve o título de Doutor em 1963. Além do título de Especialista em Clínica Médica e Cardiologia, tem curso de aperfeiçoamento em Medicina Tropical e de Pedagogia Médica. É fundador da Sociedade Goiana de Cardiologia, da Academia Goiana de Medicina, da qual foi o primeiro presidente, e Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.

É autor de trabalhos científicos nas áreas de Clínica Médica, Cardiologia e Educação Médica, além dos livros *Exame Clínico, Doenças do Coração, Clínica Médica na Prática Diária, Interação Medicamentosa, Cartas aos Estudantes de Medicina* e *Dr. Calil Porto | O Menino e a Borboleta*, publicados pela Editora Guanabara Koogan. É editor do livro *Pediatria na Prática Diária*.

Atualmente é Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Professor Orientador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Mestrado e Doutorado) da Universidade Federal de Goiás. Diretor de Estudos e Pesquisas do Hospital Santa Helena de Goiânia. Presidente do Instituto Brasileiro de Medicina de Excelência.

Autores

Adalmir Morterá Dantas

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFRJ.

Aiçar Chaul

Professor Emérito do Departamento de Medicina Tropical, Saúde Coletiva e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Especialista em Dermatologia.

Alejandro Luquetti Ostermayer

Professor do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Subchefe do Laboratório de Imunologia de Doença de Chagas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina Tropical pela UFG. Especialista em Alergia e Imunologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Alexandre Roberti

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Coordenador da disciplina Práticas Integrativas II da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Américo de Oliveira Silvério

Professor do Departamento de Medicina da PUC-Goiás e da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Gastroenterologia. Mestre em Medicina pela FFFCM. Membro Titular da Federação Brasileira de Gastroenterologia e da Sociedade Brasileira de Hepatologia.

Arnaldo Lemos Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Celmo Celeno Porto

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina pela UFMG. Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina. Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.

Cesar Alfredo Pusch Kubiak

Professor de Clínica Médica do curso de Medicina da Universidade Positivo. Especialista em Clínica Médica. Membro da Academia Paranaense de Medicina. Fellow of the American College of Physicians.

Daniela Espíndola Antunes

Professora de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Endocrinologia e Metabologia. Doutora em Endocrinologia pela Unifesp.

Denise Sisteroli Diniz

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Especialista em Neurologia. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Edna Regina Silva Pereira

Professora Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG e do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Doutora em Nefrologia pela USP. Especialista em Nefrologia.

Edvaldo de Paula e Silva

Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Angiologia.

Eliane Terezinha Afonso

Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG e da PUC-Goiás. Especialista em Pediatria e Medicina de Adolescente. Doutora em Medicina Tropical pela UFG.

Elisa Franco de Assis Costa

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Geriatria e Clínica Médica. Mestre em Doenças Tropicais pela UFG.

Elza Dias-Tosta

Neurologista do Hospital Daher Lago Sul de Brasília. PhD em Medicina pela Universidade de Londres. Membro Titular Emérito da Academia Brasileira de Neurologia.

Érika Aparecida da Silveira

Professora da Faculdade de Medicina da UFG. Visiting Associate Professor School of Population and Public Health, University of British Columbia, Canada. Mestrado em Saúde Pública e Epidemiologia pela UFPel. Doutorado em Saúde Pública e Epidemiologia pela UFMG. Pós-Doutorado pelo Departament of Epidemiology and Public Health, University College London.

Fábio Lemos Campedelli

Especialista em Cirurgia Vascular. Mestre em Genética pela PUC-Goiás.

Fábia Maria Oliveira Pinho

Professora do curso de Medicina na PUC-Goiás. Doutora em Nefrologia pela USP. Especialista em Nefrologia.

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Especialista em Dermatologia. Pós-Graduanda em Dermatologia do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Frederico Barra de Moraes

Professor do Departamento de Ortopedia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela UFG.

Gerson Augusto Veloso

Radiologista do Instituto de Ortopedia de Goiânia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Ex-Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG.

Heitor Rosa

Professor Emérito da Faculdade de Medicina pela UFG. Doutor em Medicina pela UFG. Especialista em Gastroenterologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Hélio Moreira

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina pela UFG. Especialista em Coloproctologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Ipojucan Calixto Fraiz

Professor do curso de Medicina da Universidade Positivo. Mestre em Sociologia pela Universidade Federal do Paraná.

João Damasceno Porto

Professor Aposentado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Gastroenterologia pela UFG. Especialista em Gastroenterologia.

Joffre Rezende Filho

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Gastroenterologista do Hospital das Clínicas da UFG e do Instituto de Gastroenterologia de Goiânia. Mestre e Doutor em Gastroenterologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

José Abel Alcanfor Ximenes

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Gastroenterologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Juarez Antônio de Sousa

Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Mastologia, Ginecologia e Obstetrícia. Mestre e Doutor em Mastologia pela Unifesp.

Luiz Fernando Job Jobim

Professor do Departamento de Medicina Interna da UFRGS. Chefe do Serviço de Imunologia do Hospital das Clínicas de Porto Alegre. Doutor em Ciências Médicas pela UFRGS. Pós-Graduação pela Universidade do Texas (USA) e de Oxford (UK).

Marcelo Fouad Rabahi

Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG e do Centro Universitário de Anápolis. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Especialista em Pneumologia. Doutor em Pneumologia pela UFRJ. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Marco Antonio Alves Brasil

Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ. Especialista em Psiquiatria. Psiquiatra do Centro Psiquiátrico Pedro II. Mestre e Doutor em Psiquiatria pela UFRJ.

Marco Henrique Chaul

Especialista em Dermatologia. Pós-Graduando em Dermatologia do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.

Maria do Rosário Ferraz Roberti

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutora em Hematologia pela USP. Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Médica Hematologista do Hemocentro de Goiás.

Marianne de Oliveira Falco

Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. Mestre e Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Melissa Ameloti Gomes Avelino

Professora do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG e do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Especialista em Otorrinolaringologia.

Mirian Conceição Moura

Neurologista e Neurofisiologista Clínica da Secretaria de Saúde do Distrito Federal.

Monike Lourenço Dias Rodrigues

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutora em Endocrinologia pela Unifesp. Especialista em Endocrinologia.

Nelson Rassi

Especialista em Endocrinologia. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG. Professor de Medicina Interna da Universidade de Miami.

Nilzio Antonio da Silva

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Reumatologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Paulo Sérgio Sucasas da Costa

Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Especialista em Pediatria. Mestre e Doutor em Pediatria pela USP. Pós-Doutorado pela UBC (Vancouver, Canadá).

Pascoal Martini Simões

Professor de Ginecologia da UFRJ e da Faculdade de Medicina de Valença. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia.

Rejane Faria Ribeiro-Rotta

Professora da Faculdade de Odontologia da UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Mestre e Doutora em Diagnóstico Bucal.

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Professora do curso de Medicina da PUC-Goiás. Mestre e Doutora em Educação Brasileira pela UFG. Especialista em Cardiologia.

Roberto Luciano Coimbra

Médico Urologista do Hospital Santa Helena de Goiânia.

Salvador Rassi

Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Especialista em Cardiologia. Doutor em Medicina pela USP. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Sebastião Eurico de Melo-Souza

Médico Neurologista do Instituto Neurológico de Goiânia. Ex-Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Neurologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Thaís Bomfim Teixeira

Especialista em Genética Médica e Oncogenética. Médica do Hospital das Clínicas da UFG.

Valéria Soares Pigozzi Veloso

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Nefrologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

Colaboradores

Abdon Salam Khaled Karhawi

Professor de Semiologia Médica da Universidade de Cuiabá. Especialista em Clínica Médica, Medicina Intensiva e Infectologia.

Abrahão Afiune Neto

Professor do Departamento de Clínica Médica da UFG do curso de Medicina da UniEvangélica. Especialista em Cardiologia. Doutor em Ciências pela USP. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Acary Souza Bulle de Oliveira

Professor da Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Neurologia.

Alexandre Vieira Santos Moraes

Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG e do curso de Medicina da PUC-Goiás. Doutor em Ginecologia pela Escola Paulista de Medicina da Unifesp. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia.

Amauri Batista da Silva

Neurologista da Fundação Hospitalar do Distrito Federal.

Amilton Antunes Barreira

Professor do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP. Especialista em Neurologia.

Ana Maria de Oliveira

Professora do Departamento de Medicina Tropical do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Especialista em Doenças Infecciosas e Parasitárias.

Ana Paula dos Santos Rodrigues

Professora do curso de Pós-Graduação do Instituto Health. Mestre em Nutrição e Saúde pela UFG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Anna Carolina Galvão Ferreira

Especialista em Clínica Médica e Pneumologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

André Luiz Patrão

Médico do Hospital de Olhos de Niterói. Especialista em Oftalmologia.

André Valadares Siqueira

Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Otorrinolaringologia.

Anete Trajman

Professora de Clínica Médica da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques. Doutora em Clínica Médica pela UFRJ.

Antonio Carlos Ximenes

Especialista em Reumatologia. Doutor em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da USP. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Antônio Cesar Pereira

Professor de Imaginologia da UniEvangélica (Anapólis). Especialista em Medicina Nuclear. Mestre pela UNESP (Botucatu-SP).

Antonio Luiz Zangalli

Médico do Hospital de Olhos de Niterói. Especialista em Oftalmologia.

Áurea Nogueira de Melo

Professora do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Especialista em Neurologia Infantil e Eletroencefalografia.

Bianca Rosa Rodrigues Rebelo

Professora da Faculdade de Medicina da UniEvangélica (GO). Especialista em Gastroenterologia.

Bruno Galafassi Ghini

Especialista em Medicina Nuclear.

Camila Kellen de Sousa Cardoso

Professora do curso de Nutrição da PUC-Goiás. Mestre em Nutrição e Saúde pela UFG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Carlos Alberto Ximenes

Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Radiologia. Membro Titular da Academia Goana de Medicina.

Carlos Alberto Ximenes Filho

Especialista em Radiologia.

Carlos Ehlke Braga Filho

Professor do curso de Medicina da Universidade Positivo. Mestre em Educação pela UFPR.

Charles Esteves Pereira

Médico Cirurgião Vascular da Clínica Prado de Diagnósticos de Goiânia.

Cinara Barros de Sá

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Nefrologia pela Unifesp. Especialista em Nefrologia.

Cláudia Carolina Said Ottaiano Reviglio

Especialista em Gastroenterologia e Clínica Médica.

Cláudio Jacinto Pereira Martins

Professor do Departamento de Clínica Médica da Universidade de Uberaba. Especialista em Clínica Médica.

Cristiano Montandon

Especialista em Radiologia.

Daniel Messias de Morais Neto

Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG e do curso de Medicina da PUC-Goiás. Doutor em Cirurgia Torácica e Cardiovascular pela USP. Especialista em Cirurgia Torácica.

Daniela do Carmo Rassi Frota

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre e Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva

Médica do Serviço de Pneumologia do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Pneumologia. Mestre em Medicina Tropical pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Delson José da Silva

Mestre e Doutor pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Coordenador do Centro de Referência em Transtornos do Movimento do Núcleo de Neurociências do Hospital das Clínicas da UFG. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

Diego Antônio Costa Arantes

Professor da Faculdade de Odontologia da UFG. Mestre em Odontologia.

Diogo Egidio Silva e Sousa

Especialista em Gastroenterologia e Clínica Médica.

Durval Pedroso Filho

Especialista em Medicina Intensiva. Supervisor do Programa de Residência em Medicina Intensiva do Hospital Alberto Rassi de Goiânia. Mestrando em Educação na Universidade Lusofona de Lisboa (Portugal).

Élbio Cândido de Paula

Professor do Departamento de Patologia, Radiologia e Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Patologista do Hospital Araújo Jorge de Goiânia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Eli Faria Evaristo

Especialista em Neurologia.

Elisa Oliveira Dafico Pfrimer

Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Pediatria e Homeopatia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG.

Estela Muzkat Jatene

Especialista em Endocrinologia. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Fernanda Miranda de Oliveira

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Pneumologia.

Gabriela Cunha Fialho Cantarelli Bastos

Professora do curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Especialista em Docência do Ensino Superior pela FABEC. Líder de Grupos Balint do curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás.

Geraldo Nunes Vieira Rizzo

Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica. Neurofisiologista do Instituto de Neurofisiologia e do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre (RS).

Glauco Baiocchi Junior

Professor de Alergia e Imunologia da PUC-Goiás. Especialista em Alergia e Imunologia. Presidente Vitalício da Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia.

Gustavo Guilherme Queiroz Arimatea

Especialista em Clínica Médica.

Hamilton da Costa Cardoso

Professor de Clínica Médica da Universidade do Estado do Pará. Especialista em Clínica Médica.

Hans Graf

Chefe da Unidade de Tireoide do Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital das Clínicas da UFPR. Diretor da Sociedade Latino-Americana de Tireoide (LATS).

Haroldo Silva de Souza

Preceptor da Residência de Clínica Médica e de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Geral de Goiânia. Especialista em Endocrinologia.

Helio Fernandes Filho

Especialista em Neurologia. Neurologista do Hospital das Clínicas da UFC.

Helio Moreira Júnior

Especialista em Coloproctologia. Médico do Serviço de Coloproctologia do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.

Heloisa Helena Alves Brasil

Especialista em Psiquiatria. Psiquiatra do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Henrique Moura de Paula

Professor do Departamento de Patologia, Radiologia e Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Patologista do Hospital Araújo Jorge de Goiânia.

Hugo Pereira Pinto Gama

Especialista em Neurologia. Neurologista do Hospital Neurológico de Goiânia.

Hugo Vargas Filho

Professor de Semiologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo (RS). Diretor do Departamento de Cardiologia do Hospital-Escola São Vicente de Paula (Passo Fundo-RS).

Igor Teixeira da Mata

Especialista em Radiologia.

Jaqueline Rodrigues de Souza Gentil

Especialista em Terapia Nutricional. Mestre e Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Jayme Olavo Marquez

Professor Doutor da disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Professor Visitante da Duke University. Doutor em Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

João de Castilho Cação

Médico de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

João Rosa do Espírito Santo

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Cardiologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Especialista em Cardiologia.

Johnathan Santana de Freitas

Professor de Pediatria da UniEvangélica. Especialista em Nefrologia Pediátrica. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

José Antônio do Livramento

Professor do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP.

José Augusto Machado

Professor Livre-Docente de Ginecologia da Universidade de Valença. Doutor em Ginecologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

José Eduardo Lima

Professor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Especialista em Neurologia.

José Fernando Vilela Martin

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto. Doutor em Clínica Médica pela USP.

José Heleodoro Xavier de Castro

Neurofisiologista Clínico do Instituto de Neurofisiologia do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre (RS) e do Hospital de Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (RS).

José Laerte Rodrigues da Silva Júnior

Especialista em Clínica Médica e Pneumologia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG.

José Paulo Cipullo

Professor da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto. Especialista em Clínica Médica.

José Paulo Teixeira Moreira

Especialista em Coloproctologia. Médico do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG. Mestre em Medicina Tropical pela UFG.

José Ricardo Gurgel Testa

Especialista em Otorrinolaringologia.

Kim-Ir-Sen Santos Teixeira

Professor do Departamento de Patologia e Imaginologia da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Radiologista da Clínica Multimagem de Goiânia. Doutor em Medicina pela USP.

Laize Mariane Gonçalves Silva Castro

Especialista em Gastroenterologia.

Laura Sterian Ward

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Mestre e Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP.

Lavinia Schüler Faccini

Professora de Genética Médica da UFRGS. Mestre e Doutora em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS.

Leonardo Martins Normanha

Especialista em Radiologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Lindomar Guimarães de Oliveira

Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Luis Ramos Machado

Professor do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP.

Luiz Antonio Zanini

Professor do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Coletiva da UFG. Mestre em Medicina Tropical e Saúde Coletiva pela UFG. Especialista em Infectologia.

Luiz Augusto Franco de Andrade

Professor Doutor da Escola Paulista de Medicina (Unifesp).

Luiz Fernando Martins

Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Goiânia. Doutor pela Universidade de Berlim.

Márcio Penha Morterá Rodrigues

Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFRJ. Mestre e Doutor em Medicina pela UFRJ.

Marcus Barreto Conde

Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ e da Faculdade de Medicina de Petrópolis. Pesquisador Bolsista do CNPq.

Maria Ângela Tolentino

Neurofisiologista Clínica do Instituto de Neurologia de Goiânia e do Hospital Santa Helena de Goiânia. Especialista em Neurologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Pneumologia pela Escola Paulista de Medicina (Unifesp). Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

Maria Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz

Médica Pneumologista do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Pneumologia. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Maria Cristina del Negro Barroso Freitas

Especialista em Neurologia. Mestre em Neurologia pela UNIRIO.

Maria Helena Alves Canuto

Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Membro do Núcleo de Estudos e Coordenação de Ações para a Saúde do Adolescente (NECASA-UFG).

Maria Regina Pereira Godoy

Professora de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

Mariana Bonfim Teixeira

Especialista em Pediatria. Pós-Graduanda em Alergia e Imunologia Pediátrica pelo Hospital de Base do Distrito Federal.

Mariana Pigozzi Veloso

Especialista em Clínica Médica e Nefrologia.

Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro

Professora do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Professora de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Mariana Jobim Wilson

Médica do Serviço de Imunologia do Hospital das Clínicas de Porto Alegre. Doutora em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da UFRGS. Especialista em Alergia e Imunologia.

Marta Isabel Valente A. M. Campos N. Andrade

Especialista em Nutrição Enteral e Parenteral. Pós-Graduada em Nutrição Esportiva Funcional (UNIC-SUL). Mestre em Nutrição e Saúde pela Faculdade de Nutrição da UFG.

Mauri Felix de Souza

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Nefrologia pela UFRS. Doutor em Ciências (Nefrologia) pela USP. Especialista em Nefrologia.

Maurice Borges Vincent

Médico Neurologista do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ. PhD pela Universidade Trondheim, Noruega.

Maurício Sérgio Brasil Leite

Professor do Departamento de Patologia e Imaginologia da Faculdade de Medicina da UFG. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Mauro Miguel Daniel

Médico Assistente do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Miguel Angel Corrales Coutinho

Médico do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Cirurgia Torácica.

Maxley Alves Martins

Especialista em Cirurgia Geral e em Cirurgia Metabólica e Bariátrica. Mestre em Ciências Ambientais e Saúde pela PUC-Goiás. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Nádia do Lago Costa

Professora da Faculdade de Odontologia da UFG. Mestre e Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

Nara Rúbia Pereira de Siqueira

Professora da Faculdade de Odontologia da UFG.

Natalia Jatene

Professora Voluntária de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Endocrinologia.

Nayara Gomes Costa

Especialista em Clínica Médica.

Nelcivone Soares de Melo

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Hematologia.

Nelson Spector

Professor do Departamento de Clínica Médica da UFRJ. Doutor pela UFRJ.

Neusa Batista de Melo

Professora do Departamento de Clínica Médica da UFG. Doutora em Hematologia pela Unifesp. Especialista em Patologia Clínica.

Newra Tellechea Rotta

Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS.

Nilva Maria Andrade-Sá

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Gastroenterologia. Mestre em Gastroenterologia pela UFG. Doutora em Clínica Médica pela USP.

Orlando Graziani Povoas Barsottini

Pesquisador do Instituto do Cérebro do Hospital Israelita Albert Einstein. Doutor em Neurologia pela Unifesp.

Osvaldo Massaiti Takayanagui

Professor Titular do Departamento de Neurologia e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Oswaldo Vilela Filho

Professor de Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Professor de Neurociências do Departamento de Medicina da PUC-Goiás. Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Goiânia e do Hospital das Clínicas da UFG. Doutor em Neurocirurgia pela Unifesp.

Paulo César Brandão Veiga Jardim

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina pela USP. Especialista em Cardiologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Paulo César Ragazzo

Neurofisiologista Clínico do Instituto de Neurologia de Goiânia.

Paulo Humberto Siqueira

Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Otorrinolaringologia.

Paulo Victor Sgobbi de Souza

Especialista em Neurologia.

Pedro José de Santana Junior

Professor Voluntário do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Especialista em Radiologia e Diagnóstico por Imagem.

Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres

Professor da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Anápolis. Especialista em Radiologia.

Racine Procópio Teixeira

Especialista em Radiologia. Médico Radiologista de Clínica de Imagem de Goiânia e do Hospital de Urgências de Aparecida de Goiânia. Preceptor do Programa de Residência Médica em Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Centro de Reabilitação e Readaptação Dr. Henrique Santillo de Goiânia.

Rafael Oliveira Ximenes

Especialista em Clínica Médica e Gastroenterologia. Doutor em Ciências pela USP. Pesquisador do Serviço de Gastroenterologia Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFG.

Raquel Andrade de Siqueira

Especialista em Endocrinologia. Preceptora da Residência de Endocrinologia do Hospital Geral de Goiânia.

Renato Miranda de Melo

Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Coorientador do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal pela Escola de Veterinária da UFG. Pesquisador da Universidade de Alfenas. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões e da American Hernia Society. Doutor em Cirurgia.

Ricardo Natã Fonseca Silva

Professor da Faculdade de Odontologia da UFG.

Roberto Ferreira Filho

Especialista em Oncologia Clínica. Master of Sciences pela Alm University (Alemanha).

Rodrigo Oliveira Ximenes

Especialista em Clínica Médica e Gastroenterologia. Médico do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital das Clínicas da UFG.

Roseliane de Sousa Araujo

Professora de Pneumologia do curso de Medicina da PUC-Goiás. Especialista em Pneumologia. Mestre em Ciências da Saúde pela AMSPE-HFO-SP. Especialista em Clínica Médica e Pneumologia.

Rubens Carneiro dos Santos Júnior

Especialista em Neurologia. Membro do Serviço de Neuroimagem do Instituto de Neurologia de Goiânia.

Sandra Josefina Ferraz Ellero Grisi

Professora Titular da Pediatria da Faculdade de Medicina da USP. Mestre, Doutora e Livre-Docente pela USP. Especialista em Pediatria.

Sérgio Augusto Pereira Novis

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFRJ e da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Sérgio Gabriel Rassi

Professor do Departamento de Clínica Médica da UFG. Especialista em Cardiologia.

Sérgio Roberto Haussen

Professor Titular de Neurologia da Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre. Professor da Faculdade de Medicina da UFRGS.

Siderley de Souza Carneiro

Professor do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Especialista em Patologia.

Silvia Leda França Moura de Paula

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Endocrinologia.

Siulmara Cristina Galera

Professora do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza. Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Mestre em Medicina pela UFPR. Doutora em Cirurgia pela UFC.

Tadeu Peixoto Lopes

Especialista em Pneumologia. Preceptor da Residência de Clínica Médica do HUPAA. Chefe do Serviço de Pneumologia e Cirurgia Torácica do HUPAA.

Tatiana de Oliveira Rassi

Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica. Mestre em Ciências da Saúde pela UFMG. Professora de Semiologia Pediátrica da Faculdade de Medicina da UNiBH.

Thaís Gomes Abrahão Elias

Especialista em Otorrinolaringologia.

Therezinha Ferreira Lorenzi

Especialista em Hematologia.

Thales Simões Nobre Pires

Especialista em Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva.

Thiago de Souza Veiga Jardim

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Cardiologia. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG.

Tiago Nelson de Oliveira Rassi

Especialista em Oftalmologia. Médico Oftalmologista do Hospital Ver e do Hospital Fundação Banco de Olhos de Goiânia.

Valéria Pagotto

Professora da Faculdade de Enfermagem da UFG. Doutora em Ciências da Saúde pela UFG. Professora do Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Enfermagem da UFG. Especialista em Nutrição.

Vanessa Milani

Professora da Faculdade de Odontologia da UFG.

Vardeli Alves de Moraes

Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Obstetrícia pela Escola Paulista de Medicina da Unifesp. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Cardiologia. Doutor em Ciências da Saúde pela UFG.

Wilson Luiz Sanvito

Professor de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Yosio Nagato

Angiologista do Hospital Geral do Instituto Nacional de Assistência Médica e Previdência Social, Goiânia, e do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Angiologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Dedicatória e Agradecimentos

Em primeiro lugar quero reverenciar a memória das pessoas que já não estão mais entre nós, mas que sempre terão um lugar especial em minhas recordações: meus pais, *Calil* e *Lourdes*, que tudo fizeram para que eu estivesse preparado para bem viver as oportunidades que surgissem para mim; minha primeira esposa, *Virgínia*, companheira solidária em todos os momentos dos longos anos em que vivemos juntos.

Uma menção especial quero fazer à *Indiara*, que trouxe luz e calor primaveris para o outono de minha vida.

Mais uma vez dedico este livro aos meus filhos, genro e nora – *Arnaldo*, *Liliana*, *Godiva*, *Roberto* e *Moema* – que estão presentes em todas as horas, além de terem me proporcionado a alegria de conviver com meus queridos netos, netas e bisneta – *Bruna*, *Camila*, *Kalil*, *Artur*, *Frederico*, *Eduardo* e *Maria Fernanda –,* que não fazem ideia do orgulho que tenho deles e de como é importante o carinho que têm comigo.

Quero fazer um agradecimento especial à minha secretária, *Raquel Quirino*, sempre disponível e dedicada em resolver, com competência, as múltiplas tarefas para organizar o material que se transformou neste livro.

Por fim, quero dizer que professores e estudantes são os responsáveis pelo sucesso do *Semiologia Médica*. A todos expresso minha gratidão, esperando ter correspondido às generosas palavras sobre o papel deste livro na formação de médicos de excelência.

Celmo Celeno Porto

Apresentação à Oitava Edição

Esta oitava edição, comemorativa de 30 anos, faz jus ao mote do livro: um clássico cada vez mais moderno!

A obra, que vem passando por contínuas reformulações ao longo desses anos, seja na apresentação gráfica, na atualização do conteúdo e na nova geração de autores e de colaboradores, traz, nesta edição, ainda mais novidades. O texto foi revisado, atualizado e reestruturado, mantendo a relevância e a profundidade adequada do assunto para o estudante, e todas as ilustrações foram redesenhadas ou substituídas, seguindo um padrão de cores, dimensão e estilo, e mostrando detalhes anatômicos complexos, dignos de um atlas de anatomia. Além disso, a oitava edição conta com mais recursos pedagógicos, fluxogramas mais elaborados e novos colaboradores.

Nós, da Guanabara Koogan, temos a honra de ter como parceiro e amigo o aclamado Professor Porto e editar, desde 1989, este que é um dos textos científicos mais respeitados já publicados no Brasil.

Editora Guanabara Koogan

Apresentação à Primeira Edição

Há muito se verificava a necessidade de um texto sobre semiologia médica que não fosse apenas novo, mas moderno; que se fundamentasse na experiência de autores consagrados, porém, paralelamente, vislumbrasse o futuro; um livro que tivesse origem na realidade didática de professores e estudantes, organizado em conformidade com os currículos das diversas escolas.

Estamos honrados com a oportunidade de enriquecer nosso acervo publicando uma obra que está destinada não só a ocupar esta lacuna, como também a tornar-se um marco na literatura científica.

Semiologia Médica é obra diferenciada. Não constitui explosão criativa nem simples reunião de assuntos esparsos sob uma mesma capa, mas a colocação, a serviço do ensino – de maneira cuidadosa e seriamente planejada –, do conhecimento e da criatividade de alguns dos maiores expoentes da classe médica brasileira.

O texto redigido pelos autores e colaboradores foi exaustivamente revisado pelo autor-editor, que padronizou, sempre que procedente, aspectos de terminologia, de técnicas, filosofias e critérios.

Estes cuidados podem ser notados em qualquer parte do livro, mesmo nos menores detalhes. Todas as divisões de partes e seções obedecem ao mesmo critério: cada assunto está em seu lugar e há um lugar para cada assunto.

O aspecto gráfico também foi criteriosamente estudado. Um único desenhista fez todas as ilustrações, e a reprodução das figuras foi realizada de acordo com os melhores padrões. A paginação seguiu tendências estéticas atuais, sendo concebida para tornar a leitura agradável, com encadeamento previsível, permitindo ao leitor acompanhar um texto sem quebras visuais, sem figuras demasiadamente grandes ou pequenas, ou inadequadamente dispostas.

Todos os autores e colaboradores dedicaram a seus textos seriedade e competência, sendo credores de nossa admiração. Cabe destacar, entretanto, o trabalho do professor Celmo Celeno Porto, que se devotou à tarefa com raro empenho. A par de sua reconhecida experiência no ensino da semiologia, deu sempre mostras de ser a pessoa talhada para tal empreendimento, sobretudo pela elegância e cortesia com que enfrentou os obstáculos que comumente se associam à coordenação de uma obra deste porte.

Editora Guanabara Koogan

Prefácio à Oitava Edição

O companheiro dos estudantes de medicina!

"O *Semiologia Médica* foi meu companheiro do primeiro ao sexto ano", assim se expressou um estudante que estava concluindo seu curso de medicina. Não posso negar o quanto fiquei feliz com este depoimento, embora tenha sentido que ele aumentava, em escala que nunca imaginei, a responsabilidade de organizar um livro com o objetivo de auxiliar os estudantes a aprender o exame clínico.

Ser "companheiro" dos estudantes durante todo o curso não é uma tarefa fácil, e esta foi a maior motivação que eu poderia ter para preparar mais uma edição deste livro.

Entre as novas diretrizes curriculares dos cursos de medicina, destaco o contato precoce dos estudantes com pacientes em postos de saúde, ambulatórios de especialidades, prontos-socorros e hospitais das mais diferentes naturezas. Posso dizer que esta reformulação é uma revolução no ensino médico, ao integrar matérias básicas com disciplinas clínicas. Estas novas estratégias pedagógicas alteram radicalmente a maneira de adquirir conhecimentos e habilidades, incorporar valores e desenvolver atitudes. O núcleo da formação médica passa a ser o encontro clínico, cujo personagem principal é o paciente.

Durante os longos anos dedicados ao ensino, aprendi que o ato médico fundamental, o exame clínico, deve ser ensinado desde o início do curso, vendo o paciente como um todo, sem fragmentá-lo, como fazem as especialidades médicas.

Desde a 1ª edição desta obra, a integração de conhecimentos foi o principal ponto de referência para a escolha do conteúdo e da estruturação dos capítulos. Inicialmente são apresentados os fundamentos de anatomia e fisiologia para estabelecer as bases científicas do exame clínico, espinha dorsal do livro, abordando, em seguida, os exames complementares, indispensáveis na medicina moderna, e finalizando com a descrição das principais doenças relacionadas ao conteúdo apresentado, em uma sequência lógica que propicia o aprendizado concomitante do método clínico com o desenvolvimento do raciocínio diagnóstico.

Sou muito grato aos coautores e colaboradores, alguns participando do livro desde a 1ª edição, outros incorporados nesta nova edição. Não tenho dúvida em dizer, e o faço com profunda gratidão, que nada seria possível sem esta plêiade de professores competentes e imbuídos do desejo de contribuir para a formação de bons médicos.

Quero expressar, também, meus agradecimentos à equipe da Editora Guanabara Koogan, comandada por Mauro Lorch, Diretor Presidente do Grupo GEN, Aluisio Affonso, Diretor, Juliana Affonso, Superintendente Editorial, e sua equipe, Tatiane Carreiro da Silva, Maria Fernanda Dionysio e Renato de Mello, que planejaram e tornaram realidade um projeto gráfico que deu ao livro *Semiologia Médica* um padrão de alta qualidade.

Por fim, agradeço aos professores e estudantes que incluíram o *Semiologia Médica* entre os livros indispensáveis ao curso de medicina e de outras profissões da saúde.

Celmo Celeno Porto

Goiânia, Janeiro de 2019

Prefácio à Sétima Edição

Medicina de excelência depende de um exame clínico excelente. Nenhuma máquina jamais será criada com capacidade de conhecer um paciente tão bem como fazemos a partir do exame clínico. Não há dúvida de que identificar a doença é fundamental, e, nisso, os recursos diagnósticos, sejam laboratoriais ou de imagem, tornam-se cada vez mais eficientes e necessários. Entretanto, *os médicos experientes sabem que identificar uma "lesão" ou uma "disfunção" não é suficiente para bem exercer a profissão.*

Além disso, uma boa relação médico-paciente, assim como a aplicação prática dos princípios éticos, tem início ao examinarmos o paciente e se consolida no ato de cuidar. Desse modo, pode-se dizer que o lado humano da medicina é indissociável do exame clínico do paciente. Falar com ele, ouvi-lo e auscultá-lo, tocá-lo com nossas mãos, tudo isso é exatamente o que constitui as bases de uma medicina de excelência.

Este livro foi elaborado com o objetivo de ser um "bom companheiro" dos estudantes na busca do aprendizado do exame clínico, principal pilar de tudo o que vem depois – raciocínio diagnóstico, solicitação e interpretação de exames complementares, proposta terapêutica, avaliação prognóstica.

Chegar à 7ª edição com cerca de 50 mil exemplares vendidos é a melhor evidência da aceitação deste livro pelos estudantes e docentes dos cursos da área da saúde, nos quais a disciplina de Semiologia representa a espinha dorsal do ensino-aprendizagem da ciência e da arte de como se deve cuidar de pacientes.

Ficamos felizes em contribuir, de alguma maneira, para a formação de profissionais que sabem tirar o máximo proveito dos mais avançados recursos tecnológicos, sem perder a sensibilidade para reconhecer a condição humana do paciente, a qual, convém ressaltar mais uma vez, só é revelada durante o exame clínico. Aliás, essa pode até ser considerada a melhor definição de medicina de excelência!

Celmo Celeno Porto
Goiânia, 2013

Prefácio à Sexta Edição

A medicina de excelência apoia-se em três pontos: ética, boa relação médico-paciente e raciocínio científico baseado em dados bem colhidos. Todos dependem do exame clínico, pois é no encontro com o paciente quando tudo acontece... ou não acontece! Os preceitos éticos decidem a qualidade dos atos médicos. Tudo que existe na ciência médica pode ser usado para o bem ou para o mal, e na relação com o paciente está a essência da medicina. Nela é que se encontra o elo de união entre a ciência (médica) e a arte (médica). Ao examinar o paciente, principalmente ao fazer a anamnese, o médico constrói os laços de confiança e respeito, que vão ficando cada vez mais sólidos se ele tiver consciência de que a entrevista não tem apenas um componente técnico, organizado para identificar sinais e sintomas, mas constitui acima de tudo uma relação interpessoal. Outro ponto de apoio é a coleta de dados, não apenas na história da doença, mas sobre a biografia do paciente, na qual se encontra o que o caracteriza como pessoa.

A medicina moderna exige decisões diagnósticas seguras que se originam de hipóteses consistentes nascidas no exame clínico. A comprovação diagnóstica, por sua vez, quase sempre depende de exames complementares. Contudo, é fundamental saber solicitá-los, escolhendo-se os que tiverem a melhor relação custo-benefício. Ademais, para serem bem interpretados, é necessário que o médico tenha os melhores dados clínicos possíveis. Isso porque, quando o paciente não é bem examinado, os exames complementares nem sempre são corretamente escolhidos, e a interpretação deles pode ser totalmente equivocada. Não podemos nos esquecer de que os exames complementares constituem apenas uma "base de dados" a serem utilizados no momento certo. Entendemos que *olho clínico* é a capacidade do médico de tirar as melhores conclusões quando todos os dados são considerados, tanto com relação à doença como ao que se refere ao doente. Além disso, o médico que faz um bom exame clínico desenvolve espírito crítico em relação a tudo que concerne à sua profissão.

E uma das lições fundamentais que ele aprende é que *as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são exatamente iguais*. A partir dessa perspectiva, percebe-se que uma decisão diagnóstica nunca pode resumir-se ao que está escrito no laudo de um exame, por mais sofisticado que seja; tampouco é o simples registro de valores de substâncias existentes no organismo. É um processo muito mais complexo porque utiliza todos esses elementos, mas não fica restrito a eles, pois, em uma decisão diagnóstica, na qual vai apoiar-se para fazer uma proposta terapêutica, o médico precisa levar em conta outros fatores, nem sempre aparentes ou quantificáveis, relacionados não apenas à "lesão" ou à "disfunção", mas ao paciente como um todo. Melhor dizendo, relacionados à sua condição de uma pessoa que tem casa, família, trabalho ou aposentadoria, plano de saúde, determinadas condições financeiras, ou seja, todo um contexto que deve ser levado em conta na proposta terapêutica. Para isso, o método clínico continua insuperável. Somente ele tem flexibilidade e abrangência que permitem encontrar as chaves que personalizam cada diagnóstico e cada tratamento.

Ao trabalharmos na 6ª edição da *Semiologia Médica*, não perdemos de vista os avanços tecnológicos, fato que está bem evidenciado nos capítulos sobre Exames Complementares, que foram atualizados e bem ilustrados. Porém, como sempre, especial atenção foi dada ao Exame Clínico de todos os sistemas do organismo. Mais ainda, quando abordamos os principais sintomas e as doenças, envidamos todos os esforços para dar o devido valor a todos os elementos dos quais o estudante se vale para aprender a fazer um bom exame clínico, inclusive destacando os conhecimentos essenciais sobre a anatomia e a fisiologia no início dos capítulos. Acima de tudo procuramos nos manter fiéis ao "espírito do livro", cuja característica principal é a revalorização do método clínico e a harmonização entre exame clínico e avanços tecnológicos, sem dúvida o maior desafio do ensino/aprendizagem de uma medicina de excelência.

Desejamos ressaltar ainda que, desde a 1ª edição, vinda à luz em 1990, nosso único desejo e nossa principal motivação continuam sendo organizar um texto que auxilie os estudantes de medicina a se prepararem para o sucesso profissional, que será fruto da competência técnica, do respeito aos preceitos éticos e de uma boa relação com o paciente.

Celmo Celeno Porto
Goiânia, 2009

Prefácio à Quinta Edição

Ao chegar à 5ª edição, com várias reimpressões, a comprovar a aceitação deste livro pelos professores e estudantes, passei os olhos nas edições anteriores e reli os prefácios, após o que considerei pertinente fazer as seguintes considerações:

1ª O espírito do livro – colocar o exame clínico como base de uma boa prática médica – vem se mantendo na íntegra, mas modernizado a cada nova edição para acompanhar os progressos técnicos ocorridos nos últimos 15 anos.

2ª O grande desafio no ensino/aprendizagem da medicina continua sendo conciliar o método clínico e a tecnologia médica. Aliás, a busca do elo de ligação entre a arte (médica) e a ciência (médica) constitui o movimento de vanguarda neste início de século, já que os exames complementares deixaram de ser novidade e vão se incorporando naturalmente na rotina da prática médica.

3ª A afirmativa contida na primeira frase do prefácio da 1ª edição continua atual: *todo método precisa ter uma visão de conjunto da medicina, seja para ser Especialista ou Clínico Geral*. A partir desta premissa, pode-se definir competência no exercício da profissão médica como a capacidade de formular hipóteses diagnósticas consistentes, associadas à interpretação correta dos exames complementares, ao mesmo tempo em que se estabelece uma boa relação médico-paciente, que culminam na tomada de decisões adequadas para cada paciente, visto como um todo e na sua condição de pessoa humana.

Quero ressaltar que a *Semiologia Médica* faz parte de uma trilogia que teve início com o *Exame Clínico*, manual em que procurei apresentar de maneira clara e simples o essencial do médico clínico, e se completou com o *Vademecum de Clínica Médica*, recentemente publicado, no qual as doenças são abordadas de maneira sucinta para facilitar o trabalho do médico que está na linha de frente da assistência prestada à população brasileira.

Desejo expressar minha gratidão e admiração pelos professores que participaram da elaboração desta trilogia, alguns desde a 1ª edição do *Exame Clínico*, em 1982.

Sou imensamente grato à equipe do Editorial Médico da Guanabara Koogan, coordenada com competência pelo Sérgio Alves Pinto, e aos meus auxiliares da Faculdade de Medicina da UFG, que dão o apoio indispensável no preparo do texto e das ilustrações.

Celmo Celeno Porto

Goiânia, 2005

Prefácio à Quarta Edição

O que aconteceu na medicina nos últimos dez anos, desde a 1ª edição da *Semiologia Médica*? Embora possa parecer paradoxal, surgiram fortes evidências de uma crescente revalorização do exame clínico à medida que os métodos de imagem foram se aperfeiçoando, tanto do ponto de vista técnico, com obtenção de imagens cada vez mais nítidas, quanto na sua capacidade de investigar não apenas os aspectos morfológicos, mas, também, os funcionais.

O que parecia conflitante – o método clínico e os exames complementares – está passando a ser uma associação cada vez mais estreita. De um lado, podemos colocar o exame clínico com sua inigualável capacidade de ver o paciente como um todo, o que lhe dá uma sensibilidade que nenhum outro método tem; do outro, os exames complementares que vão adquirindo especificidade cada vez maior. Saber associá-los pode ser o segredo do sucesso profissional.

Cumpre ressaltar que a flexibilidade do método clínico, uma de suas características principais, é que possibilita ao médico adaptá-lo a todas as condições da prática médica. Além disso, ele é insubstituível em três situações: *para formular hipóteses diagnósticas, para estabelecer uma boa relação médico/paciente e para a tomada de decisões*.

O médico que levanta hipóteses diagnósticas consistentes é o que seleciona e interpreta com mais acerto os exames complementares. Nenhum médico em nenhum lugar do mundo faz em todos os seus pacientes todos os exames atualmente disponíveis. Isso é economicamente inviável e cientificamente desnecessário. Mais ainda: quem faz bons exames clínicos aguça o espírito crítico e não se esquece de que os *laudos* de exames complementares são *apenas* resultados de exames e nunca representam uma avaliação global do paciente.

A relação médico-paciente nasce e cresce – ou pode morrer – durante o exame clínico. A nosso ver a relação médico-paciente não traduz apenas a qualidade da prática médica, mas interfere claramente na aplicação dos conhecimentos científicos. Mesmo que queira exercer a medicina sem levar em conta o lado humano da profissão, mais cedo ou mais tarde o médico descobrirá que ele não é um "técnico" consertando um "robô". (É bom lembrar que, de acordo com as leis da robótica, no futuro os robôs serão consertados por robôs. Em contrapartida, tudo leva a crer que os pacientes continuarão sendo cuidados pelos médicos.)

É também através do método clínico que os princípios da bioética – autonomia, beneficência, não maleficência, sigilo e justiça – serão incorporados pela prática médica. Aqui emerge uma questão fundamental, ou seja, como harmonizar os princípios bioéticos com os avanços tecnológicos. Relevantes questões, ainda não bem resolvidas, aparecem cada vez com maior frequência na prática da medicina moderna. Um bom exemplo é nossa capacidade de manter ou prolongar a vida por meios artificiais – técnicos, vale dizer – em pacientes nos quais as possibilidades científicas de recuperá-los já se esgotaram. Mais uma vez é o método clínico que nos permitirá tomar as decisões mais adequadas para cada paciente.

Aliás, outro aspecto que merece ser ressaltado no ensino/aprendizagem da Semiologia é o conceito de decisão diagnóstica, base e ponto de partida para decisões terapêuticas. *Decisão diagnóstica não é o resultado de um ou de alguns exames complementares, por mais sofisticados que sejam, tampouco o simples somatório dos gráficos, imagens ou valores de substâncias existentes no organismo*. É um processo muito mais complexo. Utiliza todos esses elementos, mas não se resume a eles.

Numa decisão diagnóstica, bem como no planejamento terapêutico, precisamos levar em conta outros fatores, nem sempre quantificáveis e presentes nos fluxogramas. Aí, também, o método clínico continua insuperável. Somente ele tem flexibilidade e abrangência suficientes para encontrar as chaves que individualizam – personalizam, melhor dizendo – cada decisão diagnóstica e consequente proposta terapêutica pela qual vamos optar. Estas considerações decorrem de um fato inconteste: *as doenças podem ser semelhantes, mas os doentes nunca são exatamente iguais*.

Sempre existem particularidades advindas das características antropológicas, étnicas, psicológicas, culturais, socioeconômicas e até ambientais.

Tudo isso nos põe diante do maior desafio da medicina moderna, que é conciliar o médico clínico com os avanços tecnológicos. Ao preparar esta edição de *Semiologia Médica*, continuamos fiéis ao compromisso assumido na 1ª edição: o médico moderno precisa ter uma visão de conjunto da medicina, e deve aprender a conciliar o método clínico e a tecnologia médica, compreendendo que um não substitui o outro e que não há conflito entre ambos.

Para atingir estes objetivos alguns capítulos foram reescritos – Princípios e Bases da Prática Médica, Semiologia da Adolescência, Semiologia do Idoso, Relação Médico/Paciente –, outros foram revistos e houve uma considerável renovação das ilustrações, sempre com o propósito de corresponder à grande aceitação desta obra pelos estudantes e professores das escolas médicas brasileiras.

Celmo Celeno Porto
Goiânia, 2001

Prefácio à Terceira Edição

Tanto os pacientes como os médicos estão proclamando que o lado humano da medicina não pode ser sufocado pelos avanços tecnológicos. Por isso, percebe-se no mundo inteiro a revalorização do exame clínico.

Ao mesmo tempo, todos desejamos que novos e mais refinados recursos técnicos estejam sempre disponíveis na prática médica.

Como conciliar uma coisa com a outra? Este livro nasceu deste desafio. Por isso colocamos com destaque o estudo dos sinais e sintomas, porque são eles que levam os pacientes a procurar o médico e é a partir deles que iniciamos o raciocínio diagnóstico.

Portanto, o primeiro passo, ou seja, o exame clínico do paciente, é sempre o principal. Através dele aprende-se que a *doença pode ser a mesma, mas os doentes nunca são exatamente iguais*.

Por outro lado, somente quem faz um exame clínico bem-feito sabe aventar hipóteses diagnósticas consistentes, a partir das quais escolhe com mais critério os exames complementares e os tratamentos mais adequados para cada caso.

Nenhum médico faz todos os exames complementares possíveis em todos os pacientes que atende. Cientificamente isso é desnecessário e, do ponto de vista econômico, inviável, em qualquer país do mundo.

Aliás, esta é uma importante questão da medicina atual: a elevação dos custos com o aumento de nossa eficiência para diagnosticar e tratar os pacientes. Encontrar as maneiras de resolver este desafio também deve fazer parte da formação de todo médico. Por isso, da mesma maneira que a relação médico/paciente precisa ser valorizada ao máximo, a relação custo/benefício não pode ser esquecida.

A 3ª edição da *Semiologia Médica* continuou fiel às diretrizes seguidas na concepção inicial deste livro. Com a ajuda permanente dos autores e colaboradores, tem sido possível mantê-lo completamente atualizado, em uma busca constante para encontrar o núcleo de conhecimentos que deve existir na formação de todos os médicos.

Quero ressaltar, por fim, a dedicação e a competência de toda a equipe da Editora Guanabara Koogan, que não poupa esforços para melhorar cada vez mais a qualidade desta obra.

Celmo Celeno Porto
Goiânia, 1997

Prefácio à Segunda Edição

O grande desafio da medicina do nosso tempo é a conciliação entre o método clínico e a tecnologia médica. Compreender que um não substitui o outro e que não há conflito entre ambos é o primeiro passo para restabelecer o elo de união entre a arte (médica) e a ciência (médica).

Não se pode esquecer que a medicina é um conjunto de tradições, conhecimentos e técnicas que vêm se acumulando há mais de 2.000 anos e que abrange o ser humano como um todo, incluindo suas relações com o meio ambiente e o contexto cultural. Nossa mente consegue, apoiando-se em elementos lógicos e intuitivos, armazenar todo este saber para aplicá-lo na cura dos doentes. Nenhuma máquina será capaz de fazer isso.

Sem dúvida, a possibilidade de reconhecer os mais diferentes aspectos do corpo humano ou suas modificações anatômicas e funcionais, com detalhes e precisão nunca antes imaginados, fascinou os médicos a tal ponto que muitos pensaram – e ainda pensam – que o método clínico teria que dar lugar à tecnologia médica. Estabeleceu-se um confronto que nos obrigou a reavaliar o método clínico, ficando evidente que muitos conhecimentos e procedimentos precisavam ser revistos ou abandonados. Isso, na verdade, significa viver um momento de transição que, como sempre, faz nascer duas posições extremas: em uma, concentram-se os que se apegam cegamente, por comodidade ou convicção, à maneira tradicional de exercer a profissão médica; na outra, aglomeram-se os que ficam deslumbrados pelas novidades. É necessário ter a mente aberta e espírito crítico para encontrar uma posição de equilíbrio, que consiste em adotar o novo sem medo de conservar o antigo. A partir daí será possível tirar do método clínico o máximo que ele pode dar, acrescentando-lhe a tecnologia com o melhor que ela tiver. Assim fazendo, vamos nos tornar mais eficientes sem perder nossa sensibilidade.

Além disso, é fundamental nunca perder de vista que há um lado da medicina que não se enquadra nos limites – e nas limitações – dos aparelhos e das máquinas, por mais maravilhosos que sejam, pois aí se encontra muita coisa indispensável ao nosso trabalho: a relação médico/paciente; as incontáveis maneiras de sentir, sofrer, interpretar o que se sente e de relatar o que se passa no íntimo de cada um; as nuances impressas pelo contexto cultural; a participação dos fenômenos inconscientes e as interferências do meio ambiente. Cuidar de pacientes com eficiência depende de todos esses fatores, porque a ação do médico não se esgota nos conhecimentos técnicos.

Escrevemos no prefácio da 1ª edição que *todo médico precisa ter uma visão de conjunto da medicina*, pois foi com este objetivo que planejamos o livro. Agora, vemos que é necessário acrescentar que *esta visão de conjunto inclui a revalorização do exame clínico ao mesmo tempo em que se vão dominando as mais sofisticadas técnicas diagnósticas e terapêuticas*.

Quem tem experiência sabe que a análise clínica dos sintomas continua sendo tão importante quanto os dados laboratoriais e as imagens obtidas pelos endoscópios, tomógrafos, ultrassons, ressonâncias e outros meios. Ambas se imbricam de tal modo que o médico de nosso tempo, para fazer seu trabalho, vai precisar adquirir uma nova visão da medicina.

Além do mais, o médico necessita recuperar seu poder de decisão diagnóstica. Os laudos de exames complementares, embora indispensáveis, são *apenas* resultados de exame, e nunca representam uma visão global do paciente.

Só quem faz o exame clínico terá todos os elementos para conclusões diagnósticas que permitam tratamentos corretos. A última palavra deve ser sempre do médico que assiste o paciente.

Trabalhamos nesta 2ª edição com este objetivo. Para atingi-lo, revimos todos os capítulos. Alguns foram quase totalmente reescritos. Houve uma busca constante para identificar a essência do método clínico, ao mesmo tempo em que se introduziam os conhecimentos básicos das mais avançadas técnicas.

Boa parte das ilustrações foram substituídas ou modificadas; muitas delas passaram a ser em cores.

O texto foi revisto para torná-lo mais claro e de leitura agradável.

Todo esse esforço é nossa maneira de corresponder à grande aceitação que este livro teve nas escolas médicas do país, justificando as várias reimpressões feitas em curto período.

Mais uma vez quero ressaltar a alta qualidade dos autores e colaboradores que transformaram uma tarefa árdua num agradável trabalho. A todos expresso minha admiração e meu reconhecimento.

À Editora Guanabara sou grato por não medir esforços para fazer uma 2ª edição ainda melhor que a primeira.

Celmo Celeno Porto
Goiânia, 1994

Prefácio à Primeira Edição

Todo médico precisa ter uma visão de conjunto da medicina. Isto só é alcançado quando ele, em sua formação, consegue adquirir conhecimentos amplos sobre os métodos diagnósticos e sobre as enfermidades humanas.

Entretanto, conciliar a amplitude dos atuais conhecimentos com a limitação do tempo destinado à graduação é permanente desafio. Por tradição, a semiologia é a disciplina onde, natural e necessariamente, estes conhecimentos se aglutinam, prestando-se, portanto, a fornecer uma imagem global da medicina. Fruto e bom exemplo disto foi a *Semiologia Médica* de Vieira Romeiro, ponto de apoio de várias gerações.

A vertiginosa evolução da medicina nos últimos anos modificou profundamente não só os aspectos semiotécnicos, mas a própria estrutura do raciocínio diagnóstico, fazendo-se necessário um livro-texto que acompanhasse tais mudanças.

Foi esta a motivação da presente obra, planejada e organizada com a finalidade de proporcionar ao futuro médico uma visão abrangente da medicina moderna.

Os assuntos foram distribuídos em 14 partes. A primeira aborda aspectos gerais da semiologia, e as demais têm como referência os sistemas e órgãos, não correspondendo, necessariamente, às especialidades médicas.

Cada núcleo inicia-se pela revisão dos fundamentos da *anatomia* e da *fisiologia* que mais se aplicam à elaboração do diagnóstico, seja clínico ou auxiliado por exames complementares. A seguir, o *exame clínico* é abordado de maneira aprofundada, mas sem que se chegue ao nível especializado; a análise dos *sinais* e dos *sintomas* antecede a explanação do exame físico de cada órgão ou sistema, reproduzindo a sequência natural do raciocínio diagnóstico. Descrevem-se, após, todos ou quase todos os *exames complementares* disponíveis, dando-se ênfase aos princípios nos quais se baseiam, às suas indicações e principais contribuições para o diagnóstico. Por último, são analisadas, objetivamente, as *síndromes e doenças* de cada órgão, de forma a integrar a propedêutica e a clínica com os fundamentos da patologia.

Acreditamos que a obra será útil aos estudantes em várias etapas de seu curso; aos residentes, que fazem sua formação especializada, mas não podem esquecer a medicina em seu todo; e aos médicos, de maneira geral, que precisam ampliar e modernizar continuamente sua capacidade diagnóstica.

Não foi fácil levar a termo este trabalho, em virtude da heterogeneidade e amplitude das matérias. Todavia, foi tarefa agradável, em função da qualificação e da competência dos autores e dos colaboradores, que aceitaram com tolerância as impertinências do coordenador. A concretização da obra somente foi possível pela participação destes professores, aos quais sou grato. Cumpre destacar, porém, o trabalho do Professor Joffre Marcondes de Rezende, que, além de coordenar a parte sobre Sistema Digestivo, muito contribui na revisão final, em particular na uniformização e correção da terminologia científica.

Quero ressaltar, ainda, a participação de Aluisio Affonso, Editor da Editora Guanabara, que acompanhou passo a passo tudo o que se fez, desde o projeto inicial, vencendo dificuldades com firmeza e diplomacia.

Celmo Celeno Porto

Goiânia, 1990

gen Medicina

Atualize-se com o melhor conteúdo da área.

Conheça o GEN Medicina, portal elaborado pelo GEN | Grupo Editorial Nacional para prover conteúdo científico atualizado e de alta qualidade por meio de artigos, vídeos, entrevistas, depoimentos, casos clínicos e muito mais.

O professor Celmo Celeno Porto, que faz parte do time de renomados colaboradores do portal, formado por especialistas em diversas áreas da Medicina, convida seus leitores para acessar seus artigos em: hhttp://genmedicina.com.br/author/celmoporto/

gen | GUANABARA KOOGAN | ROCA | santos

Material Suplementar

Este livro conta com o seguinte material suplementar:

- Ilustrações da obra em formato de apresentação (restrito a docentes cadastrados)
- Vídeo de habilidades clínicas (acesso livre a docentes e leitores cadastrados)
- Banco de imagens de clínica médica – livro eletrônico (acesso livre a docentes e leitores cadastrados)
- Roteiros pedagógicos interativos com listas de verificação para exames clínicos
- Prontuário Pedagógico de Medicina da Adolescência e Avaliação Geriátrica Ampla disponíveis para *download*.

O acesso ao material suplementar é gratuito. Basta que o leitor se cadastre e faça seu *login* em nosso *site* (www.grupogen.com.br), clicando no *menu* superior do lado direito e, após, em GEN-IO. Em seguida, clique no menu retrátil e insira o PIN de acesso localizado na primeira capa interna deste livro.

É rápido e fácil! Caso haja alguma mudança no sistema ou dificuldade de acesso, entre em contato conosco (gendigital@grupogen.com.br).

GEN-IO (GEN | Informação Online) é o repositório de materiais suplementares e de serviços relacionados com livros publicados pelo GEN | Grupo Editorial Nacional, maior conglomerado brasileiro de editoras do ramo científico-técnico-profissional, composto por Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, Atlas, LTC, E.P.U. e Forense Universitária. Os materiais suplementares ficam disponíveis para acesso durante a vigência das edições atuais dos livros a que eles correspondem.

Sumário

Parte 1 A Semiologia e o Ensino/Aprendizagem da Medicina

1 Princípios e Bases da Prática Médica

2 Diagnóstico e Prognóstico

3 Semiologia Baseada em Evidências e Interpretação dos Exames Complementares

Parte 2 Relação Médico-Paciente

4 Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente

Parte 3 Método Clínico

5 Fundamentos do Método Clínico

6 Anamnese

7 Técnicas Básicas do Exame Físico

8 Exame Físico Geral

Parte 4 Dor

9 Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas

Parte 5 Anomalias Genéticas

10 Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas

Parte 6 Sistema Tegumentar

11 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

12 Exame Clínico

13 Exames Complementares

14 Doenças da Pele

Parte 7 Olhos

15 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

16 Exame Clínico

17 Exames Complementares

18 Doenças dos Olhos

Parte 8 Orelhas, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe

Seção 1 Orelhas

19 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

20 Exame Clínico

21 Exames Complementares

22 Doenças das Orelhas

Seção 2 Nariz e Seios Paranasais

23 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

24 Exame Clínico

25 Exames Complementares
26 Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais
Seção 3 Boca e Faringe
27 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
28 Exame Clínico
29 Exames Complementares
30 Doenças da Boca e da Faringe
Seção 4 Laringe
31 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
32 Exame Clínico
33 Exames Complementares
34 Doenças da Laringe
Parte 9 Sistema Respiratório
Seção 1 Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleuras
35 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
36 Exame Clínico
37 Exames Complementares
38 Doenças dos Pulmões e das Pleuras
Seção 2 Diafragma
39 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
40 Exame Clínico
41 Doenças do Diafragma
Seção 3 Mediastino
42 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
43 Exame Clínico
44 Exames Complementares
45 Doenças do Mediastino
Parte 10 Sistema Cardiovascular
Seção 1 Coração e Aorta
46 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
47 Exame Clínico
48 Exames Complementares
49 Doenças do Coração e da Aorta
Seção 2 Artérias
50 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
51 Exame Clínico
52 Exames Complementares
53 Doenças das Artérias
Seção 3 Veias
54 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
55 Exame Clínico
56 Exames Complementares
57 Doenças das Veias
Seção 4 Linfáticos

58 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
59 Exame Clínico
60 Exames Complementares
61 Doenças dos Linfáticos
Seção 5 Microcirculação
62 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
63 Exame Clínico
64 Exames Complementares
65 Doenças da Microcirculação
Parte 11 Sistema Digestório
Seção 1 Região Bucomaxilofacial
66 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
67 Exame Clínico
68 Exames Complementares
69 Doenças da Região Bucomaxilofacial
Seção 2 Esôfago
70 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
71 Exame Clínico
72 Exames Complementares
73 Doenças do Esôfago
Seção 3 Estômago e Duodeno
74 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
75 Exame Clínico
76 Exames Complementares
77 Doenças do Estômago e do Duodeno
Seção 4 Intestino Delgado
78 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
79 Exame Clínico
80 Exames Complementares
81 Doenças do Intestino Delgado
Seção 5 Cólon, Reto e Ânus
82 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
83 Exame Clínico
84 Exames Complementares
85 Doenças do Cólon, Reto e Ânus
Seção 6 Pâncreas
86 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
87 Exame Clínico
88 Exames Complementares
89 Doenças do Pâncreas
Seção 7 Fígado e Vias Biliares
90 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
91 Exame Clínico
92 Exames Complementares

93 Doenças do Fígado e das Vias Biliares
Seção 8 Parede e Cavidade Abdominais
94 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
95 Exame Clínico
96 Exames Complementares
97 Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal
Parte 12 Sistema Endócrino
Seção 1 Hipotálamo e Hipófise
98 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
99 Exame Clínico
100 Exames Complementares
101 Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise
Seção 2 Tireoide
102 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
103 Exame Clínico
104 Exames Complementares
105 Doenças da Tireoide
Seção 3 Paratireoides
106 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
107 Exame Clínico
108 Exames Complementares
109 Doenças das Paratireoides
Seção 4 Suprarrenais
110 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
111 Exame Clínico
112 Exames Complementares
113 Doenças das Suprarrenais
Seção 5 Gônadas | Testículos e Ovários
114 Testículos | Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
115 Testículos | Exame Clínico
116 Testículos | Exames Complementares
117 Doenças dos Testículos
118 Ovários | Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
119 Ovários | Exame Clínico
120 Ovários | Exames Complementares
121 Doenças dos Ovários
Parte 13 Metabolismo
122 Metabolismo dos Carboidratos
123 Metabolismo dos Lipídios
124 Metabolismo das Proteínas
125 Metabolismo da Água e dos Eletrólitos
126 Vitaminas
127 Metabolismo dos Minerais e dos Oligoelementos
128 Desnutrição

129 Obesidade

Parte 14 Sistemas Urinário e Genital

Seção 1 Sistema Urinário

130 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

131 Exame Clínico

132 Exames Complementares

133 Doenças dos Rins e das Vias Urinárias

Seção 2 Sistema Genital Masculino

134 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

135 Exame Clínico

136 Exames Complementares

137 Doenças do Sistema Genital Masculino

Seção 3 Sistema Genital Feminino

138 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

139 Exame Clínico

140 Exames Complementares

141 Doenças do Sistema Genital Feminino

142 Aspectos da Gravidez na Clínica Médica

Seção 4 Mamas

143 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

144 Exame Clínico

145 Exames Complementares

146 Doenças das Mamas

Parte 15 Sistema Hematopoético

147 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

148 Exame Clínico

149 Exames Complementares

150 Doenças do Sangue

Parte 16 Sistema Imunológico

151 Fundamentos de Imunologia Clínica

152 Exame Clínico

153 Exames Complementares

154 Doenças Imunológicas

Parte 17 Sistema Locomotor

Seção 1 Ossos

155 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

156 Exame Clínico

157 Exames Complementares

158 Doenças dos Ossos

Seção 2 Articulações, Bursas e Tendões

159 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

160 Exame Clínico

161 Exames Complementares

162 Doenças das Articulações, das Bursas e dos Tendões
Seção 3 Coluna Vertebral
163 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
164 Exame Clínico
165 Exames Complementares
166 Doenças da Coluna Vertebral
Seção 4 Músculos
167 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
168 Exame Clínico
169 Exames Complementares
170 Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular

Parte 18 Sistema Nervoso
171 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia
172 Exame Clínico
173 Exames Complementares
174 Doenças do Sistema Nervoso

Parte 19 Exame Psiquiátrico
175 Modelos Médicos e Princípios da Semiologia Psiquiátrica
176 Exame Clínico
177 Exames Complementares
178 Diagnóstico e Principais Síndromes Psiquiátricas

Parte 20 Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso
179 Semiologia da Infância
180 Semiologia da Adolescência
181 Semiologia do Idoso

Parte 1

A Semiologia e o Ensino/ Aprendizagem da Medicina

Celmo Celeno Porto
Cesar Alfredo Pusch Kubiak
Ipojucan Calixto Fraiz

Colaboradores

Anete Trajman
Carlos Ehlke Braga Filho
Marianne de Oliveira Falco
Nelson Spector

1

Princípios e Bases da Prática Médica

Ipojucan Calixto Fraiz, Carlos Ehlke Braga Filho, Marianne de Oliveira Falco e Celmo Celeno Porto

INTRODUÇÃO

As bases da prática médica não podem ficar restritas às ciências biológicas. A complexidade do processo saúde-doença torna necessária a inclusão de conhecimentos oriundos das ciências humanas e sociais. Para que sejam compreendidas as múltiplas facetas de todas as profissões da área da saúde, os conhecimentos de anatomia, histologia, fisiologia, bioquímica, genética dos agentes agressivos e dos mecanismos de defesa do organismo não são suficientes para uma boa prática médica, por mais profundos e detalhados que sejam.

Arte clínica é levar a ciência médica para cada paciente. Esse é o objetivo de uma medicina de excelência. Para atingi-lo é preciso apoiar-se em sólidos princípios e ter amplas bases, pois conhecimentos técnicos e refinados são apenas um dos requisitos da medicina moderna.

ORIGENS DA MEDICINA

Não há reflexão sobre a medicina que não recorra às suas origens para que se possa construir as bases de sua prática. A referência a Hipócrates como fundador da medicina não deixa de ser um esforço para inscrever essa profissão na racionalidade da filosofia grega, que deixou como grande legado dos gregos a naturalização das explicações sobre a doença. Os trabalhos da escola hipocrática em relação à etiologia da epilepsia, considerada, até então, uma doença sagrada, são um bom exemplo desse esforço.

Embora os filósofos da Escola de Cós tenham construído uma base sistematizada, racional e natural de esclarecimento da doença, as explicações ligadas à mitologia não foram abandonadas.

Se Hipócrates representa a sistematização de um método – o método clínico – a partir da observação clínica, é em Asclepius, filho de Apolo e pai de Higeia e Panaceia, que será encontrado o mito de origem que moldará as vertentes da medicina.

Portanto, a medicina é o desenvolvimento de um método de diagnóstico e prognóstico de situações ligadas ao processo saúde e doença para que seja possível intervir depois.

Os preceitos hipocráticos, além da técnica, melhor dizendo, da semiotécnica, trabalham com um conjunto de valores que irão compor o *ethos* da profissão médica. Prova disso é que até hoje o ritual do juramento atribuído a Hipócrates é repetido no momento da investidura da condição de médicos durante a cerimônia de formatura. É verdade que, em função das mudanças na profissão e na posição do médico na sociedade e da própria organização social, o juramento foi adaptado para a realidade atual, preservando os princípios éticos atribuídos à escola hipocrática.

Hipócrates pertencia à Escola de Cós, na qual não se aceitava a fragmentação do indivíduo e evitava-se valorizar a doença em suas manifestações locais, em detrimento da compreensão do sujeito que adoece como um todo indivisível.

Então, a doença deixa de ter uma explicação mágico-religiosa e passa a ser considerada um evento do mundo natural, apontando-se a relação com o meio ambiente como originária do equilíbrio que mantém a saúde ou a desorganização que leva ao adoecimento. Um exemplo dessa concepção é o livro *Dos ares, das águas e dos lugares*, atribuído à escola hipocrática.

Por outro lado, voltar-se para a compreensão das origens mitológicas nos permite entender as vertentes da prática médica, as quais, se espera, sejam sinérgicas, mas que tantas vezes entram em antagonismo, tanto nas decisões de prioridades das políticas de saúde quanto nas escolhas feitas pelos médicos em sua atuação. Higeia e Panaceia

representaram a dicotomia na qual a medicina se desenvolverá. As medicinas preventiva e curativa, em vez de representarem faces de uma mesma prática, se constituirão em vertentes nem sempre sinérgicas, competindo, muitas vezes, por legitimidade e poder dentro das instituições e das políticas de saúde.

CONCEPÇÕES DE SAÚDE E DOENÇA

As concepções de saúde e doença, os níveis de aplicação das medidas preventivas – incluindo-se o que é chamado de medicina curativa nesses níveis de prevenção –, as relações da medicina com o meio ambiente – entendido atualmente não como apenas físico ou natural, mas como meio social –, a organização do sistema de saúde como expressão dessa sociedade, o *ethos* da medicina e as suas relações com o direito dos pacientes constituem os princípios e as bases para a prática médica, sem os quais esta é destituída de qualquer relevância social, ficando reduzida a uma técnica a serviço de interesses que não contemplam nem as necessidades mais subjetivas dos pacientes, nem as da sociedade como um todo.

A seguinte definição de saúde, o "estado do completo bem-estar físico, mental e social e não a mera ausência de enfermidade", é costumeira. Esse conceito fez parte da carta de princípios da Organização Mundial da Saúde (OMS), datada de 7 de abril de 1948. Por este motivo o Dia Mundial da Saúde é comemorado nessa data.

É preciso salientar que, embora apresente algumas limitações, essa conceituação representou muitos avanços porque, antes de tudo, se trata de uma afirmação em contraposição a conceitos definidos por negação como "saúde é o silêncio dos órgãos" ou "saúde é a ausência de doenças". Quando são considerados os conceitos por negação, tende-se a organizar a prática médica e o sistema de saúde com objetivos restritos ao tratamento das doenças, visto que a saúde seria a ausência destas. Quando esta é definida como um estado de bem-estar, são introduzidos objetivos que vão além do combate às doenças e isso claramente amplia a atuação médica, estabelecendo novos compromissos para qualquer sistema de saúde.

Outro aspecto que representou avanço foi a abrangência do conceito. Ao reconhecer não somente a dimensão física, mas também as dimensões mental e social, há uma ampliação da abordagem que se faz necessária pelos profissionais da saúde, influindo, inclusive, na própria formação. Assim, os currículos das escolas médicas devem ter como abordagem não apenas o adoecimento, a partir da matriz biológica e das ciências básicas, mas também aquelas que contemplem o mental e o social. A biologia humana, embora essencial, já não é mais suficiente para que o adoecimento seja entendido.

Além de serem necessárias mudanças na formação médica relativas às dimensões abordadas, também é esperado que o médico seja capaz de atuar em equipe, pois as abordagens física, mental e social exigirão o concurso de vários profissionais de formação diferenciada, trabalhando juntos em uma abordagem pelo menos multiprofissional, quiçá interdisciplinar ou mesmo transdisciplinar.

Mas resta a esse conceito uma crítica, pois se trata de uma proposta com uma boa dose de utopia, visto que espera que seja possível um "completo estado de bem-estar". Porém, as utopias servem para nos apontar uma direção e não necessariamente para que suas metas sejam alcançadas. Se não é possível ter "o completo estado de bem-estar", é preciso buscar "o mais completo estado de bem-estar" que as nossas ações tornem possível.

A questão da causalidade do processo saúde-doença tem uma posição central na medicina. Os conceitos moldam a prática e a prática constrói conceitos. As definições de causalidade têm historicidade, ou seja, dependem de tempo e lugar.

Na antiguidade, predominavam as explicações mágico-religiosas sobre a origem das doenças. Moacir Scliar (2002) enfatiza a predominância destas nesse período, citando vários exemplos, nos quais as enfermidades eram sinal de desobediência aos desígnios do divino, como o relato no Velho Testamento de um caso de hanseníase. Tal doença estigmatizante era apresentada como a materialização do desvio moral no próprio corpo do pecador. E, por isso, fugia completamente da alçada da medicina.

Com o florescimento da cultura grega, as explicações ligadas à ideia de castigo divino perderam terreno para outras racionais e naturais. Pela observação da natureza, são construídos conhecimentos sobre o corpo humano e sua relação com o ambiente. Nesta perspectiva, a saúde deriva de um equilíbrio interno do ser humano, e vai além disso, chegando à sua relação com o meio externo. Afastando-se as causas sobrenaturais, abre-se caminho para uma medicina baseada na observação desses fenômenos (Sayd, 1998).

Sobre a transmissibilidade das doenças, longos séculos serviram para que fosse afastada a ideia de que as doenças emergiam dos pântanos e dos maus ares, como se afirmava na teoria miasmática, nascendo, então, a ideia de contágio. E, por fim, o século XIX assistiu a confirmação do conceito de contágio pelos trabalhos de Louis Pasteur (1822-1895) e Robert Koch (1843-1910), descobertas que marcaram o início de uma nova época da medicina.

Em 1885, as descobertas de Pasteur eram citadas, com entusiasmo, por Dujardin-Beaumetz, professor da Faculdade de Medicina de Paris, como capazes de abrir "novos horizontes à arte de curar, mostrando-nos a natureza real do princípio virulento e contagioso das doenças" (Sayd, 1998). O ceticismo na medicina e o niilismo terapêutico cedem lugar ao que viria a ser a "era da terapêutica"; assim, Robin, outro professor da Faculdade de Medicina de Paris, em 1910, afirma: "Essas conquistas, [...] no rumo de uma verdadeira terapêutica da etiopatogenia, são provas das certezas que o amanhã nos reserva [...]" (Sayd, 1998).

Houve assim mais de meio século de otimismo, com o advento dos antimicrobianos e da prevenção por vacinas, entre outras medidas que controlaram a maioria das doenças infecciosas. Era a teoria da unicausalidade das doenças a balizar as pesquisas e a prática médica.

Contudo, principalmente a partir da segunda metade do século XX, a teoria unicausal, centrada na microbiologia, mostrou-se insuficiente para explicar as doenças que se tornavam prevalentes pelo processo de industrialização e urbanização: as chamadas doenças crônico-degenerativas. Exigiam-se outros modelos explicativos, agora multicausais.

Dentre os modelos de multicausalidade tem vital importância o modelo da História Natural das Doenças de Leavell e Clark, por ser estruturante da medicina preventiva e propor níveis de aplicação de medidas preventivas, assim como os Determinantes de Marc Lalonde, sendo que estes levaram a uma mudança de prioridade nos sistemas de saúde de vários países. Além desses modelos, serão abordados também os Determinantes Sociais em Saúde e a Determinação Social em Saúde, como conceitos necessários para a sustentação de uma boa prática médica.

DETERMINANTES DE SAÚDE DE MARC LALONDE

Marc Lalonde, ministro da Saúde do Canadá de 1972 a 1977, apresentou, em 1974, um relatório sobre a situação de saúde no país, que ficou conhecido como "Informe Lalonde" (Lalonde, 1974).

Em um país no qual já predominavam as doenças crônico-degenerativas como causa de morbimortalidade, foram estudados os determinantes daquela situação de saúde. O "Informe Lalonde" apontou como principais e decisivos os fatores de saúde ligados a: (1) biologia humana; (2) serviços de saúde; (3) meio ambiente; (4) estilo de vida, sendo que os dois últimos tinham maior impacto que os primeiros. Ou seja, o adoecimento naquele país dependia muito mais dos problemas ambientais e do estilo de vida do que de fatores ligados à biologia humana ou mesmo ao acesso aos serviços de saúde. O problema é que havia um grande investimento em saúde no que diz respeito aos serviços e muito pouco nas modificações do ambiente ou dos estilos de vida.

Essa análise levou a uma mudança de prioridades, primeiramente no Canadá e depois em outros países, inclusive no Brasil. Passou-se a priorizar as ações de promoção da saúde, inclusive com conferências mundiais de promoção da saúde e instituição de programas para cidades mais saudáveis. Os serviços de saúde no Canadá passaram a priorizar a figura do médico de família, formado com uma visão de promoção e prevenção. Alguns hospitais foram desativados naquele país.

Os determinantes estudados no Canadá e apresentados pelo "Informe Lalonde" trazem algumas pistas para a boa prática médica: reconhecer o papel do meio ambiente na saúde das pessoas e atuar na modificação deste de maneira favorável, capacitando-se para interferir positivamente em um processo educativo que contribua para a modificação dos estilos de vida dos pacientes e das populações.

DETERMINANTES SOCIAIS DO PROCESSO SAÚDE-DOENÇA

Em 1986, em Brasília, com a participação de mais de 4.000 pessoas, dentre as quais 1.000 delegados, realizou-se a "Oitava Conferência Nacional de Saúde", a primeira com participação popular.

Em relação aos modelos de determinação do processo saúde-doença, o relatório final dessa conferência apresenta um conceito de saúde ampliado, que estabelece um conjunto de determinantes sociais e articula o nível de saúde da população com a estrutura social, denunciando que as diferenças no bem-estar das pessoas estão ligadas às "desigualdades dos níveis de vida".

Diz o Relatório Final:

> [...] a saúde é resultante das condições de alimentação, habitação, educação, renda, meio ambiente, transporte, emprego, lazer, liberdade, acesso e posse da terra e acesso a serviços de saúde. É assim, antes de tudo, o resultado das formas de organização social da produção, as quais podem gerar grandes desigualdades nos níveis de vida.

A saúde não é um conceito abstrato. É definida no contexto histórico de determinada sociedade e em um dado momento de seu desenvolvimento, devendo ser conquistada pela população em suas lutas cotidianas.

> [...] Desse conceito amplo de saúde e dessa noção de direito como conquista social, emerge a ideia de que o pleno exercício do direito à saúde implica garantir: trabalho em condições dignas com amplo conhecimento e controle dos trabalhadores sobre o processo e o ambiente de trabalho; alimentação para todos, segundo as suas necessidades; moradia higiênica e digna; educação e informação plenas; qualidade adequada do meio ambiente; transporte seguro e acessível; repouso, lazer e segurança; participação da população na organização, gestão e controle dos serviços e ações de saúde; direito à liberdade, à livre organização e expressão; acesso universal e igualitário aos serviços setoriais em todos os níveis (Conferência Nacional de Saúde, 1986).

Segundo Paim (2008), a compreensão que foi dada pelo relatório da Oitava Conferência Nacional de Saúde "pode ser creditada à produção do saber sobre determinação social do processo saúde-doença realizada pela Saúde Coletiva no Brasil e na América Latina, desde a década de 1970".

Nos primeiros anos de redemocratização do país, começa a se consolidar a ideia de saúde como direito de cidadania e a nítida luta pela ampliação de seu conceito. Essa concepção está presente, com poucas modificações, na Lei Orgânica da Saúde, promulgada em 1990 (Brasil, 1990a).

A prática médica deve contemplar a compreensão dos determinantes apontados pela "Oitava Conferência Nacional de Saúde" em 1986 e consolidados pela Lei 8.080, em 1990. O médico deve ter uma visão ampliada do conceito de saúde e considerar a convergência dos determinantes no estado de seu paciente. Este conceito nos leva à necessidade de ampliar a clínica, como sugere Gastão Wagner de Souza Campos: "[...] a construção de vínculo permite avançarmos na tão almejada 'desmedicalização', ou – melhor dizendo – torna possível a ampliação da clínica: valer-se de outros recursos terapêuticos que não somente os medicamentos – educação em saúde, práticas de vida saudáveis, atendimento interdisciplinar [...]" (Campos, 2003).

Em 2005, a Organização Mundial da Saúde (OMS) criou a Comissão sobre Determinantes Sociais, e em 2006 o Brasil criou a Comissão Nacional sobre Determinantes Sociais da Saúde, da qual participam especialistas e personalidades da vida social, econômica, cultural e científica do país. O *site* da OMS é útil por conter vários artigos e apresentações sobre o papel dos determinantes sociais sobre a saúde (Comissão Nacional sobre Determinantes da Saúde).

MODELO DE LEAVELL E CLARK DE HISTÓRIA NATURAL DAS DOENÇAS

Em 1965, Hugh Rodman Leavell e Edwin Gurney Clark lançaram, nos EUA, um livro que se tornaria referência por muitas décadas e cujas proposições deram sustentação para as práticas de prevenção. Trata-se da obra *Medicina preventiva para o médico em sua comunidade* (Figura 1.1).

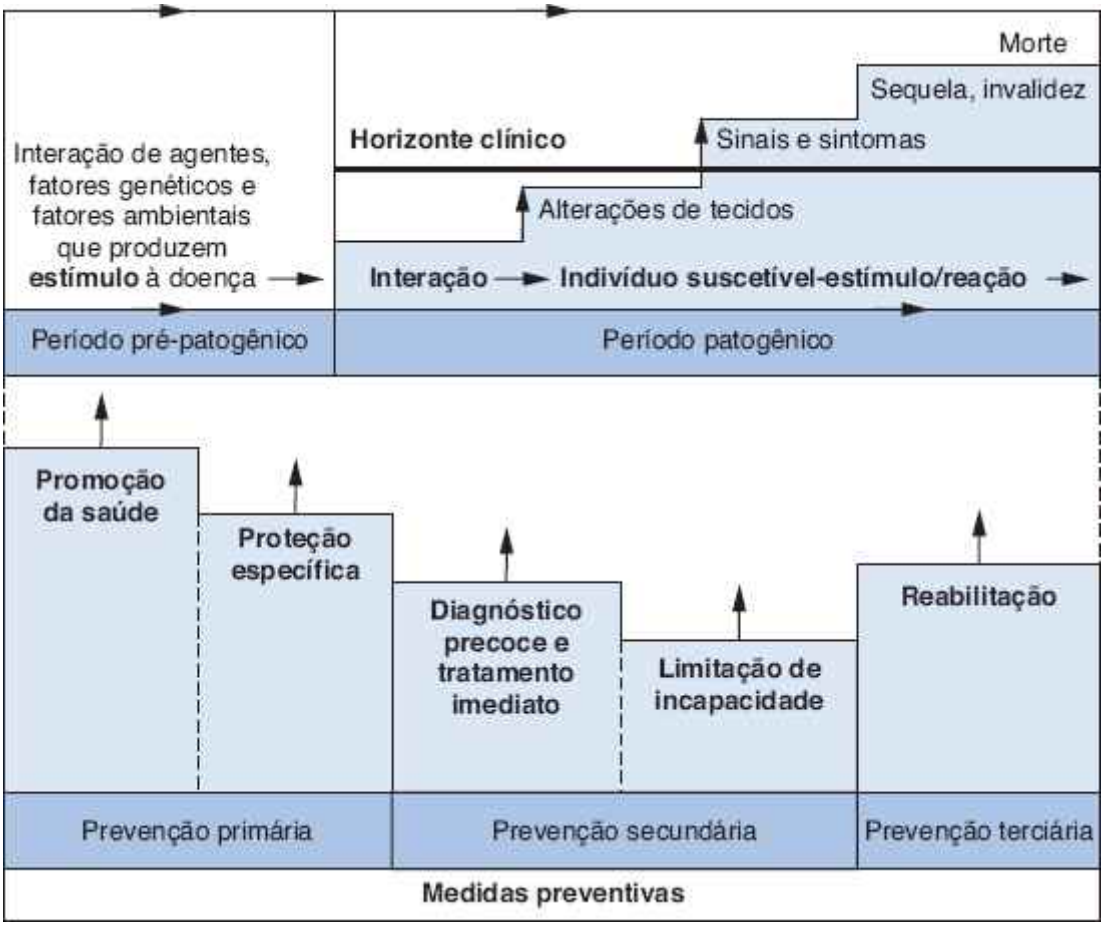


Figura 1.1 História natural e prevenção das doenças (Leavell e Clark).

Descrevendo a evolução das doenças em um esquema denominado "A história natural das doenças", os autores propuseram o conhecimento de todas as etapas do adoecimento a partir da situação de saúde, reconhecendo esta como um equilíbrio instável entre o ser suscetível ao adoecimento, o meio ambiente e os agentes agressores. Este é o período pré-patogênico da história natural das doenças e o médico deve atuar preferencialmente já nessa fase.

Para isso, é necessário que o médico e demais profissionais da saúde atendam pessoas sadias e atuem junto a elas, orientando práticas saudáveis de vida. Assim, estes profissionais tornam-se educadores sanitários. As medidas preventivas aplicadas no período pré-patogênico são a promoção da saúde e a prevenção de doenças, sendo chamadas de prevenção primária.

Porém, a capacidade de agressão dos agentes nocivos (infecciosos ou não) pode superar a capacidade de defesa do ser suscetível quando este habita um ambiente desfavorável à manutenção da saúde, daí pode advir o desequilíbrio, representado por Leavell e Clark pela figura de uma balança na qual o agente agressor e o hospedeiro suscetível ocupam os pratos da balança e o meio ambiente funciona como fulcro. Nesse caso, os indivíduos entrariam no período patogênico iniciado normalmente por alterações teciduais não detectáveis clinicamente, evoluindo para doença precoce discernível, depois avançada e convalescença, podendo ter como desfecho a morte, cronicidade, invalidez ou recuperação. As medidas preventivas aplicadas nesse período são o diagnóstico precoce e o tratamento adequado, além da limitação de invalidez, correspondendo à prevenção secundária.

A prevenção terciária se dá no final do processo como reabilitação, tão importante como os níveis anteriores.

Conhecer a história natural das doenças para intervir cada vez mais cedo é a nova proposta para os médicos. Não apenas para os que atuam na saúde pública, mas para todos, principalmente aqueles que atuam em saúde individual, em seus consultórios, motivados tradicionalmente apenas para o diagnóstico e tratamento das doenças. Deste modo, Leavell e Clark procuram romper com a dicotomia entre medicina preventiva e curativa.

Quanto aos sistemas de saúde, eles devem ser organizados no sentido de garantir acesso fácil à população, para que a mesma possa entrar em contato com o sistema para as ações de promoção da saúde e prevenção, e para que haja possibilidade de um diagnóstico precoce, ações estas preferenciais em relação às mais tardias, que apresentam maior custo e menor efetividade.

Porém, esse modelo encontra limitações por não atuar na estrutura da sociedade produtora de doenças, fazendo com que a solução se dê no plano das mudanças de estilo de vida e/ou ações que não avaliam criticamente a forma como a sociedade se organiza. Por esse motivo, diversos autores latino-americanos, na década de 1970, fizeram críticas ao modelo de Leavell e Clark, entre eles, o brasileiro Sergio Arouca, proeminente intelectual e ativista da Reforma Sanitária Brasileira. Em 1975, Arouca apresentou a tese *O dilema preventivista: contribuição para a compreensão e crítica da medicina preventiva* (Arouca, 2003) na qual desenvolve com clareza seu ponto de vista.

Prevenção quaternária

A elevada e crescente taxa de mortalidade relacionada aos efeitos adversos das intervenções terapêuticas, clínicas e cirúrgicas, que podem ser englobadas sob a denominação de iatrogenias, deu origem à prevenção quaternária, etapa inexistente no modelo de Leavell e Clark (ver Figura 1.1).

A prevenção quaternária baseia-se no conhecimento prévio, ou seja, quando se faz um plano terapêutico, e na identificação precoce dos efeitos adversos, principalmente os que põem em risco a vida do paciente.

A definição dos riscos e benefícios exige a avaliação de cada paciente, em sua individualidade e com suas particularidades, o que não é possível nos ensaios baseados em técnicas estatísticas.

A partir desse ponto de vista, a prevenção quaternária tem por base o princípio hipocrático *primum non nocere* que corresponde à não maleficência da corrente principialista.

Cumpre ressaltar que a mortalidade, diretamente relacionada às ações médicas, encontra-se entre as principais causas de óbito, ao lado do câncer e das doenças cardiovasculares e cerebrovasculares.

ÉTICA E BIOÉTICA

Etimologicamente, ética vem do grego *ethos* e significa modo de ser, caráter, conduta. A ética, conforme a maneira de ser abordada, pode ser filosófica, científica ou normativa. Filosófica por ter afirmações absolutas e apriorísticas, científica por estudar o comportamento moral como manifestação humana, e normativa, pois, mesmo sem explicar sua natureza, elabora normas e preceitos sobre o comportamento humano.

Ética não se confunde com religião, pois, nesta, os mandamentos são seguidos pela fé e na ética pela razão; a ética é, portanto, o estudo do comportamento moral do homem, é a ciência da moral, da conduta. O valor da ética está no estabelecimento de uma consciência clara sobre um problema fundamental.

Uma preocupação e uma justificativa para o estudo da ética é o fato de que na medicina repousam os valores mais altos da humanidade. Tem o poder de dar e tirar a vida, lutar por ela e deixar morrer, ajudar e destruir pessoas. Em outras palavras: tudo que existe na ciência médica pode ser usado para o bem ou para o mal. A decisão pelo bem ou pelo mal é ditada pelos princípios que formam as bases do trabalho de um médico.

Os homens não só agem moralmente, mas refletem sobre esse comportamento prático e o tomam como objeto de sua reflexão e de seu pensamento. É a passagem da moral efetiva, vivida, para a moral reflexiva.

Neste diapasão, entendemos o conceito de Emir Calluf (1976), que conclui que a psicologia estuda o homem como pessoa, como relacionamento intra e inter-humano, mas, ao dispor da capacidade de se encontrar consigo, de refletir (re-fletir, de dobrar-se sobre si mesmo), entra-se no campo da ética.

A moral apresenta classicamente duas especiais funções: inibição e transformação. Quanto mais intensa for a motivação do homem pela moral, mais sua particularidade se elevará na cotidianidade e assim vai surgir o conflito entre a herança moral do passado da humanidade e a exigência moral da época.

A moral é objeto de estudos da ética e pressupõe três características: (1) seus valores não são questionados; (2) eles são impostos; (3) a desobediência às regras pressupõe um castigo.

A grande diferença entre ética e moral é que, para funcionar, a moral precisa ser imposta, enquanto a ética deve ser inerente ao indivíduo, apreendida e incorporada por ele. A moral é imposta, a ética, percebida.

Na verdade, a prática demonstra a existência de princípios interpretados de modos diversos, e a experiência de cada um desempenha papel decisivo.

É possível dizer que existe um conceito de moral de influência religiosa ou sociológica ou mesmo racional. Para alguns teólogos, a função principal da religião é fornecer um fundamento à moral, a ponto de Dostoievski afirmar por meio de um de seus personagens: "Se Deus não existe, tudo é permitido." Já os que veem a moral não como algo de origem religiosa, mas sim, sociológica, defendem que a moral seria a expressão de uma sociedade, em dado momento de sua evolução.

Para Perelman (1996), a moral racional é independente, centrada no princípio do livre exame, ou seja, há rejeição do argumento impositivo externo e a autonomia de consciência é aplicada.

Os autores da ética profissional utilizam com frequência o conceito de deontologia, originado da palavra grega *deón* [o que é conveniente] e *logia* [conhecimento]. O pensador Jeremy Benthan introduziu este termo com o seguinte sentido: os estudos das obrigações morais do indivíduo no seio de sua comunidade (Alcântara, 1979).

A deontologia é o conjunto de regras, fruto da tradição, que indicam como deverá comportar-se o indivíduo na qualidade de membro de um grupo social determinado.

A moral deontológica é na realidade uma ética aplicada que orienta uma dada profissão. Suas normas são estabelecidas pelos próprios profissionais, de maneira empírica, depois de atenta reflexão sobre o cotidiano; em geral, estas permanecem dispostas dentro de um ordenamento semelhante a um código no qual são utilizadas expressões imperativas, tais como "é vedado", "deve" (Código de Ética Médica).

As normas deontológicas podem ser postas a causas menores, para legitimar privilégios monopolizados da profissão em relação ao estado ou ao cidadão. A crítica maior aos Códigos de Deontologia é o fato de que são elaborados apenas com a participação dos profissionais da área, sem que sejam ouvidos os reais beneficiários, ou seja, os cidadãos, a quem se propõe proteger.

O termo "bioética" foi criado por Van Rensselaer Potter, biólogo envolvido em pesquisas sobre o câncer. Para ele, seria necessário desenvolver um novo campo da ética, que pudesse ser direcionado para a defesa do homem, para a sua sobrevivência e para a melhora de sua qualidade de vida.

Se a bioética é parte da ética, está relacionada com os problemas colocados pelo progresso das ciências biomédicas. Um conceito de bioética deverá contemplar a avaliação (a ética) da ação (determinada pelo tipo de técnica) sobre a vida.

Para o bioeticista italiano Giovanni Berlinguer (2004), existem dois tipos de bioética: a de situações limites e a cotidiana. A primeira surge devido ao progresso técnico e científico das ciências da saúde, principalmente no que se refere ao início e ao término da vida humana. A bioética cotidiana está relacionada com as condições adversas da vida como exclusão social, fome, falta de acesso à saúde e direitos da cidadania.

Em síntese, a bioética é a parte da ética que enfoca as questões referentes à vida humana e, portanto, à saúde.

Nela, prevalece o modelo de análise baseada em princípios. No clássico livro de Beauchamp e Childress, *Principles of biomedical ethics*, os princípios da bioética são apresentados como parâmetros práticos que orientam situações concretas. Cumpre salientar que eles se caracterizam fundamentalmente pelo fato de não existir uma hierarquia entre eles.

Os princípios são quatro: beneficência, não maleficência, autonomia e justiça.

A beneficência é resultante da tradição médica paternalista. A palavra origina-se do latim *bonum facere* e significa fazer o bem, ou seja, o médico tem a obrigação de produzir benfeitorias, tentando equilibrar a relação risco-benefício, procurando atender aos interesses do paciente, nem sempre expressos e conscientes. Este princípio busca primeiramente a promoção da saúde e a prevenção das doenças, sempre priorizando os benefícios.

A não maleficência, do latim *primum non nocere*, consagrada no texto do Código de Ética Médica de 1957, revogado em 1994, quando foi substituído pelo Código de Deontologia Médica, tem como princípio não agredir o paciente, ou seja, o médico tem obrigação de evitar danos ao paciente. Hipócrates já se referia a ele como: "Criar o hábito de duas coisas: socorrer e não causar danos." Esse pensamento une o primeiro e o segundo princípios, sendo possível até entender que os dois são o mesmo, sendo um consequência ou resultado do outro.

A autonomia, do grego *autós* (eu) + *nomos* (lei), diz respeito ao autogoverno e à autodeterminação. Ela assegura ao paciente o direito de tomar decisões em tudo que se refere ao processo saúde-doença; vale dizer, reconhece que ele tem domínio sobre sua vida e sua intimidade.

Para que esse princípio seja cumprido, é preciso que haja liberdade de pensamento e de ação e existência de opções e capacidade para decidir. Ele limita a ingerência de estranhos na relação médico-paciente.

O último princípio é o da justiça, o qual determina distribuição justa, equitativa e universal de bens e benefícios em tudo que se refere à saúde. A atuação do médico com absoluta isenção é o que apregoa esse princípio.

John Rawls (1921-2002), ao propor sua teoria da justiça, entende que ela não é uma virtude nem um direito, mas sim um princípio fundador de uma sociedade bem ordenada, que procura ordenar a distribuição dos bens primários produzidos por uma comunidade política. Apresenta esta teoria tendo por base o princípio da equidade como proposta de ordenamento social, demonstrando que o conflito social da modernidade se estabelece na razão da disputa de bens na sua busca ilimitada e na escassez de sua disponibilidade. Para o autor, a justiça como equidade se assenta em dois princípios: da diferença e da igualdade. O da igualdade significa o direito ao mais largo sistema de liberdade de bases iguais para todos; já o da diferença significa que, existindo desigualdades sociais e econômicas, é necessário que se garanta a maior vantagem possível aos menos favorecidos.

A análise dos princípios bioéticos não fornece uma justificativa ou teoria que os una, são meras regras sem ordem sistemática. Podem se confrontar em casos complexos, mas a única forma de resolver uma situação é enfrentá-la. O profissional de saúde pode encontrar a solução ao analisar estes princípios e decidir por um deles. Em síntese, deve-se tomar decisões e se responsabilizar por elas.

A partir dos anos 1960, começaram a surgir muitas questões que estão repercutindo intensamente no exercício da profissão médica. Entre elas se destacam as modificações do mercado de trabalho e a explosão de informações que chegam aos pacientes pelos meios de comunicação – principalmente televisão e internet –, que estão influenciando a postura dos pacientes e dos médicos.

A realidade do comportamento ético na saúde é conflitante; antes se dizia que o remédio mais eficiente para o doente era o próprio médico. Hoje a medicina é exercida entre anônimos, o clínico não sabe o nome do paciente nem o paciente, o nome dele, devido às mudanças ocorridas nos últimos 50 anos, quando se iniciaram as especializações, a institucionalização da medicina e a urbanização da população.

Tudo isso mostra a necessidade de se incluir nos currículos a discussão sobre temas que ultrapassam os tradicionais limites dentro dos quais ainda permanecem prisioneiros os cursos de medicina, em especial aqueles que não conseguem superar o "modelo biomédico".

A conduta do médico deve ser resultado de qualidades humanas e preparo técnico, ao lado de uma ordenação de princípios, representados pelo Código de Ética, bem como os direitos e deveres estabelecidos na legislação do país.

Uma sólida formação ética é o que o doente espera do médico com compromisso com a verdade e a justiça social, na compaixão pelo enfermo, na sua humildade e disponibilidade e na prudência e respeito à vontade do doente.

A bioética pretende discutir os problemas de saúde com base na responsabilidade moral, relacionada com a própria humanidade. Essa responsabilidade só é possível a partir de uma sociedade educada, suficientemente informada, na qual pacientes, médicos e gestores possam ter um papel ativo e racional na resolução dos problemas de saúde.

MÉTODO CLÍNICO

Coube a Hipócrates, meio milênio antes de Cristo, sistematizar uma maneira racional de analisar as queixas relatadas pelos doentes, dando à anamnese e ao exame físico uma estruturação que pouco difere do que se faz hoje. Isso decorreu fundamentalmente da visão que tinha das doenças, consideradas, por ele e seus discípulos, fenômenos naturais.

Por mais entusiasmo que se tenha com os refinados recursos laboratoriais e com os aparelhos modernos, a base principal da prática médica continua sendo o exame clínico. Daí se poder afirmar que medicina de excelência só é possível se o exame clínico for excelente.

Sem dúvida, os exames complementares, inclusive os executados por computadores eletrônicos, alguns deles dispensando até a intervenção do médico, aumentam continuamente as possibilidades de identificar com precisão e rapidez as "lesões" e as "disfunções" provocadas por diferentes enfermidades. Mas à medida que estes recursos são multiplicados, exige-se do médico a capacidade de saber selecionar os exames que devem ser solicitados, a fim de equilibrar uma nova equação da prática médica – custo/beneficio –, para não submeter o paciente a exames desnecessários, muitos deles bastante dispendiosos, e outros nem sempre destituídos de risco.

Correlacionar com precisão os dados clínicos com os laudos dos exames complementares pode ser considerada a versão moderna do que se denominava olho clínico, na época em que se contava apenas com as habilidades clínicas para que o diagnóstico fosse feito. Mas, tal como antigamente, o sucesso de um médico pode estar neste olho clínico.

A experiência mostra que algumas técnicas e manobras do exame físico podem ser substituídas por algum aparelho, mas a anamnese continua insubstituível nas seguintes condições: (1) formular hipóteses diagnósticas; (2) estabelecer uma boa relação médico-paciente; (3) tomar decisões (ver Capítulo 6, *Anamnese*).

Um equívoco que precisa ser destacado é achar que exames complementares possam "mascarar" ou "recobrir" deficiências, resultantes de exames apressados e semiotécnica precária. Isso oferece uma falsa segurança, além de aumentar os custos. Pior ainda: pode induzir a erros diagnósticos e escolha equivocada de procedimentos terapêuticos.

QUALIDADES HUMANAS

Não se pode deixar de incluir entre os princípios e bases para a prática médica as qualidades indispensáveis para o exercício de uma profissão que lida essencialmente com a vida humana.

Para ser um verdadeiro médico, os mais modernos conhecimentos científicos são essenciais, mas nunca serão suficientes, pois as profissões de saúde têm algo que as faz diferentes de todas as outras.

O ato médico, síntese da profissão médica, deve ter quatro componentes para ser perfeito: o componente científico, que nada mais é do que tudo aquilo que advém dos avanços das ciências entendidas de uma maneira ampla, sejam máquinas que permitem conhecer detalhes de nosso organismo, sejam equipamentos que possibilitam as mais incríveis intervenções, sejam substâncias químicas transformadas em medicamentos; o outro componente é a ética, em sua mais ampla concepção, que inclui não apenas aspectos deontológicos, mas também as nuances mais sutis da relação médico-paciente, pois, são os princípios éticos que direcionam os médicos para a maneira de utilizar os conhecimentos científicos para fazer o bem, sabendo-se que os mesmos conhecimentos também possibilitam fazer o mal; o terceiro componente, o mais importante, são as qualidades humanas que podem ser sintetizadas no respeito incondicional ao paciente, na integridade no exercício da profissão e na compaixão para compreender o sofrimento do paciente, seja ele qual for, e fazer tudo que estiver ao alcance da ciência médica para aliviá-lo. Por isso, competência técnica, por mais refinada que seja, jamais será suficiente para tornar perfeito um ato médico.

O quarto componente, o que permite levar para cada paciente os outros três, é a relação médico-paciente; sem dúvida a essência da medicina (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Na clássica conceituação de Sackett (1996), "medicina baseada em evidências é o uso consciente, explícito e judicioso da melhor evidência disponível que seja capaz de justificar a tomada de decisões ao se cuidar de pacientes individuais".

Sem dúvida, a "ciência médica" está vivendo uma nova fase, que nasceu na década de 1990, quando novos conceitos foram aplicados ao estudo das doenças e deram origem à epidemiologia clínica da qual nasceu a medicina baseada em evidências (estatísticas).

A partir de então, a medicina baseada em evidências vem ocupando lugar de destaque, ao tornar possível responder questões que podem ser provenientes de dados clínicos, exames complementares, uso de medicamentos e outras possibilidades para prevenção e tratamento das doenças.

Saber analisar de maneira crítica as informações sobre métodos de diagnóstico e tratamento, para verificar sua utilidade clínica, deve ser parte da formação do médico moderno.

Mas é preciso estar atento para o que não é medicina baseada em evidências, ou seja: (1) não é substituir o raciocínio clínico pela utilização de informações estatísticas como único instrumento para a tomada de decisão diagnóstica e terapêutica; (2) não é desconsiderar a experiência adquirida na relação direta com pacientes; (3) não é perder a autonomia e ficar mentalmente imobilizado por diretrizes, consensos e *guidelines*, sem capacidade de escolher o que é melhor para o paciente que está diante de si; (4) não é utilizar equipamentos para sanar deficiências surgidas em exame clínico inadequado; (5) não é priorizar o uso de equipamentos e medicamentos novos (Greenhalg, 2005).

Em suma, a medicina baseada em evidências vem mudando profundamente a prática médica, passando a ser uma das bases da prática médica atual (ver Capítulo 3, *Semiologia Baseada em Evidências e Interpretação dos Exames Complementares*).

SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

A prática médica não pode se dar dissociada do contexto social. A discussão reflete a forma como a luta pelo direito à saúde foi ampliando o modelo de determinação da saúde e, consequentemente, aumentando a abrangência do trabalho médico e a responsabilidade de um sistema de saúde que tem a tarefa de viabilizar de forma concreta o direito à saúde.

Se, por um lado, o médico deve compreender os modelos de determinação do processo saúde-doença, por outro também é necessário que se compreenda o sistema de saúde vigente no país.

A sociedade brasileira se fez representar na Assembleia Nacional Constituinte instalada em 1987, a qual entregou à nação a Carta Constitucional de 1988, na qual existe uma seção inteira dedicada à saúde, contendo cinco artigos que tratam dos preceitos gerais do Sistema Único de Saúde (SUS) (Brasil, 1988).

Os preceitos constitucionais foram regulamentados em 1990 por meio de duas leis, já que na primeira existiram vetos presidenciais. Para que os princípios do sistema fossem garantidos, foi necessária criar uma segunda lei complementando a primeira, leis 8.080 e 8.142 (Brasil 1990a; 1990b).

O SUS deve atender a todos, segundo o princípio da universalidade, ou seja, diferentemente do sistema que o antecedeu, que era ligado à previdência social e atendia apenas àqueles que eram contribuintes,* independentemente da maneira como o cidadão se insere no mundo do trabalho.

Esse atendimento universal deve ser realizado sem quaisquer privilégios, porém haverá que atentar para as necessidades de cada um. O SUS deve buscar a promoção da igualdade e, para tanto, é utilizado o princípio da equidade, o qual garante que promover a igualdade não é tratar os desiguais de forma igual, pois assim estaria aumentando a desigualdade. É preciso promover a igualdade tratando cada um conforme as suas necessidades.

De nada adianta garantir o acesso a todos (universalidade), buscando atendê-los conforme as suas necessidades (equidade), se o sistema não contemplar o conjunto de necessidades assistenciais dentro de uma visão de integralidade, outro princípio doutrinário do SUS, ao lado dos dois primeiros. A integralidade pressupõe compreender o ser humano nas suas necessidades afetivas, emocionais, mentais, físicas e sociais. As ações que a garantem devem contemplar a promoção da saúde, a prevenção das doenças, a recuperação da saúde e a reabilitação. Também não bastaria que o acesso fosse apenas aos serviços básicos; portanto, compõe o compromisso da integralidade o acesso a todos os níveis do sistema: atenção básica à saúde, secundária e terciária. Dessa maneira, o desafio que se coloca para o SUS é imenso, pois se a universalidade garante o direito de todos, a integralidade prescreve que o SUS deve fazer de tudo.

Além desses três princípios, chamados doutrinários, existem as diretrizes organizacionais.

A hierarquização organiza o sistema em níveis de assistência que devem funcionar de modo articulado. A atenção básica à saúde, porta de entrada preferencial para o sistema, deve ser resolutiva em 80% das situações, permitindo a criação de vínculo com as pessoas atendidas que vai garantir a continuidade da atenção. Serviços secundários e terciários com maior densidade tecnológica devem estar disponíveis para a complementação da atenção quando necessário.

O sistema é descentralizado, o que significa que a esfera de governo municipal tem aumentado as suas responsabilidades. A descentralização permite uma melhor gestão, pois o planejamento local contempla as necessidades das comunidades atendidas, além de que é possível aumentar a democratização do sistema na medida em que o gestor local está mais perto da população.

A participação popular se dá por meio dos conselhos e conferências de saúde, permitindo que haja controle da sociedade sobre o sistema. Os conselhos têm caráter permanente, são deliberativos, e os representantes da população têm paridade de representação em relação ao conjunto dos demais membros, representantes de profissionais da saúde, prestadores de serviços públicos e privados. Os conselhos e as conferências devem existir nas três esferas de governo (municipal, estadual e nacional).

O setor privado participa do SUS dentro do princípio organizacional da complementaridade, sendo que as instituições filantrópicas têm precedência em relação às com fins lucrativos.

Embora o SUS seja um sistema público que se pretende equitativo, as iniquidades deste são agravadas pela sua fragmentação em três sistemas, como aponta Mendes (2001): Sistema Único de Saúde, Sistema de Atenção Médica Supletiva e Sistema de Desembolso Direto, sendo o primeiro público e os outros dois privados. “Assim”, afirma o autor, “ao contrário do que a expressão sistema único dá a entender, no Brasil, vige um sistema plural e segmentado”.

O MÉDICO DIANTE DOS DESAFIOS E DILEMAS DO SUS

As mudanças na organização do sistema de saúde brasileiro nos últimos 20 anos têm provocado mudanças na profissão e na educação médicas, influenciando os currículos e o perfil dos egressos das escolas de medicina.

Essas mudanças se estendem à profissão como um todo, não se restringindo ao âmbito da rede básica ou mesmo do SUS, e influenciam profundamente a prática da medicina.

O primeiro desafio é entender o que o SUS, embora ainda fragmentado, é o sistema nacional de saúde, o que condiciona as mudanças na profissão médica, destacando-se:

- O conceito ampliado de saúde reconhece que as condições de vida das pessoas e da coletividade resultam em maior ou menor nível de saúde. Assim, a moradia, a alimentação, a renda, o trabalho, entre outras condições, são determinantes do processo de adoecimento. Nesse sentido, não se pode mais trabalhar com o foco da profissão médica apenas na doença como ente biológico, fazendo-se, portanto, necessário ampliar a visão do processo saúde-doença
- A ênfase na rede básica de saúde traz consequências no mercado de trabalho médico, ampliando as oportunidades para médicos de perfil generalista e consolidando novas especialidades como Medicina de Família e Comunidade, além de modificar o perfil de pacientes que chegam aos serviços ambulatoriais especializados e hospitalares
- A promoção da saúde na rede básica, que está perto da casa das pessoas, passa a atuar nos estilos de vida e cria condições para que o médico estabeleça vínculos mais fortes com os pacientes. Se antes havia um sistema de saúde nucleado no hospital e um olhar médico centrado na doença e na recuperação da saúde, agora o olhar médico precisa ir para além da doença
- O sistema é fortemente territorializado e regionalizado. Assim, a comunidade, o meio, o entorno, ou seja, o território onde vive o paciente, não pode mais ser abstraído pelo médico. No território onde ele vive estão os determinantes do nível de saúde e doença e lá também devem estar os recursos para a prevenção ou para a cura, e, no caso das enfermidades crônicas, para o controle da doença
- A equipe multiprofissional passa a ser essencial para a rede básica e é esse lugar que nos ensina a compartilhar o trabalho e a liderança com os outros profissionais da saúde. Não será diferente no hospital, lugar onde cada vez mais se aprenderá a trabalhar em equipe e respeitar os outros profissionais da saúde
- O vínculo e a continuidade, cada vez mais necessários nas doenças crônicas, transformarão a medicina. Do paradigma de curar caminha-se para o de cuidar, exigindo a criação de vínculos mais duradouros entre o médico, seu paciente e a família
- A cogestão do projeto terapêutico no qual o paciente passa a ser corresponsável pelo seu tratamento faz desaparecer a figura do médico "senhor absoluto do saber". Nesse momento, o médico, mais do que "dono do paciente", é um "gestor do plano terapêutico", compartilhado com os outros profissionais de saúde e com o próprio paciente.

CÓDIGO DE DEFESA DO CONSUMIDOR

É de grande interesse dos profissionais da saúde conhecer algumas questões básicas sobre a aplicabilidade do Código de Defesa do Consumidor, Lei 8.078, de 11 de setembro de 1980, uma vez que a relação médico-paciente envolve uma prestação de serviço que, segundo esse Código, toma o enfoque de uma relação prestador de serviço-consumidor.

Segundo esse diploma legal, o Consumidor ou Usuário é toda pessoa física ou jurídica que adquire ou utiliza produto ou serviço como destinatário final e Fornecedor ou Prestador de Serviço é toda pessoa física ou jurídica, pública ou privada, nacional ou estrangeira, que desenvolve atividade de produção, montagem, criação, construção, transformação, importação, exportação, distribuição ou comercialização de produtos ou prestação de serviços.

Admitindo-se que o "trabalho médico" é um serviço, prestado por um fornecedor e recebido por um "consumidor", qualquer problema surgido em decorrência dessa relação fica submetido às regras do referido código.

Embora esta questão não seja um ponto pacífico, pois há uma discussão conceitual sobre a atividade médica ser ou não considerada uma relação de consumo, sendo o médico um fornecedor de serviço, diante da letra da lei, ela é secundária, visto que o médico enfrenta, em sua rotina, situações que se amoldam perfeitamente ao objetivo e às definições do Código do Consumidor.

Em que pese o fato de a relação parecer definida como exposto anteriormente, há uma polêmica a qual a própria lei induz ao tratar de modo diferenciado a atividade dos profissionais liberais, conforme consta no parágrafo 4º do Artigo 14, que afirma que a responsabilidade pessoal dos profissionais liberais será apurada mediante a verificação de culpa, enquanto para todas as demais relações abrangidas pelo Código do Consumidor a responsabilidade não decorre da culpa,

sendo objetiva, ou seja, se houver dano e nexo de causalidade entre o serviço prestado por um fornecedor e o resultado obtido pelo consumidor, há obrigação de indenizar. No entanto, sendo o fornecedor um médico a responsabilidade pelos atos prestados ao seu paciente será, ao contrário, apurada mediante a verificação da culpa.

O mesmo raciocínio não se aplica às empresas prestadoras de serviços médicos, pois estas não se definem como profissionais liberais, mas sim como pessoas jurídicas. Nesse caso, a responsabilidade por danos ou vícios ou resultados indesejados na prestação do serviço é analisada sob a ótica da responsabilidade objetiva.

RESPONSABILIDADE LEGAL

A professora Beatriz Helena Sottile França, no livro Bioética clínica, do professor Cícero Urban (2003), traz da literatura o conceito da responsabilidade como a obrigação que todo ser livre tem de responder pelos seus atos e sofrer as consequências acarretadas pelos mesmos; ou seja, a capacidade de suportar as consequências de seus atos.

Segundo Marton "a responsabilidade não é fenômeno exclusivo da vida jurídica, ela se liga a todos os domínios da vida social" (Aguiar Dias, 1960). Todas as pessoas, no exercício ou não de uma profissão, respondem pelos danos que acarretam em outrem por meio do dolo ou da culpa. Desta forma, a responsabilidade se assenta na moral, na legislação e no contrato.

Na acepção jurídica, a responsabilidade corresponde ao dever de responder (do latim *respondere*) pelos atos próprios e de terceiros e a obrigação de reparar os danos que forem causados. Pode ser penal, civil, administrativa ou moral. A penal tem como fundamento o Artigo 13 do Código Penal; o resultado, de que depende a existência do crime, somente é imputado a quem lhe deu causa. Considera-se causa a ação ou omissão sem a qual o resultado não teria ocorrido.

A responsabilidade civil decorrente da ação humana tem como pressupostos a existência de um ato voluntário e de um dano sofrido pela vítima, a relação de causalidade entre o dano e a ação do agente e o fator de atribuição da responsabilidade pelo dano ao agente, de natureza subjetiva ou objetiva.

É o fenômeno jurídico que se apresenta sempre que há violação de um dever jurídico preexistente, e dessa violação resulta um dano material ou moral a outrem.

O Artigo 186 do Código Civil estabelece a regra: "aquele que por ação ou omissão voluntária, negligência ou imprudência, violar direito e causar dano a outrem, ainda que exclusivamente moral, comete ato ilícito."

O elemento constitutivo da responsabilidade civil é a culpa, que se apresenta nas seguintes condições: (1) descumprimento do dever de cuidado; (2) produção de um resultado lesivo; (3) se esse resultado é devido à violação do dever de cuidado; e (4) o agente deve ter conhecimento do conteúdo de seu dever.

A responsabilidade administrativa é tratada geralmente pelas diversas regras do direito administrativo, no caso médico, nos estatutos, regimentos internos das instituições de saúde ou nos regulamentos.

O profissional de saúde, devido às atividades que desenvolve em ambiente social, não poderia estar afastado destas cogitações. Responde nas esferas civil, penal e ética pelas faltas que comete no exercício de sua profissão.

O clínico trabalha com o corpo e a vida humanos. Deste modo, sua atuação enseja risco e responsabilidade moral, ética e legal. A fiscalização de sua atividade compete aos Conselhos de Medicina, mas não é exclusiva deles. Solidariamente será objeto de investigação judicial na hipótese de sua ação resultar em algum indício de ofensa à legislação.

Os avanços tecnológicos na medicina têm gerado uma responsabilidade cada vez maior para aqueles que a exercem em decorrência da expectativa criada em torno do resultado, mas como atividade biológica raramente poderá haver uma responsabilidade objetiva.

Em seu trabalho, a professora Beatriz comenta que o excesso de especialização nas diferentes áreas do conhecimento das profissões da saúde está transformando estes profissionais em técnicos, e os planos de saúde, massificando as profissões, concorrendo para a troca fácil de profissional, sem que haja tempo para a criação de um vínculo de confiança entre médico e paciente.

Os pacientes têm um acesso ao conhecimento, principalmente pela internet, que trouxe como resultado um incremento de ações judiciais de cobrança de responsabilidade do profissional de saúde.

Entre as causas de processos contra médicos, é possível citar como principais: (1) quebra da relação médico-paciente; (2) massificação das relações; (3) formação deficiente do médico; (4) interferência da mídia (relatando casos e indenizações); (5) tendência internacional de altas indenizações; (6) dano moral; (7) assistência judiciária gratuita.

Muito se tem ensinado sobre o gerenciamento de riscos no exercício das profissões de saúde como forma de preservação da vida profissional. Se por um lado isso auxilia na defesa do médico na justiça, por outro, vem criando certa apreensão quanto ao exercício da medicina.

O avanço das ciências vem trazendo incontáveis benefícios tecnológicos, mas é preciso que o médico tenha segurança técnica e tranquilidade jurídica para disponibilizá-los aos pacientes, que deveriam ter acesso igualitário a estes procedimentos, ainda uma utopia. Mas nos dizeres do poeta uruguaio Eduardo Galeano: "A utopia está lá no horizonte. Aproximo-me dois passos, ela se afasta dois passos. Caminho dez passos e o horizonte corre dez passos. Por mais que eu caminhe, jamais o alcançarei. Para que serve a utopia? Serve para isso: para que eu não deixe de caminhar."

SEGURO MÉDICO

As constantes denúncias, muitas vezes infundadas, de erros médicos estão criando insegurança e, ao mesmo tempo, uma preocupação com a proteção da atividade médica.

A mídia, por seu turno, tem se encarregado da divulgação das ações judiciais, o que, somado aos interesses das seguradoras que comercializam seguros de responsabilidade profissional, tem transformado a relação paciente/profissional de saúde em uma relação comercial, na qual cada paciente se sente no direito de desconfiar que o tratamento que recebeu pode lhe valer algum benefício advindo de uma ação judicial.

Em setembro de 2003, a Associação Médica Brasileira, o Conselho Federal de Medicina e as duas entidades sindicais da época – Federação Nacional dos Médicos e Confederação Médica Brasileira – posicionaram-se oficialmente contra o seguro de responsabilidade civil, considerando-o "terapia ineficaz", e fizeram as seguintes recomendações, que permanecem bastante atuais:

- Mantenha-se cientificamente capacitado para o exercício da profissão, por meio de atualizações frequentes
- Respeite os limites de sua competência profissional
- Invista muito na manutenção de uma boa relação médico-paciente/familiares
- Documente, sem protelação, da maneira mais completa possível, todos os seus atos médicos no prontuário do paciente, o mais importante documento médico-jurídico disponível
- Aborde o paciente e/ou familiares utilizando uma linguagem plenamente compreensível por ele/eles
- Fale sempre a verdade
- Não diga o que não sabe. Lembre-se de que é correto dizer "não sei" ou "isto não se sabe"
- Evite atendimentos e prescrições a distância (exemplos, por telefone e internet)
- Utilize o termo de consentimento informado, no qual deve constar o estado clínico do paciente, o tratamento necessário, os possíveis riscos e complicações
- Faça encaminhamentos responsáveis (por escrito, com arquivo de cópia ou registro na ficha hospitalar, além de contato prévio com o serviço que receberá o paciente)
- Não faça exames constrangedores sem a presença de um assistente
- Atenda a imprensa, se solicitado. Neste caso, prepare-se previamente se houver tempo; utilize uma linguagem que o leitor ou espectador compreenda; procure manter a calma, qualquer que seja a pergunta; diga sempre a verdade; não use expressões do tipo "nada a declarar"; evite qualquer declaração "em *off*" (com compromisso de não ser divulgada).

A INTERNET E A PRÁTICA MÉDICA

As "comunidades virtuais" dos pacientes que reúnem principalmente pacientes com doenças crônicas, raras ou estigmatizantes, podem ser consideradas um importante fenômeno social da era da internet. São um sucedâneo dos tradicionais "grupos de apoio", mas com outras características que facilitam sua organização e atuação. Não podem ser menosprezadas, muito menos, ignoradas. Os profissionais da saúde precisam conhecê-las para integrá-las no sistema de saúde. Poderão ter um papel significativo em muitas questões, não apenas na difusão de conhecimentos, mas também sobre aspectos éticos, legais, administrativos, econômicos e políticos.

Outra questão de crescente interesse são as "consultas a distância" e as "consultas virtuais", quando o encontro clínico que é, pela sua própria natureza, essencialmente presencial, passa a ser feito por intermédio de aplicativos de mensagem instantânea, tais como *Whatsapp, Viber, Messenger*, *Twitter* e similares. Muitos pacientes se sentem à vontade para enviar

mensagens aos médicos por estes aplicativos por estarem habituados a se comunicarem com seus familiares, amigos, colegas desta maneira. O tema é de tamanha importância que o Conselho Federal de Medicina (CFM) já se posicionou, partindo da premissa de que consultas por mídias sociais não constituem "ato médico completo", o que não quer dizer que fica proibido este tipo de comunicação entre o médico e o paciente. Por exemplo, após um exame clínico "presencial", a critério do médico e a partir de acordo prévio com o paciente ou responsável, é perfeitamente aceitável o envio de resultados de exames complementares ou de novas informações por meio eletrônico. Além disso, o CFM veda ao médico "consultar, diagnosticar ou prescrever por qualquer meio de comunicação de massa ou a distância", mas não impede que "o médico oriente por telefone ou aplicativos de mensagens instantâneas os pacientes que já conheça e com os quais já tenha vínculos estabelecidos em atendimento realizado dentro dos preceitos científicos, éticos e legais".

Não são apenas as "consultas" que são possíveis "a distância". Exames podem ser feitos pelo próprio paciente e enviados eletronicamente ao seu médico ou para quem ele quiser!

O impacto dos recursos técnicos já existentes e dos que estão por vir sobre o exercício das profissões da saúde deve ser analisado de várias perspectivas, a começar pelo desafio que representa para os cursos de graduação. Contudo, ênfase especial merece a influência sobre a relação médico-paciente, que já foi essencialmente paternalista/autoritária, quando o médico assumia total controle em função de monopolizar os conhecimentos sobre as doenças e os tratamentos. Ainda há momentos para o comportamento paternalista, mas já não é o único nem o preponderante. O modelo de relacionamento é cada vez mais de parceria e compartilhamento e o que permite classificá-lo de "contratualista", no qual as partes reconhecem seus direitos e deveres, possibilidades e limitações.

Como se pode ver, inúmeras questões vêm à tona quando se aborda este tema, tais como relação médico-paciente, sigilo ou confidencialidade, responsabilidade ética e legal. Não se pode desconhecer as interfaces entre a internet e as profissões de saúde com suas inegáveis interferências, positivas e negativas. O essencial é que se preservem os fundamentos da medicina de excelência, entre os quais se destaca o papel insubstituível do exame clínico. Pois é nele que se pode incluir competência científica, princípios éticos e qualidades humanas.

BIBLIOGRAFIA

Aguiar Dias J. Da responsabilidade civil. Rio de Janeiro: Forense, 1960.

Alcântara HR. Deontologia e diceologia. São Paulo: Organização Andrei Editora, 1979.

Arouca S. O dilema preventivista: contribuição para a compreensão e crítica da medicina preventiva. São Paulo/Rio de Janeiro: Editora Unesp/Editora Fiocruz, 2003.

Berlinguer G. Bioética cotidiana. Brasília: Editora da Universidade de Brasília, 2004.

Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília: Centro Gráfico do Senado Federal, 1988.

Brasil. Lei n. 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 20 set. 1990a. Seção 1, p. 18055. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lEI8080.pdf. Acesso em: 23 jul. 2012.

Brasil. Lei n. 8.142, de 28 de dezembro de 1990. Dispõe sobre a participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde – SUS e sobre as transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área de saúde e dá outras providências. Diário Oficial da União. Brasília, DF, 31 dez. 1990b. p. 25694. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lei8142.pdf. Acesso em: 23 jul. 2012.

Calluf E. Psicologia da personalidade. São Paulo: Editora Mestre Jou, 1976.

Campos GWS. Saúde – Paidéia. São Paulo: Editora Hucitec, 2003.

Comissão Nacional de Determinantes Sociais da Saúde. Disponível em: http://determinantes.fiocruz.br/home.asp. Acesso em: 20 jul. 2012.

Gotzsche PC. Medicamentos mortais e o crime organizado. Ed. Bookman, 2016.

Greenhalg T. Como ler artigos científicos: fundamentos da medicina baseada em evidências. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

Jamoulle M, Roland M. Quaternary prevention. WONCA Congress Proceedings, 1995.

Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare, 1974.

Leavell H, Clark EG. Medicina preventiva. São Paulo/Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil/Fename, 1976.

Mendes EV. Os grandes dilemas do SUS. Tomo I. Salvador: Casa da Qualidade Editora, 2001.

Oitava Conferência Nacional de Saúde. Relatório final. Brasília, 1986.

Paim JS. Reforma sanitária brasileira: contribuição para a compreensão e crítica. Salvador: EDUFBA; Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008.

Perelman C. Ética e direito. São Paulo: Martins Fontes, 1996.

Sackett DL *et al.* Evidence based medicine: what it is and what it isn't. British Medical Journal. 1996; 312:71-2.

Sayd JD. Mediar, medicar, remediar: aspectos da terapêutica na medicina ocidental. Rio de Janeiro: EdUerj, 1998.

Scliar M. Do mágico ao social: trajetória da saúde pública. São Paulo: Editora Senac, 2002.

Urban CA. Bioética clínica. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.

---

*Embora tenha havido no sistema previdenciário uma extensão da cobertura, isso não representou uma proposta de universalização plena da atenção à saúde.

2

Diagnóstico e Prognóstico

Cesar Alfredo Pusch Kubiak e Celmo Celeno Porto

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico (do grego *dia* – através de + *gnosis* – conhecimento, ou seja, discernir pelo conhecimento) é a base da atuação de médicos e outros profissionais de saúde, sendo um propósito imperativo a ser alcançado. É definido, segundo Mason, "como uma série de procedimentos de ordem intelectual (cognitiva) e operacional (atitudes e habilidades) através dos quais se obtém uma resposta a um determinado problema clínico". Dada sua importância, quando não é esclarecido, não são estabelecidas adequadamente as intervenções terapêuticas, não é possível acompanhar o quadro evolutivo, nem se estabelecer o prognóstico. Vale dizer: sem diagnóstico não haverá terapêutica correta. Não se pode monitorar a evolução das doenças, nem atingir a preservação ou a restauração das funções, comprometendo o ato médico em seu todo.

Fatores que contribuem para o diagnóstico

- **Conhecimento médico**. Indispensável para que o profissional esteja familiarizado com os sintomas comuns na atenção primária (febre, síndromes dolorosas, dor torácica, cansaço, astenia, vertigens, tonturas, diarreias, infecções de vias respiratórias superiores (virais e bacterianas), tosse, insônia dentre outros); bem como as entidades nosológicas prevalentes em nosso país: doenças cardiovasculares (hipertensão arterial, dislipidemias, aterotrombose, insuficiência coronariana aguda e crônica, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico), diabetes melito, osteoartrose, depressão, obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica, infecções do sistema urinário, dispepsias, doenças endêmicas (dengue, chikungunya, zika, tuberculose, malária, doença de Chagas, AIDS, hanseníase, enteroparasitoses e ectoparasitoses).
- **Obtenção competente e valorizável de dados**. Por meio da história clínica e do exame físico (incluindo dados objetivos e subjetivos como linguagem corporal, estado de humor, sinais de sofrimento, estado nutricional, estado geral).
- **Registros organizados**. Documentação científica sistematizada (prontuário médico).
- **Tempo necessário para obtenção de um excelente prontuário médico**. Dedicação de, em média, 30 a 50 minutos a cada paciente em consulta inicial.
- **Capacidade de integrar dados**. Em conjuntos significativos, seguindo a lógica do raciocínio clínico.
- **Lista dos achados em ordem de importância e significância (lista de problemas) e a transdução linguística semiótica**. Permite a elaboração de roteiro com o arcabouço diagnóstico, singular a cada profissional e mutante a cada dado agregado ou rejeitado.
- **Uso racional e criterioso de exames complementares**.
- **Busca do diagnóstico conclusivo**. Por meio da seleção da nosologia que explique da melhor maneira todos os achados.
- **Revisão do diagnóstico**. Quando o curso clínico não for o esperado valorizando novos dados positivos.

A elaboração diagnóstica depende de uma base de conhecimentos amplos – fundamentais –, além de conteúdos de anatomia, fisiologia, patologia, psicologia, semiologia, e conhecimento de entidades nosológicas prevalentes.

Um médico resolutivo deve conhecer e saber identificar cerca de 300 entidades nosológicas, acessar fontes de informação seguras, elaborar registro e listar problemas, desenvolver habilidades em comunicação, ter desenvoltura social, ser continente, empático, ser capaz de exercitar uma contratransferência construtiva, ser adequado em sua postura e atitudes como médico, um conjunto de qualidades que lhe permitam se apropriar da almejada perícia clínica (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

O processo do diagnóstico é árduo. Na relação médicopaciente, outrora restrita a duas pessoas, em que o médico tinha o arbítrio de decidir pelo necessário e o que fazer de melhor para o seu paciente; hoje vicejam "atravessadores" midiáticos (revistas, jornais, televisão, internet) ou institucionais (planos de saúde, cooperativas médicas, seguro-saúde, Sistema Único de Saúde, indústria farmacêutica e fornecedores de toda ordem) que estabelecem regras de comportamento e limites na atuação dos médicos, com restrições de tempo para a consulta, na solicitação de exames complementares e influenciando na escolha das condutas terapêuticas. A prática de uma segunda ou terceira opinião (consulta) tem sido comum, principalmente em processos diagnósticos de maior complexidade ou importância clínica, situação esta que, na dependência da linguagem empregada na verbalização dos fatos, gera conflitos, distorções, mal-entendidos e não raros processos judiciais ou administrativos sob a justificativa de má prática e erros de diagnóstico e condutas.

O advento de *sites* de busca, como o Google, facilita o acesso a informações para pacientes e familiares, em geral, nas seguintes situações:

- Quando se sente doente
- Quando há um familiar enfermo
- Após diagnóstico firmado
- Antes de iniciar algum tratamento ou se submeter a procedimentos
- Quando um novo tratamento é anunciado.

O leigo, não conhecendo a matéria médica, não terá critérios para selecionar e avaliar o material consultado, fato que por vezes atrapalha o processo diagnóstico ou terapêutico, pois sugerem exames e/ou condutas, a partir de diagnósticos fantasiosos por ele elaborados ou por falácias científicas que lê e vê (informação sem formação não gera conhecimentos).

Outro aspecto a ser considerado na elaboração diagnóstica diz respeito à situação em que atendemos o paciente: paciente horizontal (hospitalizado) ou paciente vertical (ambulatorial), conforme se expressou Kloetzel. Neste último, quase sempre, estaremos diante de doenças comuns, benignas, de curta duração e por vezes autolimitadas, de reconhecimento diagnóstico eventualmente dificultado por mascaramento de sinais e sintomas, podendo induzir o médico a utilizar "rótulos diagnósticos", como virose, gastrenterite, síndrome gripal, nevralgia, labirintite.

Neste cenário de atendimento podemos exercitar a demora permitida, quando o diagnóstico for mais complexo (p. ex., doenças raras) ou o paciente for portador de várias morbidades, ou seja, tratando-se de um paciente portador de doença crônica ("de progresso lento, duração longa e desprovida de resolução espontânea"), sem risco de vida mediato. Nestes casos é correto fazer o atendimento de forma escalonada em várias consultas, elegendo prioridades a serem abordadas (Kloetzel, 2004).

Outro aspecto a ser discutido são os achados casuais. Podemos exemplificar com o caso de um paciente que vai à consulta por conta de diarreia secretória, e, durante o exame físico, identifica-se um quadro de dermatite seborreica – achado casual, que não deve desfocar a atenção do motivo real da consulta.

Em princípio, devemos ter como meta o diagnóstico de uma única doença que explique todas as queixas do paciente e os achados do exame físico; contudo, em pessoas idosas esta regra não pode ser aplicada, pois é comum apresentarem três ou mais doenças. Neste caso, é necessário hierarquizar os diagnósticos, ou seja, o que provoca mais sofrimento ou põe em risco a vida do paciente (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Regras práticas

Faça sempre a sua (pessoal) observação clínica (anamnese e exame físico). Evite usar a observação clínica de outrem, para ganhar tempo ou agilizar o trabalho.

Quanto menos precisas forem as definições da síndrome clínica, da entidade nosológica e da hierarquização do diagnóstico diferencial, mais difícil será a escolha e a seleção de exames complementares de maior especificidade e sensibilidade para confirmar o diagnóstico e eliminar as hipóteses diagnósticas não pertinentes.

Quanto mais inadequada a anamnese, maior a dependência aos dados dos exames físico e complementares.

Não se esqueça: quando chegamos ao final da história clínica, sem elementos ou noção de qual síndrome ou nosologia é a mais provável, dificilmente iremos mais longe com os exames físico e complementares.

Sintoma, sinal, síndrome, entidade nosológica

Sintoma é uma sensação subjetiva anormal percebida pelo paciente e não observada pelo examinador (inspeção, palpação, percussão e ausculta). Exemplos: dor, náuseas, dormência, insônia, má digestão.

Sinal é um dado objetivo notado pelo paciente e observado pelo examinador através do método clínico ou de exames complementares. Exemplos: tosse, edema, cianose, presença de sangue na urina (hematúria) ou condensação pulmonar na radiografia de tórax.

Síndrome (do grego *syndromos* – andar junto) é um conjunto de sintomas e/ou sinais que ocorrem associadamente e que podem ter diferentes causas. Exemplos: síndrome febril (hipertermia, taquicardia, taquisfigmia, sudorese, tremores, mialgias, artralgias), podendo se relacionar com infecções bacterianas, virais, fúngicas, neoplasias malignas. Outros exemplos: síndrome diarreica, síndrome dolorosa, síndrome consumptiva.

Entidade nosológica é, em geral, uma doença bem definida com alteração de função de órgãos ou sistemas, ou mesmo perda destas funções com suas consequências e repercussões.

Há doenças em que não podemos intervir, ou intervir muito pouco, como as genéticas, assim como há doenças de causas bem definidas em que o tratamento é curativo, como as infecções bacterianas, virais ou fúngicas. Em algumas, teremos condições de intervir na disfunção de modo definido (reduzir ou eliminar o edema da insuficiência cardíaca), sem a restauração plena da função, e em outras precisaremos da participação (adesão) do paciente como, por exemplo, modificações de hábitos de vida (cessação do tabagismo na doença pulmonar obstrutiva crônica, restrição de hidratos de carbono na dieta dos diabéticos, realização de atividades físicas nas doenças cardiovasculares, redução de peso na obesidade).

Entidade nosológica é uma condição clínica cuja história natural está reconhecida em seu todo ou em parte, cujas características lhe dão personalidade e individualidade, permitindo que seja catalogada, identificada e reconhecida.

Modernamente temos tido oportunidade de analisar e refletir sobre as doenças iatropatogênicas ou iatrogênicas, entendidas como lesão, dano ou prejuízo ocasionado pelo médico e outros profissionais da área de saúde, pela medicina e por estabelecimentos de saúde, podendo ser de ordem física, mental, social ou espiritual, quer de forma direta ou indireta. Assim teremos a iatrogenia dos atos e das palavras, dos procedimentos e medicamentos, algumas destas situações alvo de escrutínio jurídico-legal e cabíveis de punição ética, penal e criminal.

Raciocínio diagnóstico

Entende-se como diagnóstico clínico a identificação de uma entidade nosológica (doença), contemplando aspectos técnicos e operacionais necessários ao seu reconhecimento, posterior registro e catalogação junto ao serviço de documentação científica e ao Código Internacional de Doenças. Não é um processo estático, sendo permeado de componentes variados da pessoa quando enferma (como os aspectos emocionais, sociais e situacionais), razão pela qual alguns autores propõem a substituição do conceito de diagnóstico como objetivo da consulta por "processo de resolver problemas médicos" (Titton, 1988).

O raciocínio clínico é baseado mais em probabilidades do que em certezas. E a probabilidade é o conceito segundo o qual o valor preditivo de um teste ou achado clínico depende não apenas de sua sensibilidade e especificidade, mas também da probabilidade prévia (ou seja, da prevalência da doença na população estudada).

Pode ser conceituado também como "o conjunto dos processos de pensamento pelos quais os profissionais de saúde selecionam, interpretam, analisam e combinam informações com o objetivo de tomar decisões sobre

um paciente em uma determinada situação clínica"(Association for Medical Education in Europe – AMEE).

O raciocínio clínico usa, na verdade, os princípios e as habilidades do pensamento crítico (*critical thinking*), que é o processo intelectualmente disciplinado para, ativa e habilmente, conceituar, aplicar, analisar, sintetizar e/ou avaliar uma informação, obtida ou gerada por observação, experiência, reflexão ou comunicação, como um guia para o aprendizado ou para a ação. O pensamento crítico é baseado em valores intelectuais que transcendem os conteúdos, tais como: clareza, acurácia, precisão, consistência, relevância, sólida evidência, profundidade, extensão e fidelidade (Gordan, 2017).

A resolução de um problema médico tem um ponto inicial claro e uma meta bem definida. A tarefa de resolver um problema de saúde (diagnóstico) consiste em achar o caminho entre estes dois pontos. O método científico de testar hipóteses procurando qual das alternativas deixa a meta final mais próxima é o que deve ser aplicado em regra.

Pode ser centrado em sintomas quando o conjunto de sintomas é comparado com o grupo de doenças que os apresentam, formando um grupo reduzido de possibilidades. É o reconhecimento de "padrões". A identificação se aclara quando apenas uma doença se encaixa e permanece, justificando o quadro clínico apresentado.

O método também pode ser centrado na doença. Formulando-se a interrogação: tem o paciente a doença X? Conhecendo-se os sintomas reveladores, o arquétipo das entidades nosológicas e respectiva história natural, podemos checar no paciente quais dados serão úteis para o diagnóstico.

Grande parte deste processo é puramente mental, com elementos analógicos (intuição) atuando de forma intensa com os elementos lógicos (racionais) decorrentes da formação médica (cultura) e do aprendizado prático (habilidades e competências).

Caminhos para a definição diagnóstica

Reconhecimento de um padrão em que a inferência é intuitiva, o diagnóstico "fácil" do "já visto" – reconhecimento por *gestalt* –, o famoso "olho clínico", muitas vezes baseado na narrativa. Exemplo: o diagnóstico das doenças exantemáticas comuns: sarampo ou catapora, é simples aos olhos de um pediatra, fruto de seu conhecimento, experiência, vivência e frequência com que se depara com estas enfermidades.

Fluxograma, baseado em diretrizes, consensos, protocolos e guias – inferência dedutiva, na qual identificamos sinais e sintomas em uma árvore diagnóstica e percorremos caminhos e etapas preestabelecidas, que convergem para um diagnóstico final. De grande valia para os serviços de pronto atendimento e úteis para médicos jovens que passam a ter uma parametrização confiável nas suas decisões.

Método da exaustão, em que esmiuçamos detalhes da anamnese e o exame físico meticuloso, na presunção de que a narrativa forneça pistas e elementos para identificarmos a doença em questão, corroborado pelo exame físico detalhado, sistematizado. Lembrando que neste processo o "entorno" do problema principal ou o "contexto" de que participa o paciente é de grande valia [aspectos sociais (ambiente familiar, ambiente de trabalho), familiares (relações, conflitos), escala de valores, crenças].

Método hipotetico-dedutivo, valorizando-se queixas, sinais, sintomas e achados, a serem correlacionados com os conhecimentos de epidemiologia clínica que vão gerar hipóteses.

Na sequência, o raciocínio clínico permitirá a possibilidade do diagnóstico final, usando para isto comparação com modelos, peso de evidências e descarte de hipóteses não validadas.

Outro caminho é o raciocínio fisiopatológico, baseado na história e evolução temporal do quadro clínico – valorizando as queixas, sinais, sintomas e achados semiológico e as suas modificações no decorrer do processo nosológico.

O médico experiente tende a limitar o número de hipóteses a serem testadas. Três ajudas heurísticas contribuem para isto: (1) só evoque uma hipótese se houver dados clínicos suficientes para isto; (2) quando o conjunto de dados gerar várias hipóteses, aplique as informações epidemiológicas sobre a frequência e a prevalência da doença em suspeição, analisando as mais frequentes e prevalentes antes de pensar nas raridades e exceções; (3) use testes discriminadores (exames complementares) entre as hipóteses que permaneceram, escolhendo os de maior acurácia e especificidade.

Passada a fase silenciosa do diagnóstico em que a mente do médico trabalha ativamente integrando dados, passa-se à fase operacional do diagnóstico firmado que consiste na explicação dos fatos ao paciente, da tomada de decisões compartilhadas, quanto à investigação complementar, à terapêutica (não farmacológica, farmacológica, cirúrgica) e ao prognóstico.

Tipos de diagnóstico

Desde os primórdios da medicina, procurou-se conhecer a natureza e as causas das enfermidades.

Seguindo-se a fase mística ou religiosa da medicina, surgiu com a civilização grega a medicina empírica, na qual as doenças passaram a ser consideradas como fenômenos naturais. O mais alto representante dessa fase foi Hipócrates (460-355 a.C.), com justiça considerado o pai da medicina, por ter valorizado a observação clínica e ter feito da anamnese e do exame físico os fundamentos da prática médica.

Desde então, pela observação cuidadosa dos pacientes, muitas doenças puderam se reconhecidas por seus sintomas e sinais, e pela sua evolução, antes que se conhecessem suas causas. Surgiu, dessa maneira, a possibilidade do diagnóstico, ou seja, de reconhecer uma dada enfermidade por suas manifestações clínicas, bem como de prever a sua evolução e o prognóstico.

O reconhecimento de uma doença com base na anamnese e no exame físico constitui o diagnóstico clínico, nem sempre factível sem o auxílio de outros métodos semióticos.

Muitas doenças cursam com um conjunto de sintomas e sinais semelhantes, configurando uma síndrome. O reconhecimento de uma síndrome constitui o diagnóstico sindrômico, o qual é muito útil na prática médica, pois, mesmo não identificando a doença, reduz o número de possibilidades e orienta as investigações que devem ser realizadas.

Síndrome

Síndrome é um grupo de sintomas e sinais indicativos de distúrbio funcional e relacionados entre si por uma particularidade anatômica, fisiopatológica ou bioquímica.

Os distúrbios de cada sistema orgânico nos seres humanos são redutíveis a um número relativamente pequeno de síndromes.

O raciocínio diagnóstico é muito facilitado quando um determinado problema clínico se enquadra em uma síndrome bem definida, porque apenas algumas poucas doenças terão que ser consideradas no diagnóstico diferencial. Ao contrário, a pesquisa da causa de uma doença que não se enquadra em uma síndrome é muito mais difícil, pois pode haver necessidade de considerar um número muito grande de doenças.

Determinadas doenças produzem modificações anatômicas que podem ser identificadas no exame clínico, permitindo o diagnóstico anatômico. Paralelamente ao diagnóstico anatômico, coloca-se o diagnóstico funcional ou fisiopatológico, que traduz o distúrbio da função do órgão atingido pela enfermidade e se expressa principalmente por sintomas.

À medicina empírica sucedeu a era da medicina científica, cujo início pode situar-se no século XIX. Os grandes progressos alcançados desde então vieram permitir outras formas de diagnóstico.

A descoberta dos microrganismos por Pasteur, o melhor conhecimento dos processos bioquímicos e metabólicos, a descoberta dos hormônios e das vitaminas, o desenvolvimento da imunologia, entre outras conquistas, ensejaram a identificação das causas de muitas doenças, o que tornou possível o diagnóstico etiológico.

Ao mesmo tempo, o uso do microscópio no estudo dos tecidos permitiu o diagnóstico histopatológico das lesões. O exame a um só tempo macro- e microscópico de peças cirúrgicas ou *post mortem,* englobando os diagnósticos anatômicos e histopatológicos, constitui o diagnóstico anatomopatológico.

A utilização rotineira da radiografia e de outros exames de imagem como auxiliar quase obrigatório do diagnóstico fez nascer o diagnóstico radiológico, o tomográfico, o ultrassonográfico e outros. Cada método novo de exame que vai sendo introduzido na prática médica conduz a novas formas de diagnóstico, e fala-se hoje, correntemente, em diagnóstico laboratorial, sorológico, eletrocardiográfico, endoscópico, e assim por diante.

Quando era ainda empírico e sintomático o tratamento das doenças, a importância do diagnóstico era bem menor do que nos dias atuais, em que se dispõe de procedimentos terapêuticos específicos para a maioria das enfermidades. Tornou-se necessário, então, um diagnóstico exato ou diagnóstico de certeza.

O caminho a percorrer para chegar ao diagnóstico de certeza pode ser breve ou longo, na dependência da complexidade de cada caso. Quando se procede ao exame clínico de um paciente, levantam-se hipóteses diagnósticas, que devem ser confirmadas ou afastadas após a realização de exames complementares, os quais serão escolhidos considerando-se a sensibilidade e a especificidade. De posse de todos os elementos que podem auxiliar no raciocínio clínico, efetua-se o diagnóstico diferencial, que consiste na análise comparativa das várias enfermidades que podem apresentar quadro clínico semelhante, procurando-se eliminar sucessivamente as de menor probabilidade em face dos dados disponíveis.

Definido por Harvey e Borddley "como a arte de distinguir uma doença de outra, estabelecendo uma ou mais causas bem definidas para explicar as alterações apresentadas pelo paciente", o diagnóstico diferencial deve levar em conta as enfermidades prováveis em cada caso e não todas as possíveiscausas de um ou mais sintomas apresentados pelo paciente. Chega-se, assim, ao diagnóstico mais provável ou, mesmo, ao diagnóstico de certeza.

Quando o mesmo paciente apresenta mais de uma condição mórbida, considera-se como diagnóstico principal o referente à mais importante das afecções e como diagnósticos secundários os demais, podendo-se denominá-los comorbidade.

Check-up, rastreamento ou *screening*

Com as práticas de rastreamento e *screening* (mais conhecido como *check-up*) preconizadas pela medicina preventiva, levando-se em conta o potencial revelador dos métodos de imagens e exames laboratoriais, poderemos ter frequentemente um achado incidental, sem significância clínica (sobrediagnóstico). De modo geral, são representadas por nosologias indolentes ou latentes, por vezes, sequelas antigas, que se tornam iatropatogênicas, provocando insegurança, medo e ansiedade.

Em algumas situações perduram por anos seguidos, até que a situação se esclareça. Por exemplo, os achados de nódulos solitários no pulmão ou tireoide, que exigem acompanhamento clínico, radiológico e por vezes procedimentos invasivos (punções, biopsias, endoscopias, cateterismos e outros), doença de pequenos vasos cerebrais quando se realiza uma ressonância magnética cerebral, cistos benignos em rins e fígado, que exigem acompanhamento médico, sem desdobramentos ulteriores. Podem gerar procedimentos diagnósticos sobreponentes, sobretratamentos com custos e desgaste emocional desnecessários. Nestas situações, cabe ao médico assistente ter habilidade e capacidade de dar segurança ao seu paciente, de forma convincente e tranquilizadora e proceder o acompanhamento que se fizer necessário, até que a situação se esclareça.

Comprovação diagnóstica

Na prática médica atual, torna-se imperioso que exista comprovação diagnóstica na etapa final do processo de se identificar determinada doença. Isso é importante não apenas para o planejamento terapêutico, cada vez mais específico, mas também para fins periciais (perícia médica), perícia securitária (indenizações, seguro de vida), perícia judicial (danos e lesões corporais traumáticas, mortes violentas). Em todas estas condições, deve-se ter como base os recursos que comprovam o diagnóstico. No âmbito restrito das ações judiciais contra o médico, sua principal defesa é um prontuário bem-feito, detalhado, incluindo os elementos que comprovam o diagnóstico.

Na relação com o paciente e seus familiares, principalmente em situações com risco de vida ou de sequelas graves, nada melhor do que uma investigação clínica rigorosa que culmina com um diagnóstico comprovado por métodos modernos.

Exemplos de comprovação diagnóstica

Em boa parte das doenças infecciosas pode ser indispensável o diagnóstico etiológico.

Demonstração do BAAR (*Mycobacterium tuberculosis*) é praticamente obrigatória para se firmar o diagnóstico de tuberculose, mesmo quando há lesões radiológicas ou tomográficas altamente sugestivas.

Da mesma maneira, provas sorológicas são indispensáveis quando se levanta a possibilidade de síndrome da imunodeficiência adquirida.

Nas neoplasias benignas ou malignas, a demonstração em exames citológicos e/ou histopatológicos da presença de células neoplásicas é condição essencial para se comprovar o diagnóstico que será o ponto de partida no diálogo com o paciente e seus familiares, além de ser fundamental para que seja feita uma proposta terapêutica correta e podermos considerar o prognóstico.

Diagnóstico por computador

Desde os anos 1970, vêm sendo propostos sistemas de apoio diagnóstico a partir dos trabalhos de Shortliffe *et al*. que desenvolveram o programa MYCIN para diagnóstico e tratamento na área de infectologia. Estes sistemas são frutos da tecnologia da informação, um derivativo da inteligência artificial. Eles dependem mais da quantidade de conhecimentos neles depositados do que da capacidade de adquirir conhecimentos. Vários outros programas foram propostos e testados: Internist e sua variante QMR, que funcionam com reconhecimento de padrão e associam raciocínio probabilístico, o Consultor, o Iliad e o Dxplain tentam elaborar diagnóstico através de escores que são atribuídos à relação entre achados clínicos e doenças. Todos foram testados comparativamente com os recursos clássicos de elaboração diagnóstica, concluindo-se que só deveriam ser usados por médicos capazes de identificar e utilizar informações relevantes e ignorar as irrelevantes. Ficando reservados para ambientes de trabalho controlados.

É preciso entender que computador ainda não pensa, e que mesmo tendo um excelente banco de dados e programas que consigam associar dados, utilizando equações matemáticas e algoritmos, estamos longe de dispormos de diagnósticos elaborados por computadores. O melhor que ainda se consegue são hipóteses diagnósticas cada vez mais consistentes com a utilização da inteligência artificial.

A perícia diagnóstica a que nos referimos anteriormente exige raciocínio lógico (racional), raciocínio abstrato, intuição (raciocínio analógico), experiência, vivência e as emoções que permeiam o grande encontro entre o médico e seu paciente, situação ímpar que os computadores não podem simular.

Acertos e erros diagnósticos

Se a busca do diagnóstico é o alvo de toda a ação dos médicos, qual seria a margem de acerto nos processos diagnósticos?

Vários estudos revelam que a margem de acertos depende fundamentalmente da qualidade da anamnese, a qual responde por 80 a 85% dos acertos. O exame físico contribui com 8 a 10%; sendo que os exames complementares colaboram com uma pequena parcela de acertos (Hampton *et al*., 1975; Fletcher e Fletcher, 1983; Sackett e Rennie, 1992).

Fatores que dificultam o diagnóstico

As dificuldades diagnósticas costumam ocorrer nas seguintes situações:

- Doença em estádio inicial, com sintomas inespecíficos
- Doença comum, mas com manifestações atípicas
- Doença psiquiátrica
- Doença mascarada
- Desconhecimento da doença
- Paciente portador de multimorbidades
- Vícios da semiótica ou do raciocínio clínico.

Pode-se classificar os erros diagnósticos não intencionais (diversos dos erros cometidos por imperícia, imprudência ou negligência), também chamados de fatalidades da profissão médica, da seguinte maneira:

- Por ignorância ou desconhecimento da enfermidade e de sua história natural
- Anamnese inadequada, inconsistente, superficial ou desconexa

- Semiotécnica defeituosa: incompleta, apressada ou incorreta
  - Más condições do exame: local inadequado, iluminação e conforto prejudicados
  - Condições clínicas especiais: paciente sequelado, obeso mórbido, por exemplo,
  - Pacientes não colaborativos, agressivos, agitados
  - Valorização exagerada de detalhes
- Má interpretação dos exames complementares ou valorização indevida
- Solicitação irracional de exames complementares – compulsiva, sem a devida correlação com os achados clínicos e com o que se pretende evidenciar ou documentar
- Manipulação do médico pelos pacientes, pelo medo, pela mídia e pelo bolso: pacientes incisivos, que ameaçam ou chantageiam o médico ou em alguns casos, profissionais que recebem "comissões" para solicitarem determinados exames (geralmente os da "moda") sem necessidade ou validade científica
- Descompromisso com o seguimento clínico e a titularidade para com o paciente. Em que o "conluio do anonimato", na expressão de Balint, diluirá a responsabilidade do diagnóstico e do tratamento, com múltiplos médicos, de variadas especialidades, múltiplas opiniões, sem a presença de um coordenador de equipe e gerenciador dos trabalhos oferecidos.

PROGNÓSTICO

O prognóstico (do grego *pro* – para diante + *gnosis* – conhecimento, ou seja, prever pelo conhecimento) enseja desafios ao médico.

Em que pese conhecer a história natural das enfermidades, para se prever a evolução e suas possíveis consequências, as comorbidades que gravitam em torno do diagnóstico principal e estimar probabilidades para as principais intercorrências às quais o paciente está sujeito, estes elementos por si sós não bastam para um prognóstico preciso.

O prognóstico pode ser construído quanto à vida, à validez (incapacidade temporária ou permanente e invalidez) e quanto ao restabelecimento (cura) do paciente.

O prognóstico é fruto de um exercício acurado de conhecimentos, vivências, experiências, além dos dados fisiopatológicos e probabilísticos, uma vez que cada indivíduo tem a sua singularidade, suas reservas, seus instrumentos de reação frente à adversidade, suas crenças e fantasias. Aliado ao acesso rápido à internet e à mídia, com a democratização dos conhecimentos alimentando no paciente e nos familiares falsas promessas, dúvidas e esperanças vãs, é necessário extrema cautela ao se fazer prognóstico.

Pode ser balizado através de algoritmos, como a escala de Framingham para avaliar fatores de risco cardiovasculares (idade, sexo, índice de massa corporal, antecedentes, dados laboratoriais, pressão arterial), inferindo a probabilidade de se predizer percentualmente o risco de ocorrência de um evento em um determinado período de tempo.

Além da comprovação diagnóstica, a avaliação prognóstica é indispensável em medicina do trabalho, em perícia médica administrativa (institutos de seguridade social como o INSS), pois é através do prognóstico que se quantifica o prêmio a ser pago em perícia securitária e em medicina legal no contexto da perícia judiciária.

Exemplo significante do valor do prognóstico é quando estamos frente a um portador de doença terminal (neoplásica ou crônica degenerativa, por exemplo), em que os familiares e responsáveis pelo paciente solicitam informações quanto ao tempo de vida restante, para dar tratativas a diversos procedimentos (providências quanto aos desejos firmados em vida estipulados no testamento vital, também chamados de diretivas antecipadas de vontade e outras deliberações familiares e jurídicas). Nestes casos os médicos se valem do conhecimento da história natural da enfermidade, dos sinais premonitórios de morte (instabilidade hemodinâmica, arritmias respiratórias, falência progressiva de órgãos, decatexia, inquietação, diaforese, cianose intensa, oligoanúria, icterícia progressiva, torpor) para emitirem parecer.

A mesma importância se aplica ao processo de doação de órgãos, em que a definição prognóstica quanto à finitude da vida desencadeia vários processos relacionados à captação e à seleção de receptores.

Por fim, como se procurou demonstrar, a medicina moderna tem como base o diagnóstico, em seus vários aspectos, a partir do qual será possível definir proposta terapêutica e o estabelecimento do provável prognóstico.

BIBLIOGRAFIA

Brennan TA *et al*. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study. N Engl J Med. 1991; 324:370-76.

Cutler P. Como solucionar problemas em clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999.

Fletcher RH, Fletcher SW. Clinical epidemiology: a new discipline for an old art. Ann Inter Med. 1983; 99(3):401-03.

Goldman L *et al*. The value of the autopsy in three medical eras. N Engl J Med. 1983; 308:1000-5.

Gordan P. Blog Raciocínio Clínico, 2017.

Hampton JR *et al*. Relative contributions of history-taking, physical examination and laboratory investigation and management of medical outpatients. Brit Med J. 1975; 2:486-89.

Harvey AM, Borddley J. Diferential diagnosis. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1971: 1-18.

Kloetzel K. O diagnóstico clínico: estratégias e táticas. In: Duncan B, Schmidt MI, Giugliani ERJ. Medicina ambulatorial: Condutas de atenção primária baseadas em evidências. ArtMed. 2004: 131-142.

Martins JMCC. Jaculatórias – 106 CFM 2009.

Mcphee SJ. The antopsy: an antidote to misdiagnosis. Medicine. 1996; 75:41-3.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Rodrigues G, Righi CG. Raciocínio diagnóstico: uma habilidade que precisa ser ensinada. Disponível em: https://ebmacademy.wordpress.com/. Acesso em: Março de 2017.

Rodrigues PMM. Lógica diagnóstica. Ceará Médico. 1981: 3:71-2.

Sackett DL, Rennie D. The science of the art of clinical examination. JAMA. 1992; 267:250-2.

Shortliffe EH. Computer-based medical consultation: Mycin. Amsterdan. Elsevier Scientific Publ., 1976.

Sox Jr HC. Medical decisions making. In: Barondness JA, Carpenter G, Harvey AM. Diferencial diagnosis. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 9-22.

Titton JA. A consulta médica: Análise dos elementos que a compõem. Scientia et Labor. UFPR, 1988.

Weed L. Medical records that guide and teach. N Engl J Med. 1968; 275:593-600.

3

Semiologia Baseada em Evidências e Interpretação dos Exames Complementares

Celmo Celeno Porto, Anete Trajman e Nelson Spector

MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Os avanços da ciência e a democratização da informação trazida pelo desenvolvimento e pelo acesso quase universal à informática mudaram profundamente a prática médica na segunda metade do século XX. O que antes se baseava quase que exclusivamente na experiência profissional e na relação médico-paciente passou a incorporar as evidências baseadas em técnicas estatísticas, como parte dos fundamentos para a decisão da melhor conduta.

Atualmente, para exercer a medicina de maneira apropriada, o médico precisa compreender como as evidências são produzidas e analisar criticamente a profícua literatura publicada diariamente sobre os fatores de risco para desenvolvimento das doenças, os novos métodos diagnósticos e as propostas preventivas e terapêuticas. Isso requer o domínio das ferramentas desenvolvidas pela epidemiologia clínica. Após dominá-las, o médico entenderá as circunstâncias nas quais um teste diagnóstico novo poderá ajudar em relação aos métodos mais tradicionais, bem como quando e quanto seu paciente pode se beneficiar de um novo tratamento.

Nem todas as evidências científicas são produzidas com o necessário rigor metodológico, e, por isso, não têm o mesmo poder de convencimento.

As recomendações baseadas em técnicas estatísticas são graduadas de acordo com a qualidade (ou força) da evidência. As revisões sistemáticas e as metanálises, que sumarizam resultados de vários estudos de boa qualidade, são as de maior força de evidência e resultam em maior grau de recomendação.

No que se refere aos testes diagnósticos, é necessário compreender como um novo teste diagnóstico se enquadra na investigação do paciente, de como contribui para seu bem-estar e se a evidência foi produzida de forma confiável. Para isso, ao ler um artigo sobre um novo teste diagnóstico, o profissional de saúde deve ter algumas questões em mente, tais como: (1) os resultados do novo teste foram analisados de forma cega em relação ao padrão-ouro (melhor teste disponível no momento)?; (2) todos os pacientes do estudo foram submetidos de modo independente aos dois testes (padrão-ouro e novo teste, independentemente do resultado do outro)?; (3) essas duas análises mostrarão se os resultados são válidos?

Para analisar os resultados, o médico deve compreender os indicadores de eficácia de um teste diagnóstico, que são: acurácia, sensibilidade, especificidade, valores preditivos e razão de verossimilhança. Finalmente, para entender como uma nova tecnologia pode ajudar na investigação do seu paciente, o médico deve considerar se aquele teste está disponível para seu paciente, se é custo-efetivo e se o paciente, de fato, vai se beneficiar da realização do teste.

Esses indicadores são fundamentais tanto para a decisão de quais exames solicitar quanto para a correta interpretação deles.

Esta nova maneira de ver e praticar a medicina recebeu a denominação de medicina baseada em evidências (MBE), movimento ainda em expansão, mas já com influência significativa na abordagem do processo saúde-doença.

Cumpre salientar que a MBE não deve ser o único critério para a conduta médica. A experiência do médico e as preferências do paciente formam, com as bases da MBE, o tripé do exercício da profissão (Sackett, 1996).

Probabilidade pré-teste

Os exames complementares precisam ser integrados corretamente ao exame clínico e as seguintes questões devem ser analisadas:

- De que modo o contexto clínico pode influenciar a interpretação dos resultados de um teste diagnóstico?
- Como podemos estimar a capacidade de um exame para excluir ou estabelecer um diagnóstico?
- Que fatores devem sustentar a decisão de solicitar um exame complementar?

Diante de uma lista de sinais e sintomas, algumas hipóteses diagnósticas se delineiam na mente do médico. A probabilidade da existência da doença suspeitada depende inicialmente da prevalência dessa doença na população à qual pertence o paciente. Essa prevalência é então ajustada, para cima ou para baixo, no paciente em questão, em função dos dados coletados na anamnese e no exame físico, tais como idade, sexo, cor e existência ou ausência de elementos clínicos frequentes na entidade nosológica que está sendo considerada.

Os clínicos referem-se a essa avaliação como índice de suspeita de um determinado diagnóstico, denominando-a probabilidade pré-teste, já que caracteriza uma estimativa da probabilidade de existência de uma doença antes da realização de um exame complementar.

A título de exemplo, imagine uma paciente com 27 anos, sem antecedentes médicos importantes, que nega tabagismo ou uso de anticoncepcionais orais e que procura o cardiologista com queixa de dor retroesternal localizada, com duração de 2 dias, sem relação com o esforço e sem melhora com o repouso. A dor teve início após uma discussão com o marido. A probabilidade de doença coronariana nessa paciente é muito baixa. A informação acrescida por um eletrocardiograma normal tem um valor relativamente modesto, uma vez que não pode reduzir muito a probabilidade pré-teste, que já é muito baixa. Por outro lado, se o ECG revelar alterações da repolarização, é mais razoável pensar que sejam devidas à hiperventilação gerada pela ansiedade do que à isquemia miocárdica. Assim, um ECG alterado nesta paciente também pouco modifica a probabilidade pré-teste de doença coronariana.

Outro exemplo é um homem de 60 anos, sedentário, tabagista, diabético, com hipertensão arterial há 12 anos, que procura um pronto-socorro com dor retroesternal. A dor é constritiva, retroesternal, aparece aos esforços e cede após dois a três minutos de repouso. Nesse caso, a probabilidade de doença coronariana é muito elevada. Um ECG com alterações da repolarização aumentaria esta probabilidade, mas o ganho com o exame seria pequeno, pois a probabilidade pré-teste já é muito alta. Podemos concluir que um mesmo resultado de exame será interpretado de maneira diferente em pacientes diferentes. A interpretação dependerá essencialmente da probabilidade pré-teste, ou seja, da impressão diagnóstica do médico antes da realização dos exames complementares.

Com efeito, estes testes são mais úteis nas situações clínicas nas quais a probabilidade pré-teste não é muito alta nem muito baixa. Se no último exemplo o paciente não apresentasse fatores de risco para doença coronariana, a probabilidade pré-teste seria menor e um resultado positivo ou negativo do ECG contribuiria de maneira mais decisiva para fortalecer ou enfraquecer a hipótese de doença coronariana.

Em suma, o resultado de um teste diagnóstico, seja exame clínico, laboratorial ou de imagem, fornece uma nova informação que é acrescida à probabilidade pré-teste. Naturalmente, a hipótese torna-se mais provável se o teste for positivo para a doença em questão.

A probabilidade pós-teste depende da pré-teste e das características operacionais intrínsecas de cada exame, o que será discutido a seguir.

Desempenho dos testes diagnósticos

Não existem testes diagnósticos perfeitos. Exames diferentes apresentam características operacionais diversas.

A acurácia é definida pela capacidade de acerto de um teste ser positivo (anormal) quando a doença existe e negativo (normal) quando a doença inexiste. Para determinar a acurácia de um teste, é preciso compará-lo com outro procedimento diagnóstico mais preciso que servirá como referencial, o chamado padrão-ouro. Esse padrão-ouro pode ser a necropsia, um procedimento cirúrgico ou um teste diagnóstico mais complexo.

O estudante pode se perguntar: se há um exame de acurácia mais alta, por que alguém escolheria outro com acurácia inferior? Ocorre que a escolha de um exame não é determinada somente pela sua precisão, mas por uma série de fatores relacionados com o seu custo – custo financeiro e relação risco/benefício ou custo/efetividade. É mais razoável começar a

avaliação de pacientes com dor torácica por um ECG ou mesmo um teste ergométrico do que submeter todos a uma angiocoronariografia, visto que este é um exame dispendioso, que consome preciosos recursos materiais e humanos e de natureza invasiva, pois requer a introdução de um cateter e contraste intra-arterial.

Naturalmente, o padrão-ouro também é imperfeito (todo teste pode apresentar resultados falso-positivos e falso-negativos), o que traz limitações. O Quadro 3.1 mostra as possibilidades de resultados dos testes diagnósticos, quando comparados ao padrão-ouro.

Quadro 3.1 Desempenho dos testes diagnósticos.

Teste	**Doença presente**
Positivo	Verdadeiro-positivo (a)
Negativo	Falso-negativo (c)

A acurácia do teste é a porcentagem de resultados verdadeiros (a + d) sobre o total de resultados (a + b + c + d).

O exame cuidadoso do quadro também facilita a compreensão das duas principais características operacionais de um teste: a sensibilidade e a especificidade.

Sensibilidade é a proporção de testes positivos quando há a doença a/(a + c), ou seja, é a capacidade de detectá-la quando ela está presente.

Especificidade é a proporção de testes negativos na ausência da doença d/(b + d), o que significa a capacidade do teste de confirmá-la.

A sensibilidade e a especificidade são características inerentes ao teste em uma determinada população (*i. e.*, admitindo uma prevalência fixa).

Testes muito sensíveis são mais úteis quando o seu resultado é negativo; por outro lado, os testes muito específicos são mais úteis quando o seu resultado é positivo. Isso significa que testes com elevada sensibilidade são úteis para afastar a doença (quando negativos) e testes com elevada especificidade são úteis para confirmar a doença (quando positivos).

Os testes com alta sensibilidade são usados para o rastreamento das doenças e os de alta especificidade, para confirmar a doença.

Vejamos o exemplo do VDRL (*venereal disease research laboratories*), um teste sorológico para sífilis, com alta sensibilidade, utilizado para o rastreamento desta infecção. O VDRL pode estar falsamente positivo em mulheres grávidas, em pacientes com malária, hanseníase, doenças autoimunes e outras condições não relacionadas com a sífilis. Quando o VDRL é positivo, utiliza-se o FTA-Abs, um exame que detecta o antígeno treponêmico, sendo, portanto, altamente específico para confirmar se o VDRL positivo é verdadeiro ou falso-positivo.

A sensibilidade e a especificidade de um teste estão intimamente relacionadas. Quando uma aumenta, a outra diminui. A definição dos valores normais de um teste influencia a sua sensibilidade e especificidade. Um exemplo deste fato é a definição de diabetes melito. O valor normal da glicemia de jejum é de até 100 mg/dℓ. Anteriormente, a OMS considerava que o valor de corte da glicemia de jejum para o diagnóstico de diabetes melito era de 140 mg/dℓ (duas aferições acima desse valor são necessárias para o diagnóstico definitivo). Esse valor foi reduzido para 126 mg/dℓ no plasma (correspondente a 110 mg/dℓ no sangue total) e finalmente para 100 mg/dℓ. Com esse novo valor, a sensibilidade do teste aumentou, e mais indivíduos agora são considerados portadores de diabetes melito. A especificidade, no entanto, decresceu, e é provável que seja feito o diagnóstico de diabetes em um indivíduo que tem a glicemia maior que a média da população, mas tem poucas chances de desenvolver as complicações da doença. Neste caso, as implicações são mais epidemiológicas (aumentou a prevalência de diabetes) do que clínicas, pois qualquer que seja o valor encontrado, 126 ou 140 mg/dℓ, a recomendação será a mesma: dieta e exercício. Para outros testes, entretanto, as implicações para o indivíduo podem ser mais sérias.

Vemos então que um teste diagnóstico pode ser anormal (ou positivo) ou normal (ou negativo) em pessoas doentes e não doentes. Outro conceito que então ganha importância é a razão de verossimilhança. A pergunta clínica que está por trás desta razão é: quantas vezes é mais provável que um teste seja positivo em um indivíduo doente do que em um indivíduo sem a doença? Essa é a razão de verossimilhança positiva, definida pela sensibilidade/(1 – especificidade). Quanto maior a razão de verossimilhança positiva, melhor a capacidade do teste de discriminar doentes e não doentes, que é o que o médico necessita, em última instância. A razão de verossimilhança negativa é definida como a probabilidade de o teste ser negativo em pessoas saudáveis e é calculada como especificidade/(1 – sensibilidade).

Valor preditivo dos testes

Tendo em vista a imperfeição dos testes diagnósticos, a questão prática que se coloca é: diante de um resultado positivo (ou negativo), qual é a probabilidade de a doença estar presente (ou ausente)? A resposta está em uma avaliação conjunta da probabilidade pré-teste e das características operacionais de cada teste solicitado.

A interpretação dos resultados não depende exclusivamente da sensibilidade e especificidade. Depende também da prevalência da doença em uma população de indivíduos com características clínicas semelhantes às do paciente estudado. Um ECG tem maior probabilidade de ser falso-positivo em um cidadão brasileiro testado ao acaso do que em um cidadão brasileiro com 60 anos, diabético, hipertenso e sedentário. Percebe-se novamente que o contexto clínico é fundamental para a correta interpretação dos testes diagnósticos. Assim, surgem os conceitos de valores preditivos positivo e negativo, que também podem ser quantificados com o auxílio do quadro do padrão-ouro. O valor preditivo positivo de um teste em uma determinada população é a probabilidade de haver doença diante de um resultado positivo. No Quadro 3.1, o valor preditivo positivo corresponde a a/(a + b). O valor preditivo negativo é a probabilidade de não haver doença diante de um resultado negativo, e é calculado como d/(d + c).

Observe que para determinar a sensibilidade e a especificidade de um teste é necessário compará-lo a um padrão-ouro. Já o valor preditivo é a interpretação do resultado de um exame à luz da probabilidade pré-teste e da sensibilidade e especificidade já conhecidas deste exame.

SEMIOLOGIA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

O diagnóstico médico se baseia em hipóteses cuja probabilidade aumenta ou diminui após os exames complementares.

Assim como os exames complementares, o exame físico aumenta ou reduz a hipótese inicial. Em outras palavras, o exame físico também apresenta sensibilidade e especificidade com poder discriminatório para o diagnóstico.

Contudo, as técnicas estatísticas disponíveis não são totalmente adequadas para isso, pois, ao contrário dos testes diagnósticos, não é possível padronizar as manifestações clínicas das doenças. Isso ocorre porque as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são exatamente iguais. O raciocínio diagnóstico exige que a interpretação do significado dos sinais e sintomas seja feita no contexto de cada paciente.

Quando raciocinamos com dois ou mais sintomas, situação habitual na prática médica, a "sensibilidade" e a "especificidade" dos sinais e sintomas podem ser completamente diferentes quando comparadas com o poder discriminatório de cada um deles analisados separadamente. Podem-se usar como exemplo os diferentes significados que a febre pode ter quando é considerada isoladamente ou quando está associada a outros sintomas. As combinações são tantas que se torna praticamente impossível definir "sensibilidade" e "especificidade" em todas elas. Fica evidente, então, a principal qualidade do método clínico, ou seja, sua extrema "flexibilidade" (Porto, 2018).

BIBLIOGRAFIA

Greenhalgh T. How to read a paper: the basics of evidence-based medicine. 4th ed. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2010.

Heneghan C, Badenoch D. Ferramentas para medicina baseada em evidências. 2ª ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2007.

McGee S. Evidence-based physical diagnosis. 2nd ed. St Louis, Mo: Saunders, 2007.

Porto CC. Cartas aos estudantes de medicina. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

Sackett DL *et al*. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000.

Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA *et al*. Evidence based medicine. What it is and what it isn't. BMJ. 1996; 13(312): 71-2.

Parte 2

Relação Médico-Paciente

Celmo Celeno Porto
Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco

Colaboradores

Ana Maria de Oliveira
Gabriela Cunha Fialho Cantarelli Bastos

4

Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente

Celmo Celeno Porto, Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco, Gabriela Cunha Fialho Cantarelli Bastos e Ana Maria de Oliveira

INTRODUÇÃO

O encontro entre o paciente e o médico desperta uma grande variedade de sentimentos e emoções, configurando uma relação humana especial, designada através dos tempos, como relação médico-paciente.

Não é uma relação interpessoal como outra qualquer, pois está inserida nela uma grande carga de angústia, medo, incerteza, amor, ódio, insegurança, confiança, que determina uma relação dialética entre o ser doente e aquele que lhe oferece ajuda.

Nos dias atuais, o médico também se encontra com pessoas saudáveis que o procuram para questões de promoção de saúde ou prevenção de doenças. Embora não se trate de uma relação com uma pessoa doente, o simples fato de estar diante de um médico pode despertar, nestas pessoas, questões de ordem emocional, capazes de provocar regressão e fragilização tal como acontece com qualquer "paciente".

Premissas para o ensino/aprendizagem da relação médico-paciente

- A relação médico-paciente constitui a parte fundamental da prática médica e deve ser foco de atenção e estudo a partir do momento em que o acadêmico encontra-se com seu primeiro paciente, permanecendo assim durante toda a sua vida profissional.
  O conceito de aula prática precisa incluir o que se chama "encontro clínico", pois, desde a primeira entrevista ou exame físico o estudante precisa ter consciência de que aquele momento tem significado especial para o paciente e deve ter para ele.
- O exame clínico, especialmente a anamnese, é o elemento principal do tripé no qual se apoia a medicina moderna. Os outros dois componentes são os exames laboratoriais e os equipamentos que produzem valores, traçados e imagens dos órgãos.
- Para entender o relacionamento com os pacientes, é necessária uma boa compreensão dos mecanismos psicodinâmicos envolvidos neste processo.
- A aprendizagem da relação médico-paciente está intimamente interligada à aprendizagem do exame clínico e ambas dependem de treinamento prolongado, sempre sob supervisão.
- É indispensável a aquisição de conhecimentos básicos das Humanidades (antropologia, psicologia, sociologia e outras), pois a relação médico-paciente ultrapassa o âmbito dos fenômenos biológicos, dentro do qual se costuma aprisionar a profissão médica.

RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE E PRINCÍPIOS BIOÉTICOS

É importante compreender que princípios bioéticos e virtudes morais são partes indissociáveis do exame clínico e estão no núcleo da relação médico-paciente.

Dentre os vários fatores que ratificam a necessidade de aplicação dos princípios bioéticos na prática médica estão o rápido crescimento dos conhecimentos científicos e os avanços tecnológicos, além das novas modalidades de organização na prestação de serviços médicos e a judicialização da medicina.

Por isso, na relação entre o estudante de medicina (ou o médico) e o paciente, é preciso levar em consideração os princípios bioéticos da corrente principialista, proposta por Beauchamp e Chidress (2002).

Princípios bioéticos segundo beauchamp e Chidress

- **Beneficência.** Buscar fazer sempre o bem para o paciente.
- **Não maleficência.** Não fazer nada de mal ao paciente.
- **Justiça.** Fazer sempre o que é justo ao paciente.
- **Autonomia.** Possibilitar que o paciente decida sobre o tratamento, tendo o direito de aceitá-lo ou não, depois do devido esclarecimento.

A beneficência e a não maleficência são perfeitamente compreensíveis na prática clínica, seja na dimensão puramente técnica ou na relacional. No entanto, a ideia de justiça em bioética não é, igualmente, de fácil compreensão ou aplicação, uma vez que implica considerar princípios de justiça social no acesso à saúde, bem como no atendimento ao paciente.

Para Beauchamp e Chidress, a justiça é entendida como "justiça distributiva", a qual se relaciona com uma distribuição igual, equitativa e apropriada de tudo que diz respeito à saúde para os membros da sociedade. Por isso, deve ser apreendida como uma componente fundamental do atendimento médico.

Ao examinar o paciente, o médico precisa levar em conta o gênero e a orientação sexual, a cor, as questões morais, sociais e, em alguns casos, sua opção religiosa. É imprescindível que esses fatores, determinantes para o diagnóstico, tratamento e prognóstico, não sejam tomados como elementos para discriminar o paciente. Tratá-lo com justiça é, portanto, exercício necessário para garantir uma atitude ética do futuro médico e, sobretudo, possibilitar que o estudante respeite a dignidade humana, pautada nos direitos humanos, os quais constituem os fundamentos da medicina humanizada.

A justiça é o pilar da equidade, e esta a base do atendimento médico. Embora a palavra equidade, do ponto de vista etimológico, aproxime-se de igualdade, há um elemento primordial que as diferencia. De fato, idealmente, todos os pacientes deveriam ser atendidos de maneira igual se as pessoas fossem iguais. No entanto, elas não são iguais, nem anatômica nem fisiologicamente, em função do gênero e sexo, idade e das predisposições relacionadas com a cor e a etnia. Além disso, é sabido que a desigualdade social também atua como fator predisponente ao adoecimento (ver Determinantes sociais do processo saúde-doença, no Capítulo 1, *Princípios e Bases da Prática Médica*). Por isso, a equidade deve ser conceituada como "tratar de forma desigual os desiguais", na tentativa de oferecer oportunidades semelhantes a toda a sociedade. Embora este conceito seja frequentemente discutido quando se analisa a saúde pública pelo fato de ser um dos princípios doutrinários do SUS, tal valor deve fazer parte do atendimento ao paciente, independente do tipo de acesso ao sistema de saúde: público ou privado, mediado ou não pela saúde suplementar ou cooperativas médicas.

No lugar do paternalismo ou do autoritarismo, caracterizado por médicos que fazem escolhas para os pacientes baseadas apenas em seus valores profissionais, surgiu um relacionamento mais igualitário, que vai resultar, muitas vezes, em uma decisão compartilhada.

O processo pelo qual os médicos e os pacientes tomam decisões tem como base o consentimento informado que é fruto do princípio da autonomia.

Princípio da autonomia

A Constituição Brasileira estabelece os princípios da dignidade da pessoa humana e da autonomia privada e a proibição de tratamento desumano. Por isso, o Poder Judiciário reconheceu a constitucionalidade da Resolução nº 1.995/12, aprovada pelo Conselho Federal de Medicina em 30 de agosto de 2012, que permite ao paciente registrar seu testamento vital na ficha médica ou no prontuário.

Esta resolução representa um grande avanço no Brasil, pois garante e vincula o médico à vontade do paciente (*ver: http://testamentovital.com.br/legislacao/*).

De acordo com a Resolução nº 1.995, aprovada pelo Conselho Federal de Medicina e publicada no Diário Oficial da União em 31 de agosto de 2012, os pacientes poderão registrar em prontuário a quais procedimentos querem ser submetidos. Assim, o paciente que optar pelo registro de sua diretiva antecipada de vontade (testamento vital) poderá definir, com a ajuda de seu médico, os procedimentos considerados pertinentes e aqueles aos quais não quer ser submetido em caso de terminalidade da vida por doença crônico-degenerativa.

Os detalhes sobre ventilação mecânica, procedimentos invasivos dolorosos ou extenuantes ou mesmo a reanimação em caso de parada cardiorrespiratória devem ser estabelecidos na relação médico-paciente, com registro formal em prontuário.

O respeito pela autonomia do paciente como ser humano e cidadão é hoje o núcleo do relacionamento médico-paciente.

Valoresbioé ticos

- **Alteridade.** Respeitar a diferença no outro.
- **Sigilo.** Respeitar o segredo sobre as informações do paciente.

Além dos princípios discutidos anteriormente, os valores bioéticos se tornam cada vez mais necessários no cotidiano profissional. A alteridade é descrita como valor bioético fundamental, pois estudantes e médicos precisam respeitar o outro em sua diversidade. Assim como não se deve excluir ou discriminar o outro pela sua diferença, também não se pode igualar a todos, ignorando a diversidade humana que estabelece grande riqueza de possibilidades de estar no mundo real.

Ações afirmativas, como, por exemplo, o movimento LGBT (termo oficialmente alterado de GLS para LGBT em 2008), têm chamado a atenção da sociedade para o respeito à alteridade.

Em 2010 foi estabelecida a Política Nacional de Saúde Integral de Lésbicas, Gays, Bissexuais, Travestis e Transexuais que determina um atendimento adequado dentro dos princípios e valores bioéticos aos sujeitos que se encontram neste amplo cenário de discriminação social e vulnerabilidade. Portanto, os profissionais da saúde não podem se furtar de conhecer e praticar tal premissa posta em lei ao atender a população LGBT. Outros exemplos que devem ser conhecidos e praticados são a Política Nacional da Saúde Integral da População Negra, instituída em fevereiro de 2007, que dá aos profissionais da saúde um instrumento legal para abordagem ao paciente negro de acordo com sua alteridade e a Política Nacional de Atenção Integral à Saúde das Pessoas Privadas de Liberdade no Sistema Prisional (PNAISP) instituída pela Portaria Interministerial nº 1, de 2 de janeiro de 2014, que visa adequar o atendimento à população carcerária, tão discriminada na sociedade brasileira.

Importância do sigilo

O sigilo deve ser desenvolvido e obedecido desde o início do curso de medicina, ou melhor, desde o primeiro encontro com um paciente. Os estudantes devem ser orientados a não conversarem sobre os pacientes com familiares, namorados, amigos na cantina da faculdade ou mesmo em reuniões sociais.

Os estudantes não podem expor os pacientes nas redes sociais, ainda que a alegria de ter conduzido bem um caso faça com que sintam uma necessidade narcísica de socializar seus feitos.

Nos casos discutidos em sessões clínicas, o sigilo deve ser preservado mediante artifícios, como usar apenas as iniciais em lugar do nome ou, mesmo, evitar dados que permitam identificar o paciente.

É preciso lembrar que em uma discussão clínica, todos os profissionais de saúde que participarem estão submetidos ao dever do sigilo.

A necessidade de prevenção contra possíveis demandas judiciais envolvendo atos médicos é um importante aspecto que também justifica o ensino-aprendizagem dos princípios bioéticos. A boa relação médico-paciente é por si só uma atitude preventiva que evita mal-entendidos que podem evoluir para situações muito desagradáveis e desgastantes para o médico.

O ser humano não nasce ético, nem antiético: nasce aético. A ética é apreendida no curso do desenvolvimento biológico, psíquico e social, vinda do bojo do processo de humanização pelo qual todo indivíduo passará ao longo de sua vida.

A ética médica é uma condição subjetiva – afetiva e cognitiva –, que o indivíduo irá adquirir ao longo de sua vida, desde o período de estudante até o fim de suas atividades profissionais, consubstanciada no juramento que ele faz ao se formar.

A ética depende da moral e pressupõe uma construção individual, incorporando valores e desenvolvendo atitudes, como algo transformado pelos pensamentos e conscientizado na ação. A bioética da relação médico-paciente – ou bioética clínica – constitui a parte mais complexa de toda a ética médica, pois é no exercício prático da medicina que surgem os verdadeiros conflitos éticos.

A bioética das relações parte da necessidade de o indivíduo perceber os conflitos que podem surgir ao relacionar-se com outra pessoa. Na bioética da relação médico-paciente o conflito está entre o emocional e o racional.

O desgaste mais acentuado do profissional médico não se deve ao número de horas trabalhadas, mas à intensidade emocional com que vivencia todos os seus atos, pois está lidando com o sofrimento, a vida, a honra e a saúde de outras pessoas. Contudo, na maioria das vezes, este conflito é desconhecido ou menosprezado, tanto pelo médico quanto pela sociedade.

Na prática, o que mantém os vínculos afetivos na profissão médica são a confiança, a empatia, a integridade e a compaixão. O médico não deve se esquecer de que quem o procura é um paciente e não uma doença. E ele o faz em função da dor e do sofrimento.

Nas últimas décadas surgiu uma reação ao modelo flexneriano, quando o ensino/aprendizagem da relação médico-paciente passou a ser um dos objetivos do curso de medicina, assim como a bioética e as qualidades humanas. Juntamente com a competência científica, estes componentes constituem a medicina de excelência, Nas últimas Diretrizes Curriculares Nacionais para os cursos de graduação em medicina, o ensino das humanidades, visando ao desenvolvimento da relação médico-paciente e do conhecimento do lado humano da prática médica, tornou-se obrigatório, abandonando claramente o modelo biomédico.

Modelo biomédico e a relação médico-paciente

Analisando o ensino da Ética nas escolas médicas, é possível observar que ainda se segue, em muitos cursos, o modelo biomédico, implantado no início do século XX, com base no relatório Flexner, publicado pela Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching em 1910.

Neste relatório é apresentada uma forte crítica à situação caótica do ensino médico nos EUA e propõe soluções para superá-la. Esse relatório tornou-se referência para a reorganização do ensino médico, não só nos EUA e no Canadá, mas sua influência atingiu praticamente todas as escolas médicas do mundo ocidental.

Flexner propôs um novo currículo radicalmente hospitalocêntrico, ou seja, com ênfase em pacientes internados, além de considerar indispensáveis pesquisas cientificas. Com base nas propostas de Flexner, os cursos médicos tornaram-se bastante tecnicistas, com pouca ou nenhuma ênfase no ensino das humanidades. O olhar médico se voltou prioritariamente para a doença, desviando-se do doente como pessoa. Além disso, nenhuma referência se fez à ética e à relação médico-paciente.

Afinal, princípios bioéticos, qualidades humanas e a relação médico-paciente devem ser indissociáveis ao se fazer um bom exame clinico.

Óleo de Lorenzo

Para compreender os aspectos bioéticos, em especial a autonomia, o estudante deve assistir ao filme *O Óleo de Lorenzo* (dirigido por George Miller), procurando compreender os conhecimentos sobre este lado da medicina, cotejando-os com as belas e emocionantes cenas que levaram o ator Nick Nolte e a atriz Susan Sarandon à indicação ao Oscar.

ASPECTOS PSICODINÂMICOS DA RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

A elaboração sistemática da anamnese, muito semelhante à atual, foi a principal contribuição de Hipócrates para a medicina.

Nos 2.500 anos decorridos desde então, a prática médica foi se afastando lentamente da magia e do misticismo para apropriar-se dos conhecimentos da biologia, da física e da química, buscando incorporar os conhecimentos da ciência à prática médica. Não resta dúvida de que a aplicação desses novos conhecimentos ao diagnóstico e ao tratamento foi responsável por um extraordinário avanço da medicina nos dois últimos séculos. Contudo, ao dominar conhecimentos e métodos científicos, os médicos, talvez para afastar o fantasma do misticismo, foram se distanciando das humanidades, o que comprometeu sua relação com os pacientes.

Ao praticá-la dentro do quadro de referência das ciências naturais, os médicos voltaram-se mais para as doenças, tal como preconizava o modelo biomédico, do que para o paciente, abstendo-se da tentativa de compreender o homem como um ser que pensa e sente, e que vive inserido em uma sociedade, relacionando-se com outras pessoas.

No final do século XIX e início do século XX, Freud e seus seguidores começaram a desvendar os mecanismos inconscientes envolvidos na relação humana. Estes novos conhecimentos possibilitaram ver a relação médico-paciente sob outra perspectiva.

Encontro do médico/estudante de medicina e seu paciente

Sempre que alguém procura um médico devido a qualquer questão relacionada com a sua saúde – e esta é a própria definição de paciente –, entram em jogo fenômenos psicodinâmicos próprios do relacionamento entre médico e paciente.

É fácil entender que esses fenômenos poderão ter diferentes graus de intensidade ou profundidade em função dos vários fatores que participam desse encontro. Entre eles, destacam-se as características da enfermidade e a duração da relação entre ambos.

Características da relação médico-paciente

A relação médico-paciente é assimétrica por natureza. Pressupõe-se que o profissional tenha conhecimento científico sobre os aspectos da doença e que o paciente domine apenas os conceitos do senso comum. Entretanto, a assimetria desta relação tem sido reduzida pela facilidade de acesso do paciente às informações científicas por intermédio das várias mídias.

A informação adquirida por meio da internet e de reportagens veiculadas em televisão, revistas ou jornais muitas vezes pode causar algum impacto no médico ou mesmo criar atritos na relação entre o profissional e o paciente.

Sem levar em conta o legado de Freud a respeito do inconsciente e, consequentemente, os aspectos psicodinâmicos da relação médico-paciente, muitas são as possibilidades de encontros entre o profissional médico e/ou o estudante e seu paciente.

Robert Veatch, professor do Instituto Kennedy de Ética da Universidade Georgetown (EUA), definiu quatro modelos de relação médico-paciente, bastante atuais, principalmente tendo em conta as questões bioéticas.

Classificação da relação médico-paciente (Veatch, 1983)

- **Modelo paternalista ou sacerdotal.** O médico toma as decisões em nome da beneficência sem valorizar os valores, a cultura e a opinião do paciente, que se coloca em uma posição de completa submissão. Vale dizer, é um tipo de relação essencialmente autoritário, pois o médico desvaloriza o principio da autonomia.
- **Modelo tecnicista ou engenheiral.** O médico informa e executa os procedimentos necessários, mas deixa a decisão inteiramente sob a responsabilidade do paciente. Nesse modelo o médico tem uma

atitude de acomodação, não se comprometendo com a decisão. Seu papel fica reduzido a colher dados, de preferência os fornecidos por exames complementares.

■ **Modelo colegial ou igualitário.** O médico adota a falsa posição de "colega" do paciente, não levando em conta a inevitável assimetria desta relação.

■ **Modelo contratualista.** As habilidades e os conhecimentos do médico são valorizados, preservando sua autoridade, mas deseja e valoriza a participação ativa do paciente que vai resultar em uma efetiva troca de informações e um comprometimento de ambas as partes.

Em outra forma de analisar as características do encontro médico-paciente, levando em conta fatores como a estrutura psicológica de cada um, as modificações que a enfermidade ocasiona na situação vital de quem a sofre e os sentimentos despertados pela duração da doença e as condições do tratamento (hospitalização, regime ambulatorial, consultório particular ou domicílio), é possível, didaticamente, distinguir três níveis ou tipos de relacionamento (Figura 4.1):

■ Médico ativo/paciente passivo: o paciente abandona-se por completo e aceita passivamente os cuidados médicos, sem mostrar necessidade ou vontade de compreendê-los. É uma situação característica da medicina de urgência e emergência. Quanto mais ativo e seguro se mostrar o médico, mais tranquilo e seguro ficará o paciente

■ Médico direciona/paciente colabora: o profissional assume seu papel de maneira, até certo ponto, autoritária. O paciente compreende e aceita tal atitude, procurando colaborar. Um exemplo clássico dessa situação é a relação entre o médico e o paciente em regime hospitalar

■ Médico age/paciente participa ativamente: o profissional define os caminhos e os procedimentos, e o paciente compreende e atua conjuntamente. As decisões são tomadas após troca de informações e análise de alternativas. O paciente assume responsabilidade frente ao processo de tratamento de sua doença. Há um redimensionar de papéis, uma parceria entre o médico e o paciente, corretamente designada aliança terapêutica.

Cada um destes tipos de relacionamento será adequado de acordo com as circunstâncias. Saber discerni-los e reconhecer os mecanismos de defesa implicados em cada um, caracteriza o bom profissional e corrobora a boa prática médica. Embora a escolha do tipo de relacionamento pareça ser "consciente", ela atende às necessidades inconscientes e afetivas do médico e do paciente.

No primeiro tipo de relação, por exemplo, o desejo de proteção por parte do paciente se harmoniza com a ação decidida, pronta e enérgica do médico.

Apropriar-se dos sentimentos inconscientes – que deixam de sê-lo para se tornarem parte do mundo consciente – é a melhor maneira de valorizar as emoções que perpassam as relações humanas. Aí se encontra uma das maiores contribuições de Freud para a medicina moderna. É esse conhecimento que instrumentaliza o profissional para uma postura de "cuidado" de seu paciente.

Médico cuidador, segundo Winnicott, diferencia-se de médico curador, exatamente pela capacidade humana de atender seu paciente, de modo global e holístico, ampliando o conceito do médico que se envolve somente com a cura da doença, o que frequentemente não é alcançado, originando profunda frustração.

Atualmente, o paciente não mais se vê no papel tradicional de submeter-se sem queixas e sem perguntas a quaisquer medidas que o médico, supostamente infalível, acredite que sejam as melhores. Ele espera que a sua individualidade – ou cidadania no sentido mais correto desta expressão – seja respeitada, pois graças aos meios de comunicação, está muito mais bem informado sobre assuntos médicos que as gerações anteriores.

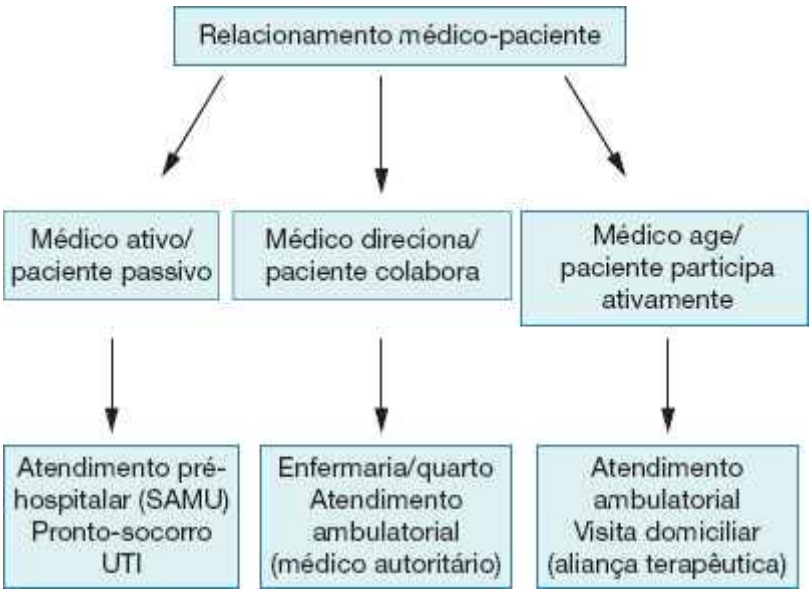


Figura 4.1 Tipos de relacionamento médico-paciente.

A internet, a anamnese e a relação médico-paciente

O exame clínico vem sofrendo modificações desde sua sistematização por Hipócrates, há mais de 2.000 anos, sem perder suas características essenciais. Nas últimas décadas surgiu um fato novo, cujas consequências sobre o método clínico e a relação médico-paciente ainda estão em plena evolução.

O ponto fundamental é a facilidade de se obterem informações sobre as mais diversas atividades humanas, entre as quais as relacionadas à saúde e às doenças. Tempos atrás, apenas uma pequena parte destes conhecimentos estava acessível à população, em publicações ou pelo primeiro veículo de massa que surgiu – o rádio. A televisão ampliou o acesso, porém, em ambos, os pacientes eram apenas receptores do que se desejasse fazer chegar a eles. A internet modificou radicalmente esta situação.

Na internet os pacientes e suas famílias encontram informações sobre sintomas, doenças, diagnósticos, exames complementares, medicamentos, cirurgias, hospitais, laboratórios, clínicas de imagem, planos de saúde, sociedades médicas, tudo que desejam saber sobre os médicos, até seu currículo Lattes!

Hoje, o grande informante é o "Dr. Google", que está sempre disponível a qualquer hora, dia e noite, para "responder" qualquer indagação que se quiser fazer.

A influência sobre o exame clínico, em particular na anamnese, na relação médico-paciente e na decisão terapêutica, é cada vez mais evidente, o que vai refletir-se no ensino e modificar a prática médica.

O paciente "*expert*" ou "informado", que está ficando também "equipado", pode ser considerado um novo tipo de paciente. Ao consultar diferentes *sites*, participar de "comunidades virtuais", "grupos de WhatsApp" e fazer indagações e trocar ideias com outros participantes do mundo virtual, ele adquire um volume de conhecimentos que, às vezes, nem um médico especialista possui no momento da consulta. Além de responder às perguntas tradicionais da anamnese, ele fará questionamentos sobre diagnóstico, exames complementares, esquemas terapêuticos, dietas, exercícios...

A anamnese está deixando de ser um simples **relato** de sintomas para se transformar em um **diálogo** de grande abrangência.

O relacionamento com este novo tipo de paciente está ficando diferente. O médico precisa ter mais cuidado no que diz e estar mais seguro em suas afirmativas. Ele precisa reconhecer que não é mais o "dono" dos conhecimentos sobre o tema daquele encontro. Se não respeitar os conhecimentos do paciente, que podem ser confusos e mal digeridos, a relação com ele se enfraquece. Reações negativas ou indiferença são prejudiciais e podem estabelecer barreiras e ter consequências desastrosas.

O contrário vai acontecer se o médico souber tirar proveito desta nova situação, de modo a estabelecer uma efetiva parceria, que vai culminar em uma proposta terapêutica compartilhada, à qual o paciente terá maior probabilidade de aderir.

Transferência, contratransferência e resistência

Os principais fenômenos psicodinâmicos da relação médico-paciente são os mecanismos de transferência e contratransferência. Tais conceitos provêm da psicanálise e, na prática médica, constituem um arsenal terapêutico que independe de técnicas psicoterápicas especiais e que é indissociável do trabalho de qualquer médico (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*).

Transferência

Transferência diz respeito aos fenômenos afetivos que o paciente passa (transfere) para a relação que estabelece com o médico ou o estudante. São sentimentos inconscientes vividos no âmbito de seus relacionamentos primários com os pais, irmãos e outros membros da família.

Ao entrar em contato com o médico, o paciente revive nas profundezas de seu mundo emocional, em nível inconsciente, sentimentos nascidos e vivenciados nas relações primárias (com seus pais quando era um bebê) como se fossem situações novas.

A potencialidade amorosa desses fenômenos afetivos não desaparece, o que fez com que Freud denominasse esta situação de "amor transferencial", no qual o paciente vivencia os sentimentos dirigidos ao médico como se fossem verdadeiros e reais, sem perceber que o médico está ocupando a posição de substituto de outra pessoa, a qual, de fato, foi quem originou o sentimento revivido por ele. Em contrapartida, cabe ao profissional compreender tal fato, pois, provavelmente, este é um dos fenômenos que fazem nascer o respeito do paciente pelo médico, desenvolvendo condições psicológicas para que suas palavras e atitudes sejam capazes de despertar segurança, tranquilidade e esperança. Enfim, é nele que o paciente se ampara para aceitar procedimentos diagnósticos e terapêuticos, mesmo quando eles provocam incômodo ou o obrigam a tomar decisões indesejadas, incluindo modificações alimentares, internação em hospital e uso de medicamentos desagradáveis. Pode-se até dizer que o médico trabalha na transferência.

A maneira como o médico recebe o paciente, o modo de tratá-lo no decorrer do exame clínico, em particular ao fazer a anamnese, e o tempo de que o médico dispõe para o paciente, são fatores de suma importância no desenvolvimento dos mecanismos de transferência.

Às vezes, a relação médico-paciente é iniciada com uma carga afetiva muito intensa, como ocorre com os pacientes em grande sofrimento físico ou emocional. Se o médico (ou o estudante), consegue, logo de início, compreender tal situação, propiciando ao paciente a oportunidade de se apoiar emocionalmente nele, é imediata a transferência positiva, que se define pelo momento em que o paciente vivencia o relacionamento de maneira agradável, confirmando a expectativa que tinha de encontrar no médico uma pessoa disponível, atenciosa e com capacidade para ajudá-lo.

Contudo, pode ocorrer o contrário, se o paciente reviver fatos desagradáveis de relações anteriores, geralmente com seus pais, definindo-se, então, a transferência negativa que vai resultar no fenômeno da resistência.

Resistência

Chama-se resistência qualquer fator ou mecanismo psicológico inconsciente que comprometa ou atrapalhe a relação médico-paciente. Os fenômenos de resistência podem surgir no momento da primeira consulta e serem reforçados ao longo da convivência entre o médico e o paciente.

Exemplos simples de resistência são os esquecimentos de horário, adiamento ou a recusa em fazer os exames solicitados, uso irregular ou abandono de tratamentos, não seguimento de regimes alimentares. Outras vezes, a resistência consiste em ocultar ou deturpar sintomas ou fatos relacionados com a doença, como acontece com aqueles que negam o uso de bebidas alcoólicas, mesmo ao apresentar claras evidências de intoxicação etílica.

Fenômenos de resistência podem ser interpretados como contestação à autoridade do médico, cabendo a ele compreender estes fenômenos psíquicos para manter-se sempre na condução do relacionamento com o paciente.

Problemas no comportamento do médico durante o exame clínico, como má apresentação, pressa, indiferença, uso de palavras difíceis, podem ser a causa da transferência negativa. Contudo, apesar de o médico agir corretamente, muitas

vezes o paciente identifica, em seu jeito de ser, a figura de outra pessoa, quase sempre também a do pai ou da mãe, com a qual teve um relacionamento desagradável.

Cabe ao médico detectar essas manifestações, procurando desenvolver mecanismos que as neutralizem. Se ele não conseguir proceder dessa maneira, inevitáveis consequências advirão, como o paciente não confiar em suas decisões, sentir dificuldade em seguir as prescrições ou interromper o tratamento. Além disso, não terão qualquer valor as palavras que o médico proferir para aliviar as preocupações, os medos e a ansiedade do paciente.

Contratransferência

Os fenômenos relatados também ocorrem em sentido contrário, ou seja, do médico (ou do estudante), para o paciente, sendo denominados **contratransferência**, ou seja, é a passagem de aspectos afetivos do médico ou do estudante para o paciente. Do mesmo modo, entram em jogo mecanismos inconscientes originados de sentimentos já vividos pelo médico ou pelo estudante em relações anteriores com seus pais, filhos, cônjuge ou outras pessoas da família.

A designação contratransferência pode induzir a um entendimento equivocado de que seriam mecanismos dos quais o médico lança mão para anular a transferência. Não é isso. Contratransferência não é contra a transferência ou algo em sentido contrário a esta. É a própria transferência do médico para o paciente, que reage nessa relação como pessoa, tal como o paciente. A diferença está no fato de o médico ter que assumir, por obrigação ética inarredável, o papel que lhe cabe nessa situação. Para isso, ele deve estar legalmente habilitado e "tecnicamente" preparado, inclusive deve ser capaz de reconhecer e dominar os aspectos psicológicos ora analisados.

É praticamente impossível que um médico ou um acadêmico entreviste um paciente evitando, inteira e sistematicamente, relacionar os fatos por ele relatados com episódios de sua própria vida ou de sua família. Afinal são seres humanos e não conseguem isolar as emoções de seu trabalho, em uma espécie de "robotização espiritual".

É fundamental saber reconhecer seus próprios sentimentos, fraquezas e problemas emocionais despertados nessa situação, mantendo-os sob controle. Defesas são necessárias, mas devem ser adequadas para não perturbar a relação que se inicia.

A contratransferência positiva é útil e importante, principalmente para o tratamento dos pacientes com doenças crônicas e incuráveis. A contratransferência de aspectos negativos de sua vida emocional geralmente é escamoteada pelo médico, que rotula o paciente de "chato", "irritante", "enjoado".

Cabe ao médico elaborar seus problemas emocionais, não deixando que interfiram negativamente na relação. Quando o profissional se defronta com uma doença de difícil diagnóstico ou rebelde ao tratamento, a insatisfação pode causar nele um sentimento de frustração. Então ele se "cansa" do paciente e, de modo inconsciente, contratransfere para ele seu sentimento de impotência. Surgem, daí, mecanismos de defesa como deslocamento, negação e outros.

É natural, e até necessário, que o médico sinta afeto pelo paciente, mas também é preciso saber dosar adequadamente esse sentimento. Não é incomum o desenvolvimento de uma sensação erótica que precisa ser percebida e vista sob o prisma da responsabilidade profissional e ética, única maneira de manter a relação médico-paciente dentro dos limites corretos para o exercício da profissão.

Transferência e contratransferência erótica

A **transferência e a contratransferência erótica não neutralizada** podem levar a situações graves de sedução, assédio sexual ou abuso de vulnerável.

Mesmo quando o(a) paciente parece aceitar o relacionamento erotizado proposto pelo(a) médico(a), muitas vezes o faz por submissão à autoridade do profissional ou mesmo por encantamento pela figura mítica do curador.

Cabe ao(à) médico(a) se manter dentro das normas éticas e morais da profissão e impedir tais situações, sob pena de processo criminal e ético (Artigos 38 e 39 do Capítulo V do Código de Ética Médica de 2010).

Nas relações interpessoais habituais, agir espontaneamente constitui a norma, a atitude correta, tornando-as gratificantes, produtivas e agradáveis. Mas quando há uma perturbação nas relações e estas se tornam difíceis, o médico corre o risco de entrar no jogo do paciente, revivendo experiências negativas de sua infância.

É necessário, portanto, reconhecer logo as perturbações do relacionamento para evitar atitudes inadequadas que deterioram esta situação.

Ambivalência da relação médico-paciente

Do ponto de vista psicanalítico, admite-se que, em toda relação humana, há uma inevitável ambivalência, existindo na metade do paciente (e também do médico!) impulsos que trabalham a favor e impulsos que se colocam contra esta relação.

Esses aspectos contraditórios devem ser conhecidos, compreendidos e detectados pelo médico quando se transformarem em dificuldades para o paciente. Inclusive, é aconselhável que estes aspectos sejam analisados em conjunto com o objetivo de elaborá-los e superá-los.

É por meio do conhecimento desses mecanismos inconscientes que o médico pode aperfeiçoar sua capacidade de relacionar-se com o paciente. Uma compreensão mais profunda dos aspectos psicodinâmicos dessa relação exige o estudo permanente da psicologia e das ciências do comportamento, seja qual for o campo de trabalho do médico.

Uma experiência que se mostrou muito útil foi a desenvolvida por Michael Balint, que se baseou na formação de um grupo de médicos (“grupo Balint”) que discutia semanalmente os aspectos referentes aos relacionamentos vividos por cada um deles com seus pacientes. Verificou-se que os médicos conseguiam ficar mais calmos e mais interessados pelo relato dos seus pacientes, sentindo-se mais estimulados para realizar a anamnese e mais gratificados pelo trabalho clínico.

Efeito terapêutico da relação médico-paciente

As pesquisas sobre placebos demonstraram que a maneira de agir do médico desempenha papel relevante nos resultados dos tratamentos de qualquer natureza, inclusive cirúrgicos.

Este efeito foi categorizado e descrito por Michael Balint como “O médico como droga”, ressaltando a importância do efeito terapêutico que o comportamento do profissional pode exercer na consulta.

De acordo com a percepção balintiana, o médico, ao prescrever um medicamento, coloca na receita muito de si mesmo e da relação instituída com seu paciente, de forma a ampliar, ou não, o efeito do fármaco por ele receitado.

Por isso, uma atitude terapêutica deve impregnar toda a atividade do médico, desde a simples consulta até uma cirurgia complicada. Queira ou não, a influência terapêutica deste – que, quando inadequada, provoca resultados negativos – permeia todo o seu trabalho, incluindo o exame clínico, as decisões diagnósticas, as prescrições terapêuticas e dietéticas, as previsões prognósticas e as orientações relativas ao modo de viver.

Não há dúvida de que os estudantes de medicina também podem ter efeito “droga” para os pacientes por eles atendidos, produzindo resultados benéficos ou não.

Don Juan de Marco

O enredo deste filme permite compreender com facilidade os fenômenos de **transferência** e **contratransferência**. Dirigido por Jeremy Leven e produzido por Francis Ford Coppola, o filme tem belas cenas que mostram situações que exemplificam corretamente os fenômenos psicodinâmicos.

Grupos Balint

O clínico e psicanalista Michael Balint desenvolveu, nos anos 50 do século XX, na Clínica Tavistok, em Londres, grupos com *General Practitioners* (GP), do então recém-lançado Sistema Nacional de Saúde inglês. Os médicos viviam dias conturbados, insatisfeitos com o "novo" sistema de saúde. Balint decidiu ouvi-los para tentar trabalhar com eles as possibilidades de um melhor atendimento a uma população castigada pela guerra, pela dor, pelo sofrimento e pela pobreza resultante da devastação bélica na Europa dos anos 1940.

Durante as discussões de casos clínicos, Balint percebeu semelhanças nas atitudes dos médicos e em suas angústias. A partir disso, descreveu a teoria sobre a relação médico-paciente e criou uma metodologia própria (grupos Balint) para treinar os médicos a terem uma boa relação com seus pacientes.

Os grupos Balint, difundidos pelo mundo ocidental, constituem um método de grande utilidade para o ensino/aprendizagem da relação médico-paciente.

O MÉDICO

Apesar da aparente primazia de todo o tecnicismo existente na área da medicina, a parte mais importante do exercício profissional do médico ainda é o exame clínico.

O exame clínico baseia-se, na essência, no encontro com o paciente. Mas será que o médico tem consciência do significado do encontro com outro ser humano e em que profundidade este se estabelece? O estudante de medicina está sendo corretamente preparado para o "encontro clínico"?

Balint, em seu clássico livro, O *médico, seu paciente e a doença*, é categórico ao afirmar que os médicos conhecem com detalhes a farmacologia dos medicamentos que utilizam no tratamento de seus doentes, porém não sabem usar a si mesmos como tal.

O encontro entre o médico e o paciente é uma situação singular, pois decisões serão tomadas com relação à vida daquela pessoa. O paciente vai à consulta carregado de ansiedade e dúvidas, esperançoso de ser compreendido e ajudado. Cabe ao médico reconhecer o estado de sofrimento e atuar sobre ele, agindo com continência e de maneira segura, para que seja estabelecida uma relação de confiança. O médico apresenta uma dimensão terapêutica, e somente uma profunda compreensão da relação médico-paciente possibilita a prática de uma medicina humanista, que não só visa ao tratamento da doença, mas, sobretudo, ao cuidado do paciente de uma forma muito mais ampla.

Na primeira consulta, uma palavra ou um gesto inadequado pode deteriorar a relação entre médico e paciente e aumentar os padecimentos deste último. Isso acontece frequentemente quando os aspectos psicológicos não são valorizados. Compete ao profissional direcionar este encontro a fim de torná-lo o menos angustiante possível. Ele tem capacidade para interpretar fatos e conhecimentos que o paciente geralmente não tem – e é tal característica que o coloca na condição de dirigente do encontro clínico, posição que deve assumir, compreendendo, encorajando e respeitando o paciente. Contudo, embora detentor dessas informações e instrumentalizado para dirigir o encontro, o médico não pode se furtar de compreender e respeitar os aspectos culturais de seu paciente, tampouco pressupor que ele nada saiba sobre sua doença.

Ao realizar um atendimento, o médico deve guardar para si seus preconceitos, sua posição político-filosófica, bem como sua postura religiosa, não deixando que esses aspectos interfiram no julgamento clínico.

Atenção!

Quem "tem" a doença é o paciente, e suas queixas devem sempre ser valorizadas e respeitadas. Caso o médico deixe transparecer insegurança, dúvidas e receios, ou se mostre agressivo e autoritário, sua influência torna-se negativa e deletéria. Vale dizer, da mesma maneira que os medicamentos, a ação terapêutica da pessoa do médico pode ter efeitos secundários, conhecidos como efeito iatrogênico.

Ao dedicar-se ao estudo e ao exercício da medicina, não se pode esquecer que, embora seja uma profissão, também se constitui culturalmente como um sacerdócio, devido à fundamental dedicação aos pacientes. Deve-se ter, também, em mente que a profissão se configura como prestação de serviço ao cidadão. Nestas contradições é que se percebe o caráter dialético da medicina, que acaba por imprimir-lhe toda sua beleza e profundidade.

Cumpre ressaltar ainda que a expressão sacerdócio propicia interpretações errôneas. Para o leigo, a visão sacerdotal do médico implica, pura e simplesmente, a renúncia aos bens materiais ou a obrigação de "trabalhar de graça". Aspectos históricos e socioculturais podem ser identificados como as causas dessa visão distorcida. O significado correto da expressão é a capacidade de se entregar de corpo e espírito à arte de bem servir ao seu semelhante.

É fundamental que o médico assuma o papel de cuidador, apresentando-se ao paciente da maneira idealizada por este – com vestimenta adequada, higiene cuidadosa, vocabulário apropriado, atitudes firmes, capacidade de compreensão e possibilidade de orientação.

Deve, pois, cultivar a noção de que está investido de uma função nobre e importante, e comportar-se de modo a exaltar sua condição profissional. No entanto, é primordial lembrar-se de que o médico deve saber lidar com sua própria humanidade, nunca imaginando ser uma divindade acima do bem e do mal. Pensar ser um semideus é, no mínimo, viver de acordo com uma visão mágica, primitiva e infantilizada, tal como acontecia com os xamãs, ancestrais dos médicos.

Lembre-se do princípio da autonomia!

É necessário respeitar o direito do paciente de participar das decisões que lhe dizem respeito, e somente em casos muito graves o médico poderá tomá-las isoladamente. Lembre-se do princípio bioé tico da autonomia e sua consequência prática, representada pelo consentimento informado.

Não se pode esquecer que boa parte dos pacientes se dirige ao médico buscando não apenas alívio físico, mas também auxílio emocional. Além dos conflitos psíquicos que se exprimem pelos sintomas somáticos, pode haver sofrimento psíquico originado de doenças crônicas. Com muita frequência, os sofrimentos físico e psíquico aparecem estreitamente relacionados, não sendo possível diferenciar um do outro.

Padrões de comportamento dos médicos

Na relação médico-paciente, forma-se uma unidade na qual as características pessoais de ambos são muito importantes. Analisando o médico dentro dessa unidade, percebe-se que ele se comporta de acordo com sua disponibilidade interna. Compreendem-se como disponibilidade interna as questões inconscientes e transferenciais, mecanismos de defesa, teorização e movimentos conscientes característicos da personalidade e aquilo que se convencionou chamar de vocação.

Mecânico do corpo humano?

A formação técnica do médico vem sendo muito valorizada, principalmente nas últimas décadas, em virtude do aperfeiçoamento das máquinas, cada vez mais presentes no exercício da medicina. Porém, descuidar da formação humanística é transformar o médico em mero mecânico do corpo humano.

Nunca se esquecer de que lidamos com pessoas e não com órgãos a serem transformados em gráficos, curvas, imagens ou números. Ao adentrar o século XXI frente a uma medicina baseada em evidências (estatísticas), não se pode perder de vista a condição humana do paciente, inserido em uma sociedade cada vez mais complexa.

A experiência tem mostrado que são exatamente os aspectos éticos e morais os mais apreciados pelos pacientes, mesmo aqueles que se mostram maravilhados com os aparelhos modernos.

O Homem Bicentenário

Filme dirigido por Chris Columbus, com duas indicações ao Oscar em 2000. Mostra o aparente paradoxo tecnologia/humanidades, concluindo que é necessário e possível vencer o desafio de conciliar os avanços técnicos com o lado humano da medicina.

A questão da vocação é delicada e apresenta aspectos polêmicos. Para facilitar a compreensão desse item, talvez se possa falar em um mínimo de vocação, ou seja, um conjunto de características pessoais, que compreendem traços de

personalidade e interesse ligados ao próprio indivíduo ou ao seu ambiente familiar, constituindo as bases socioculturais e individuais sobre as quais se apoiam a escolha e o exercício da profissão médica. Pressões familiares representadas pelo desejo de ter um médico na família ou pelo interesse em preparar um sucessor, quando o pai ou a mãe exercem esta profissão, e possuem uma clientela ou um hospital, podem induzir um jovem a procurar o curso de medicina sem ter qualquer aptidão ou o mínimo de interesse por essa profissão. Em outras ocasiões, a escolha desta profissão vem de fantasias de que a medicina proporciona enriquecimento rápido e lances de heroísmo.

O erro na escolha pode ficar evidente durante o curso, mas, por vários motivos, o estudante prossegue até o fim. Ao começar os atendimentos, as mesmas pressões que o induziram a uma escolha errada permanecem atuantes, e o processo de desajuste, seguido de crescente insatisfação, frustração ou mesmo revolta, vai se agravando progressivamente.

Interesse e respeito pela pessoa humana, capacidade de dedicar-se a tarefas desgastantes e de estudar por longos períodos, senso de responsabilidade bem desenvolvido, nível de inteligência razoável e retidão de caráter são traços de personalidade indispensáveis para o exercício da medicina.

Resiliência

Atualmente, tem-se dado muita ênfase à resiliência pessoal.

O futuro médico necessita reconhecer seu grau de resiliência e procurar desenvolvê-la como instrumento protetor no enfrentamento do estresse.

Este termo, apropriado da Física, significa, do ponto de vista psicológico, a capacidade de suportar uma carga de estresse sem adoecer.

Como o trabalho do médico é adoecedor, devido à grande carga de estresse, ter resiliência elevada é um fator importante na sua prática.

Esta capacidade é o mecanismo de defesa do *burnout.*

Outro dado considerado importante com relação a esta profissão é a capacidade de *engagement*, entendida como personalidade persistente. Traduz a capacidade inerente à pessoa de se engajar no trabalho, sentindo satisfação pelo que desenvolve. Médicos mais engajados têm menos risco de sofrer *burnout* do que os que não sentem satisfação no trabalho.

O estudante de medicina que apresenta esta característica provavelmente terá mais facilidade para trabalhar na área médica.

Dimensões da personalidade persistente

- **Compromisso ou implicação.** Caracteriza-se pela tendência em envolver-se em todas as atividades propostas da vida do indivíduo e identificar-se com o significado dos próprios trabalhos. Possibilita que o indivíduo reconheça suas próprias metas, tomando decisões e mantendo seus valores. Os profissionais com esta característica são hábeis e desejam enfrentar com sucesso as situações de estresse.
- **Controle.** Indica que o profissional tem disposição para pensar e atuar com a convicção de que pode intervir nos acontecimentos. Ele pode perceber também as consequências positivas que precedem muitos dos acontecimentos estressantes, tornando possível o controle dos estímulos em seu próprio benefício.
- **Desafio.** Torna possível que o profissional perceba o trabalho como uma oportunidade para aumentar suas próprias competências e não como uma situação de ameaça. Proporciona maior flexibilidade cognitiva e tolerância à ambiguidade que induz a considerar o trabalho como característica habitual da história e da vida.

É necessário lembrar que a medicina abrange uma gama de atividades, as quais, no que se refere a vocação e aptidão, devem ser separadas em cinco grandes grupos:

- Atividades clínicas nas quais o convívio direto e diário com os pacientes é fundamental
- Atividades laboratoriais ou técnicas que têm como base o manuseio de máquinas ou aparelhos

■ Atividades ligadas a trabalhos com coletividades que visam às questões epidemiológicas, à promoção de saúde e à prevenção de doenças

■ Atividades de avaliação e controle que analisam o nexo causal entre o adoecimento e as questões laborais ou situações de tráfego, avaliam as condições das pessoas para conduzirem veículos automotivos ou participarem de atividades físicas e desportivas, e desenvolvem auditorias do próprio trabalho médico

■ Atividades de gestão relacionadas com o gerenciamento hospitalar e de cargos públicos.

Cada grupo exige interesse e aptidão especiais, embora as características fundamentais possam ser as mesmas.

Independentemente de sua personalidade, ou mesmo de uma vocação indecisa, todo médico pode melhorar sua capacidade de relacionamento, desenvolvendo características positivas e controlando os aspectos desfavoráveis.

A Figura 4.2 mostra os padrões mais comuns de comportamento dos médicos.

É evidente que os padrões podem variar diante de situações diferentes ou ao encontrar-se com determinado paciente, ou seja, o padrão de comportamento do médico se faz em relação.

Um mesmo médico pode, em um momento, mostrar-se paternalista e, em outro, autoritário.

A classificação apresentada na Figura 4.2 tem o intuito de ajudar o estudante a compreender melhor tais padrões.

A prática médica é trabalhosa e exige o cultivo de qualidades humanas que não se confundem com habilidades psicomotoras ou técnicas.

Atenção!

Não se espera que os médicos sejam diferentes das demais pessoas, absolutamente perfeitos, constituindo uma "classe" especial, acima da raça humana. Mas não resta dúvida de que são necessárias qualidades especiais para o exercício da medicina.

Ao lado da competência científica, ou seja, o conhecimento da ciência médica, ele precisa ter algumas características que são fundamentais, destacando-se o interesse por seus semelhantes, respeito pela pessoa humana, espírito de solidariedade, capacidade de compreender o sofrimento alheio (compaixão ou empatia) e vontade de ajudar.

O médico ideal pode ter um componente paternalista, desde que saiba aceitar o paciente como uma pessoa adulta; pode ter momentos de pessimismo ou de otimismo, desde que não perca o contato com a realidade; pode ter sentimento de frustração, desde que não transforme o paciente em bode expiatório; pode desenvolver outras atividades profissionais, mas sabe conservar a medicina como atividade principal; pode agir com autoridade, desde que escolha o momento correto de fazê-lo; pode viver suas inseguranças, desde que as reconheça e não as transfira para o paciente; pode até deixar escapar fragmentos de sua agressividade, desde que o faça com pacientes em condições de revidá-la.

Pode-se concluir, enfim, que ser médico não é fácil e que nem todas as pessoas que almejam exercer esta profissão conseguirão fazê-lo de maneira adequada.

Que orientação se pode dar aos estudantes que sempre buscam a imagem do médico ideal?

Em primeiro lugar, é necessário trabalhar as possibilidades de construção de comportamentos mais adequados e mecanismos de defesa melhores precisam ser reconhecidos.

Uma estratégia que pode ser empregada neste processo ensino/aprendizagem é a utilização de atores em laboratórios de habilidades. Cenas montadas para que possam ser analisados comportamentos e atitudes inadequadas geram um excelente material de problematização do tema.

Há, ainda, diversos filmes e séries televisivas que podem servir como base para análise e discussão sobre o comportamento médico. A série ER, famosa nos anos 1990 e 2000, bem como House e Grey's Anatomy, são exemplos que agradam aos jovens estudantes e abordam muitos aspectos a serem discutidos.

É importante frisar, mais uma vez, a necessidade de adquirir conhecimentos de psicologia médica. Uma das estratégias que pode ser usada como complemento dos tradicionais estudos nessa área seria a análise das entrevistas clínicas feitas pelos estudantes, a exemplo do que se faz nos "grupos Balint", sob supervisão de professores, desde o momento em que começam a experienciar o trabalho com pacientes.

Problem-based interview

Outro método bastante atual para análise de entrevistas clínicas é o *problem-based interview* (PBI) no qual o estudante pode visualizar, sob supervisão do professor, após gravação consentida, seu atendimento clínico e a relação desenvolvida com o seu paciente. A análise das vivências nascidas ao lado dos pacientes permite discutir comportamentos e atitudes dentro de um contexto real e verdadeiro.

Outro aspecto a considerar é a identificação de modelos que merecem ser seguidos. Cumpre salientar que modelos de comportamento humano não são privativos dos médicos. Estão na família, no grupo social, na comunidade. Mas, em geral, o estudante de medicina busca nos médicos seus modelos, sendo os mais próximos seus professores.

Padrão inseguro
A insegurança, na maioria das vezes, é um traço da personalidade. Aprimorar os conhecimentos e desenvolver uma prática médica dentro de princípios éticos e humanos são condutas que poderão superar a insegurança. Conhecimentos insuficientes, exame clínico malfeito e dúvidas na maneira de conduzir o caso inevitavelmente serão percebidos pelo paciente. Quando o médico denota insegurança, o paciente perde a confiança, o que pode despertar a agressividade do médico, criando péssimas condições para o relacionamento entre ambos.

Padrão paternalista
Adota atitudes protetoras. Trata o paciente como criança indefesa. Dá conselho como se somente ele soubesse o que é certo. É receptivo ao relato da vida pessoal dos pacientes (característica favorável). Assume a posição de pai, apoia-se na sua visão do mundo e se sente no direito de sugerir ou determinar ao paciente o que deve fazer.

Padrão agressivo
A agressividade pode ser sintoma da síndrome de *burnout* ou ter origem em problemas pessoais. A hostilidade pode se revelar em palavras ofensivas, porém é mais comum disfarçar-se como mau atendimento. O médico não dirige palavra de cumprimento nem olha no rosto do paciente, usa tom de voz grosseiro e não examina corretamente o paciente. Alguns tipos simbólicos de agressividade incluem o uso de medicamentos injetáveis em vez de por via oral, prescrição de regimes alimentares desnecessários ou proibição de atividades sexuais.

Padrão "frustrado"
Quase sempre pessimista, pode tornar-se agressivo com os pacientes. Sua principal característica é a frieza na relação com o paciente. É indiferente ao relato dos sintomas, desinteressado em fazer diagnósticos exatos e corretos, não se importa com os resultados da terapêutica que institui, trabalha com má vontade e com pressa, perde o entusiasmo pelo estudo, desatualiza-se, distanciando-se cada vez mais dos progressos científicos.

Padrão autoritário
Sempre impõe suas decisões. Não aceita analisar suas prescrições e sente-se ofendido com questionamentos feitos pelos pacientes ou seus familiares. Costuma apregoar suas atitudes em voz alta e ameaçadora. Acredita ser o "dono da verdade"!

Padrão pessimista
Vê maior gravidade nas doenças que a real, expressa desânimo e desesperança mesmo antes de conhecer o diagnóstico e deixa de tomar decisões diagnósticas ou terapêuticas porque, de antemão, em seu íntimo, não acredita na possibilidade de bons resultados. O médico agrava a angústia do paciente, podendo levá-lo ao pânico.

Médico sem vocação
Desenvolve mecanismos — inconscientes ou claramente propositais — que inibem o paciente, impedindo um relacionamento adequado. Algumas vezes, chega a hostilizar os pacientes, principalmente se o atendimento se deve a compromisso de emprego ou é feito por meio de algum vínculo, como "credenciamento" ou SUS. Quando o médico percebe sua falta de vocação, a decisão sensata é o abandono da profissão médica e a busca de outro trabalho.

Padrão "especialista"
"Especialista" neste caso significa médico que se dedica a uma especialidade, mas que não tem visão adequada do conjunto da medicina, que não consegue ver o paciente como um todo. Tem acentuado interesse por um órgão ou sistema, do qual tem profundo conhecimento. Este médico tem duas tendências: (1) só se preocupar com a sintomatologia relacionada à sua especialidade; (2) querer interpretar todas as queixas do paciente em função do órgão ou sistema no qual se especializou.

Padrão otimista
Não vê dificuldades em nada, tudo lhe parece simples e sem gravidade, não sabendo reconhecer os casos de prognóstico ruim. Falta-lhe precaução, não tem noção de imprevisto, sente-se como herói e está sempre disposto a prever uma evolução favorável para todos os casos. Ao indicar intervenções cirúrgicas de alto risco, minimiza a possibilidade de fracasso ou complicações, e, quando isso acontece, procura transferir para outros ou para fatores imponderáveis a culpa pela não concretização de suas expectativas.

Padrão "rotulador"
Tem sempre pronto um diagnóstico rotulado que agrada o paciente. Transmite segurança porque, tão logo o paciente relata suas queixas, ele propõe um diagnóstico, muitas vezes inventando fisiopatologias absurdas e sem nexo, mas facilmente compreendidas e aceitas pelo leigo. Denominações do tipo "espasmo", "ameaça de derrame", "vesícula preguiçosa", "pressão baixa", "intoxicação" fazem parte da lista de "rótulos diagnósticos".

Figura 4.2 Padrões de comportamento e características da relação médico-paciente.

Por isso, é o trabalho conjunto do professor com o acadêmico no trato direto com os pacientes a fonte principal para o desenvolvimento das características que definirão a qualidade ética do futuro médico. Daí a imperiosa necessidade de criar oportunidades de convívio entre estudantes e pacientes, em condições de pleno exercício da profissão médica. Melhor ainda seria proceder à análise conjunta de condutas éticas, ao julgamento de ações médicas e à avaliação de atitudes e comportamentos observados no próprio ambiente de trabalho.

Ver, ouvir e analisar os fatos vivenciados em comum é a única maneira de plasmar a personalidade do futuro médico.

Médico ideal

O "médico ideal", portanto, seria aquele que tem uma personalidade amadurecida, conhece e domina os mecanismos psicológicos envolvidos na relação médico-paciente, dispõe de conhecimentos adequados da ciência médica e sabe aplicá-los dentro de uma visão humanística.

The Doctor – O Golpe do Destino

Para compreender melhor os vários tipos de médico e suas questões pessoais, o estudante deve assistir ao filme *The Doctor – O Golpe do Destino*, dirigido por Randa Haines (1991), procurando interpretar o texto anterior com as belas e emocionantes cenas desta clássica película.

O PACIENTE

O ser humano é uma unidade biopsicossocial e espiritual, e seus aspectos afetivos são o que mais o diferenciam dos outros animais. O paciente é um ser humano, com uma identidade de gênero e uma determinada orientação sexual, de certa idade, com uma história individual e uma personalidade exclusiva.

O paciente não é um tubo de ensaio no qual se coloniza alguma espécie de substância, nem uma cobaia que sofreu a agressão de um agente patogênico. Tampouco é uma máquina que teve um de seus componentes avariado. Para avaliá-lo, o médico se vale de sua capacidade de sentir e de estabelecer um relacionamento positivo ou favorável, ou seja, é preciso que tenha empatia e compaixão.

Padrões de comportamento dos pacientes

As pessoas se comportam de maneiras diversas, em função de seu temperamento, suas condições culturais, modo de viver e circunstâncias do momento.

Toda enfermidade, até o medo de estar doente, provoca certo grau de ansiedade, a chamada ansiedade reativa, e, em muitas ocasiões, são estas manifestações que levam o indivíduo ao médico. A doença modifica a personalidade e determina uma regressão emocional a níveis infantis de dependência, com perda da segurança e desenvolvimento de fantasias que têm por objetivo (inconsciente) fugir à realidade.

A pessoa doente busca efetivar uma relação com o médico semelhante à relação mãe-filho em suas fases mais primitivas. Todas as enfermidades têm um componente afetivo, e, ao adoecer, o indivíduo acentua os traços de sua personalidade e expressa no bojo de seu quadro clínico seus distúrbios emocionais.

Por isso, é útil conhecer os principais padrões de comportamento dos pacientes.

Paciente ansioso

A ansiedade é descrita como uma inquietação interna, um sentimento negativo em relação ao futuro, uma sensação de medo inexplicável, "contagiosa" e envolvente, que passa facilmente para os familiares, causando, por meio de um mecanismo de círculo vicioso, maior aflição no paciente.

Ansiedade

Manifestações psíquicas e somáticas que a acompanham: **inquietude**, **voz embargada**, **mãos frias e suadas**, **taquicardia**, **dispneia suspirosa** e **boca seca**. Alguns pacientes esfregam as mãos sem interrupção, enquanto em outros elas tremem. Bocejar repetidamente ou fumar um cigarro seguido de outro também indica seu desejo inconsciente de reforçar as defesas psicológicas. Frequentemente o paciente quase se debruça sobre a mesa do consultório, expressando, nesse gesto, seu desejo de demonstrar interesse. Também é comum que ao se sentar o paciente não encoste mantendo-se na borda da cadeira ou da poltrona como se estivesse pronto para levantar.

Além de reconhecer a ansiedade, o médico deve estar preparado para lidar com a situação. É necessário demonstrar segurança e tranquilidade, conduzindo a entrevista sem precipitar a indagação de fatos que possam avivar ainda mais esse sentimento.

O paciente ansioso provoca movimentos transferenciais em seus médicos. Dessa maneira, em meio a suas angústias, inquietudes e inseguranças, ele pode levar o profissional a tomar atitudes rápidas, muitas vezes inconsequentes, que vão ao encontro do desejo inconsciente do próprio paciente. Nesse caso, é preferível passar alguns minutos conversando sobre fatos aparentemente desprovidos de valor, a fim de promover o relaxamento da tensão. Nesse momento, mais do que nunca, o paciente deve reconhecer no médico um ouvinte atento.

Na verdade, nestas horas, saber escutar é mais importante do que saber perguntar.

Atenção

Não são adequadas, nem surtem efeito, as tentativas de “acalmar” o paciente, exortando-o a ficar tranquilo e dizendo de antemão, sem elementos que justifiquem a afirmativa, que ele não tem nada ou que sua doença não é grave.

Não se pode negligenciar a ansiedade dos próprios médicos ou, mais evidente ainda, dos estudantes de medicina que estão iniciando o aprendizado clínico. A principal causa é a insegurança gerada pela falta de domínio do método clínico, mas muitas vezes a ela se associa o receio de estar importunando o paciente. Tais sentimentos são normais e vão sendo superados à medida que o estudante aprende a semiotécnica e os fundamentos da relação médico-paciente. Contudo, se a ansiedade em vez de diminuir for aumentando, é necessário fazer uma avaliação mais profunda da situação.

Paciente deprimido

O paciente deprimido tem como principal característica o humor triste.

Apresenta desinteresse por si mesmo e pelas coisas que acontecem ao seu redor. Tem forte tendência a isolar-se e, durante a entrevista, reluta em descrever seus padecimentos, respondendo pela metade às perguntas feitas a ele ou permanecendo calado. Apresenta-se geralmente descuidado, irritado, entediado ou apático. É comum que fique cabisbaixo, os olhos sem brilho e a face exprimindo tristeza. Não raramente cai em pranto durante o exame.

Relata choro fácil e imotivado, despertar precoce, redução da capacidade de trabalho, dificuldades sexuais e perda da vontade de viver. Muitas vezes demonstra claramente a vontade de morrer (ideação suicida) que pode ser expressa através de frases como “gostaria de sumir”, “se eu morresse talvez fosse melhor”, “tem horas que gostaria de dormir e não acordar” ou mesmo, relatar francamente a vontade de pôr fim ao seu sofrimento.

De maneira geral, a primeira tarefa do médico é conquistar sua atenção e confiança. Isto só pode ser conseguido através de um sincero interesse pela sua pessoa. A atitude continente, acolhedora e uma escuta atenciosa são elementos fundamentais para que o médico consiga uma boa relação com o paciente. No entanto, quando o paciente chora durante a entrevista médica ou percebe-se que está próximo disso, tais situações podem provocar mal-estar no médico e, mais ainda no estudante de medicina.

Em primeiro lugar, é importante deixar claro que não há nada de mais no fato do paciente chorar. Quase sempre ele está precisando aliviar uma tensão que vem crescendo em sua mente, relacionada, direta ou indiretamente, com sua doença. O melhor a fazer é deixá-lo chorar sem indagações e sem querer consolá-lo com palavras vazias ou exortações inúteis.

Pequenos gestos – um leve toque na mão do paciente –, palavras de compreensão ou apenas um silêncio respeitoso podem ajudar o paciente a sair daquela situação, que não deve prolongar-se demasiadamente. É sempre útil oferecer lenços de papel a ele para que possa enxugar suas lágrimas. Os pacientes quase sempre se sentem embaraçados quando param de chorar, costumam pedir desculpas, mas confessam que estão aliviados e a entrevista pode ser iniciada ou retomada mais facilmente. As lágrimas podem representar o início de uma relação médico-paciente em um nível mais profundo e, portanto, de melhor qualidade. Algumas vezes, no entanto, o paciente pode manifestar o desejo de interromper a anamnese, e o médico ou o estudante deve respeitar sua vontade, voltando algum tempo depois, no mesmo dia ou no dia seguinte.

Ao atender o paciente deprimido, é sempre necessário avaliar o tipo de depressão e a sua gravidade, dado o risco de suicídio. A maioria das pessoas que se suicida apresenta transtorno depressivo ou bipolar. Embora a ideação suicida ocorra com muita intensidade no momento de depressão, o suicídio exitoso geralmente ocorre no período de melhora do humor.

A depressão pode apresentar-se de várias maneiras. É um transtorno mental de humor que apresenta várias expressões clínicas, inclusive sendo uma das fases do transtorno bipolar. Geralmente é uma enfermidade grave com ideias de ruína e autoextermínio; mais intensa pela manhã, é quase sempre acompanhada de insônia terminal, ou seja, o paciente acorda de madrugada já com o humor deprimido. Pode se apresentar sob diversas formas como distimia, depressões atípicas, secundária, ansiosa, psicótica, endógena (ou melancólica) e estupor depressivo. Também pode, como sintoma, ser reativa a estressores psicossociais como morte de ente querido ou divórcio.

Estado depressivo pode ser a causa ou uma consequência de uso, uso abusivo ou dependência de drogas lícitas ou ilícitas, como bebidas alcoólicas e cocaína. É comum a associação de estados depressivos a outras doenças, como hipertensão arterial sistêmica, câncer de mama e diabetes tipo 2.

Na depressão, o risco de suicídio é alto e o paciente necessita de assistência psiquiátrica de urgência. Contudo, a manifestação de maior gravidade é o estupor depressivo, na qual o paciente permanece imóvel durante dias, na cama ou na cadeira, em mutismo, negando-se a comer e perdendo o controle das suas necessidades fisiológicas (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*).

Atenção!

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 800 mil pessoas se suicidam por ano em todo o mundo. No Brasil são quase 12 mil casos por ano.

A ameaça de suicídio deve ser sempre lavada a sério. Isso indica que a pessoa está sofrendo e necessita de ajuda.

Para mais informações acesse a cartilha “Suicídio: Informando para Prevenir” (SBP e CFM). Disponível em: http://www.flip3d.com.br/web/pub/cfm/index9/?numero=14.

Paciente hostil

A hostilidade pode ser percebida à primeira vista, após as primeiras palavras, ou pode ser velada, traduzida em respostas reticentes e insinuações mal disfarçadas. É comum que a agressividade dissimule insegurança, ou seja, uma defesa contra a ansiedade, podendo ainda ser uma manifestação de humor depressivo ou uma luta interna de poder com o médico.

Muitas situações podem determinar esse comportamento. Doenças incuráveis ou estigmatizantes, operações malsucedidas, complicações terapêuticas ou decisões errôneas de outro profissional costumam despertar atitudes hostis contra o médico ou a medicina. Certas condições, como o etilismo crônico e o uso de drogas ilícitas, que por si sós são capazes de despertar sentimentos de autocensura, reforçados por atitudes recriminatórias dos familiares, também provocam hostilidade.

O paciente inevitavelmente hostil é aquele que foi levado ao médico contra sua vontade por insistência dos familiares, como no caso de alguns idosos ou adolescentes.

Outra fonte de hostilidade da qual os médicos são, ao mesmo tempo, causadores e vítimas é o trabalho em instituições previdenciárias e no serviço público. Frente à falta de motivação do médico, a pouca atenção dada aos pacientes e exame

clínico feito às pressas levam os pacientes e seus familiares a se sentirem desprezados. Daí nasce uma hostilidade específica contra um determinado médico, que pode generalizar-se a todos os demais e contra a própria medicina.

Os estudantes, por sua vez, podem ser alvo da hostilidade dos pacientes nos hospitais de ensino, pelo fato de estes serem procurados com muita frequência para serem examinados, nem sempre estando dispostos a atender tais solicitações.

São inúmeras as fontes de hostilidade, e o médico tem obrigação de reconhecê-las para assumir uma atitude correta. A pior conduta consiste em adotar uma posição agressiva, revidando com palavras ou atitudes a oposição do paciente. Serenidade e autoconfiança são as qualidades principais do examinador nessas condições.

Paciente sugestionável

O paciente sugestionável costuma ter excessivo medo de adoecer, vive procurando médicos, pesquisando nos *sites* relacionados à saúde e realizando exames para confirmar sua higidez, mas, ao mesmo tempo, teme exageradamente a possibilidade de os exames mostrarem alguma enfermidade. Tais pacientes são muito impressionáveis e, quando se deparam com alguma campanha contra determinada doença, começam a sentir os sintomas mais divulgados. Isto ocorre, por exemplo, nas campanhas contra a hipertensão arterial e nas que visam despertar o interesse pela prevenção do câncer. Tais pacientes são também muito ansiosos. O médico deve conversar com eles com cuidado, pois uma palavra mal colocada pode desencadear ideias de doenças graves e incuráveis. Em contrapartida, deve aproveitar esta sugestionabilidade para despertar nesses sentimentos positivos e favoráveis que eliminem a ansiedade e preocupações injustificadas.

Paciente hipocondríaco

O paciente hipocondríaco, "paciente que não tem nada", como os médicos costumam dizer, ou ainda, como Balint denomina, o paciente do "envelope gordo" (uma referência ao prontuário grosso devido a várias consultas e muitos exames) está sempre se queixando de diferentes sintomas. Tende a procurar o médico ao surgirem indisposições sem importância ou sem motivo concreto, quase sempre manifestando o desejo de fazer exames laboratoriais ou "em algum aparelho".

Faz demoradas consultas em *sites* de busca ("Dr. Google" é o preferido) e adquire um imenso volume de informações que vão alimentar suas dúvidas sobre sua saúde.

No entanto, por mais exames que faça, não acredita nos resultados se estes forem normais, o mesmo ocorrendo quando o médico nega o diagnóstico pesquisado na internet e, assim, continua queixoso.

Muda com frequência de médico, passando a não acreditar nos diagnósticos. O hipocondríaco sempre tem alguns diagnósticos a oferecer à guisa de queixas.

O estudante deve estar prevenido e quando o doente disser, por exemplo, que sofre de "hemorroidas" pode ser que seu problema seja, na verdade, "obstipação intestinal", o qual, em sua imaginação, foi transformado no diagnóstico que lhe é mais conveniente.

Contradizer com veemência um paciente hipocondríaco não ajuda em nada. Ridicularizá-lo só aumentará as dificuldades no estabelecimento de uma boa relação médico-paciente. Ouvi-lo com paciência e compreensão e expressar opiniões claras e seguras são condições fundamentais para aliviar a ansiedade desses pacientes e ajudá-los a superar seus problemas de saúde.

Atenção

Mesmo que se disponha de exames complementares normais para reforçar a conclusão de que ele não é portador de "enfermidade orgânica", pouco adianta fazer afirmações de que "sua saúde é perfeita", ou "está tudo bem", pois o paciente hipocondríaco vive em um estado de sofrimento crônico, que é, na verdade, uma ansiedade somatizada.

A melhor ajuda que o médico pode prestar a esses pacientes não é pedir mais exames, mas reconhecer que existe um transtorno emocional, passando a analisar alguns aspectos de suas vidas com o objetivo de encontrar dificuldades familiares, no trabalho, problemas financeiros ou outras situações estressantes.

Paciente eufórico

O paciente eufórico apresenta exaltação do humor. Fala e movimenta-se demasiadamente. Sente-se muito forte e sadio e fica fazendo referências às suas qualidades. Seu pensamento é rápido, muda de assunto inesperadamente, podendo haver dificuldade de ser compreendido. O médico faz uma pergunta, ele inicia a resposta, mas logo desvia seu interesse para outra questão e continua falando (fuga de ideias).

O paciente muito eufórico pode ter comportamentos inadequados, como, por exemplo, assédio sexual ao profissional. É necessário ter paciência para examiná-lo. Deve-se observar se esta é a maneira de ele ser (temperamento hipomaníaco), se está intimamente relacionado com outras doenças (hipertireoidismo, hiperatividade) ou se apresenta de fato uma exaltação patológica do humor. Nesses casos, a euforia pode ser sintoma de transtorno bipolar (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*).

Paciente inibido

O paciente inibido ou tímido não encara o médico, senta-se à beira da cadeira e fala baixo.

Não é difícil notar que ele não está à vontade naquele lugar e naquele momento. Não se deve confundir timidez com depressão.

O médico pode ajudá-lo a vencer a inibição, que pode ser um traço da personalidade do paciente, mas às vezes se origina no medo de uma doença incurável. Para isso, uma demonstração de interesse pelos seus problemas é fundamental. Algumas palavras amistosas sempre ajudam.

Os pacientes pobres e os da zona rural, ao se deslocarem para uma cidade grande e entrarem em um ambiente diferente – carpetes, secretárias, interfones, computadores, ar condicionado, mobiliário moderno –, podem ficar inibidos. A tendência desses pacientes é falar pouco e responder afirmativamente – para agradar ao médico – às perguntas que lhes são formuladas. São as maiores vítimas dos médicos autoritários.

Paciente psicótico

Estabelecer uma relação com o paciente psicótico costuma ser difícil para o estudante ou até mesmo para o médico pouco experiente nesta área.

O psicótico vive em um mundo fora da realidade do médico. Alucinações, delírios, pensamentos desorganizados colocam o paciente em uma posição de difícil acesso (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*).

As psicoses têm na esquizofrenia sua representante maior. Várias são as formas de apresentação da esquizofrenia, assim como alguns sintomas esquizofreniformes podem surgir no curso de lesões orgânicas (demências) ou uso de drogas.

Os sintomas mais significativos são denominados sintomas de primeira ordem:

- Percepção delirante, alucinações auditivas características (vozes que comentam e/ou comandam as ações do paciente)
- Eco ou sonorização do pensamento, difusão do pensamento (sensação de que as outras pessoas podem ouvir seus pensamentos)
- Roubo de pensamento e vivências de influência (sensação de que um ser externo está atuando sobre o corpo do paciente).

Os pacientes psicóticos foram por muito tempo estigmatizados por serem considerados “loucos”. O conceito de doença mental tem modificado e os pacientes passaram a ser mais bem compreendidos.

Paciente surdo

A comunicação entre o médico e um paciente que não escuta, e, consequentemente, não fala, depende do interesse do primeiro e da inteligência do segundo.

Quase sempre alguma pessoa da família faz o papel de intérprete, e, neste caso, a entrevista assume características idênticas às que exigem a participação de uma terceira pessoa.

Em tais situações a anamnese terá de ser resumida aos dados essenciais. Contudo, as poucas informações poderão ser cruciais para uma correta orientação diagnóstica.

Atualmente tem sido dada ênfase ao aprendizado da Linguagem Brasileira de Sinais (Libras). A avaliação das escolas médicas pelo Ministério da Educação prevê o ensino desta linguagem como um item a ser valorizado.

Também os pacientes que se tornaram surdos ao longo do tempo (idosos, perda da audição por doença degenerativa ou trauma) requerem uma comunicação especial. Falar pausadamente, olhando nos olhos do paciente, pronunciando cuidadosamente as palavras, evitando gritar, pode facilitar a comunicação, permitindo que este faça uma leitura labial.

Atualmente já se conta com aplicativos em *smartphones* que auxiliam a comunicação com pessoas surdas, seja por gestos ou mesmo por Libras. Os estudantes devem baixá-los em seus celulares para facilitar a anamnese destes pacientes.

Pacientes especiais

Não nos referimos apenas aos casos de franco retardo mental.

A todo momento, o médico entra em contato com pessoas de inteligência reduzida ou vítimas de alienação devido às péssimas condições socioeconômicas a que estão subjugadas. É necessário reconhecê-las para adotar uma linguagem mais simples, adequada ao nível de compreensão do paciente. Do contrário, este se retrairá ou dará respostas despropositadas, pelo simples fato de não estar compreendendo a linguagem. Podem preferir calar-se, não deixando transparecer sua incapacidade de entender o médico.

Perguntas simples e diretas, usando apenas palavras corriqueiras, ordens precisas e curtas e muita paciência, são os ingredientes para conseguir um bom relacionamento com estes pacientes.

Ao contrário, pacientes com altas habilidades intelectivas também podem dificultar a relação médico-paciente. Muitas vezes os profissionais ficam intimidados com tais pessoas que costumam fazer questionamentos complexos sobre seus adoecimentos e com as propostas de tratamento e prognóstico.

Paciente em estado grave

O paciente em estado grave cria problemas especiais para o médico, do ponto de vista psicológico. De maneira geral, não deseja ser perturbado por ninguém, e os exames, de qualquer natureza, representam um incômodo para ele. Por isso, no que diz respeito ao exame clínico, é necessário ser objetivo, fazendo-se apenas o que for estritamente necessário e, mesmo assim, adaptando-se a semiotécnica às condições do paciente.

Ao entrevistá-lo, as perguntas devem ser simples, diretas e objetivas, pois sua capacidade de colaborar está diminuída. Para a realização do exame físico, respeitam-se suas conveniências quanto à posição no leito e à dificuldade ou impossibilidade para sentar-se ou levantar-se. Levam-se ainda em consideração cateteres, sondas e outros dispositivos que possam estar ligando o paciente a determinados maquinários. Muitas vezes, solicita-se a ajuda de um parente ou enfermeiro para virá-lo na cama ou recostá-lo. Tudo é feito com permanente preocupação de não agravar seu sofrimento.

Por outro lado, convém ressaltar que as doenças graves acompanham-se de uma ansiedade que pode ser de grande intensidade. O paciente ansioso deseja que o médico esteja ao seu lado, manifestando este sentimento pelo olhar ou segurando suas mãos quando ele se aproxima do leito.

Paciente fora de possibilidades terapêuticas

Conceituar paciente terminal, atualmente denominado "fora de possibilidades terapêuticas", é uma tarefa difícil.

Em senso estrito, é aquele que sofre de uma doença incurável em fase avançada, para a qual não há recursos médicos capazes de alterar o prognóstico de morte em curto ou médio prazo. Os exemplos mais frequentes são as neoplasias malignas avançadas, as cardiopatias graves, as nefropatias com insuficiência renal em estágios avançados, a AIDS em sua fase final.

Não se deve confundir "paciente em estado grave" com "paciente terminal". Por mais graves que sejam as condições de um paciente, quando há possibilidade de reversão do quadro clínico, os mecanismos psicodinâmicos da relação médico-paciente são diferentes dos que ocorrem quando não há esperança de recuperação.

Esta relação, quando se dá em casos terminais, pode ser difícil e causadora de sofrimento emocional para o médico e toda sua equipe.

Contribuição relevante nesta área foi dada pela psiquiatra Elizabeth Kübler-Ross. Após conviver com centenas de pacientes terminais, ela pôde distinguir cinco fases pelas quais passam estas pessoas ao terem consciência de que

caminham para a morte.

Os conhecimentos obtidos por essa psiquiatra são válidos para qualquer paciente. O que ocorre com aqueles que estão fora de possibilidades terapêuticas é apenas uma amplificação dos fenômenos psicológicos que fazem parte do sentir-se doente.

FASES DE KÜBLER-ROSS

Fases descritas por Kübler-Ross: negação, raiva, negociação, depressão e aceitação.

Negação. O paciente usa todos os meios para não saber o que está acontecendo com ele. É comum que diga "não é possível que isso esteja acontecendo comigo!". Frequentemente procura outros médicos ou refaz exames na tentativa de encontrar outra explicação para o caso. Quase sempre a família e o próprio médico reforçam esta negação – a família, escondendo do paciente todas as informações que lhe são fornecidas; o médico, dando a ele uma ideia falsamente otimista de seu estado de saúde. Nesta fase, não adianta o médico confrontar a negação do paciente. É mais conveniente calar-se e deixá-lo vivenciar sua frustração, falando apenas o essencial e respondendo às questões de maneira sincera e serena.

Raiva. A pessoa que até então negava sua realidade começa a aceitá-la como concreta, mas passa a agredir os familiares e os profissionais que lhe prestam assistência. Alguns se revoltam contra Deus, expressam desencanto, proferem blasfêmias.

Nessa fase, o grau de dificuldade da relação médico-paciente alcança seu nível máximo, pois o paciente mostra-se decepcionado com a medicina e o médico pode ser o alvo de suas palavras de desespero e raiva.

Negociação. Depois de negar e protestar, o paciente procura uma solução para seu problema. Promessas de mudança de vida, reconciliação com pessoas da família, busca de Deus compõem suas atitudes nessa fase de negociação, na qual o médico pode ter papel muito ativo, apoiando e conversando abertamente com ele.

Depressão. Nesta fase o paciente questiona toda a sua vida, seus valores, aspirações, desejos, ambições, sonhos. Ele costuma manifestar a vontade de ficar só e em silêncio. Deixa de ter interesse por assuntos corriqueiros – negócios, problemas familiares – aos quais dava grande importância. A revolta e a raiva dão lugar a sentimentos de grande perda. As alterações físicas, representadas por emagrecimento, queda de cabelos e cirurgias mutiladoras podem agravar o sentimento de depressão.

O médico que saiba compreender o que o paciente está passando neste momento é decisivo para o alívio de suas angústias. É desnecessário se expressar com palavras duras. Mas a verdade precisa imperar na relação do médico com o paciente e a família.

Aceitação. Este processo é basicamente o encontro do paciente com seu mundo interior. Perceber a realidade não é desistir da luta ou sentir-se derrotado. É a plena consciência de um fato – a morte próxima – como parte de seu ciclo vital. Muito influem para esta aceitação os valores, as crenças e as ideias que alimentaram a vida daquela pessoa antes de adoecer. Aqueles que têm uma formação religiosa ou um desenvolvimento espiritual mais avançado estão mais bem preparados para aceitar a morte do que as pessoas que se apoiaram apenas em objetivos materiais para viver.

A descrição proposta por Kübler-Ross é válida por apresentar referências compreensíveis dentro da complexidade destes fenômenos. Mas, é preciso saber que nem sempre as fases se sucedem nesta ordem. Há, também, possibilidade de que o paciente não viva determinada fase. Há momentos nos quais o paciente, em vez de avançar na busca da aceitação, regride às fases da negação ou da raiva (Figura 4.3).

Crianças e adolescentes

A criança é um ser único, com etapas de desenvolvimento bem definidas, e não um "adulto pequeno". Ao atender uma criança, o médico deverá ter conhecimento básico de crescimento e desenvolvimento não só do ponto de vista orgânico, mas também do ponto de vista emocional.

Relacionar-se com crianças implica uma relação com toda a família. A criança não procura o médico sozinha, o faz acompanhada do pai, mãe, avós, tios, irmãos ou outros adultos.

A relação médico-paciente torna-se complexa, principalmente porque o conceito de família tem sido ampliado. Muitas vezes cabe ao profissional conversar com a mãe, o marido, o pai e a esposa para orientá-los, pois os quatro estão, de uma forma ou outra, envolvidos com o processo de saúde/doença da criança.

Comumente, as crianças têm medo do médico e dos aparelhos. Este receio é explicável porque elas temem o desconhecido. E, em muitas culturas, são amedrontadas por meio de ameaças como: "Se não ficar quieto, vai tomar injeção!"

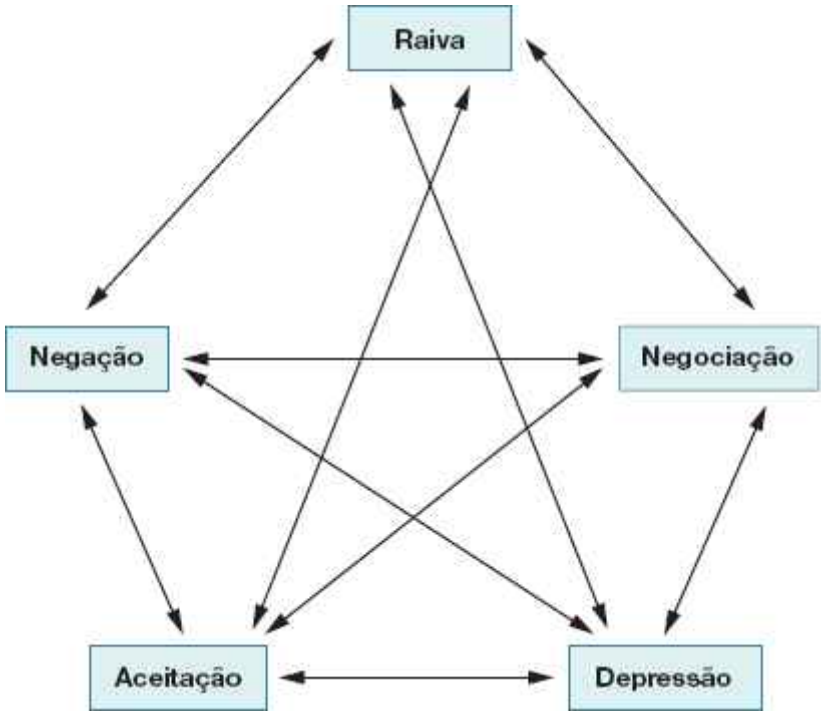


Figura 4.3 Esquema das fases descritas por Kübler-Ross.

Talvez a qualidade mais importante para lidar com elas seja a bondade, traduzida na atenção, no manuseio delicado e no respeito pela sua natural insegurança. Conquistar a confiança e a simpatia de uma criança é mais que um ato profissional. É um ato de amor cujo significado será facilmente percebido pelo médico sensível.

Na relação médico-paciente adolescente há muitas peculiaridades e envolve aspectos de difícil manuseio pelos médicos e estudantes – sexo, drogas ilícitas, gravidez precoce, alterações corporais (tatuagens, uso de *piercings*) –, devendo, por isso, ser discutida de modo particular (ver Parte 20, *Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso*).

Frente ao alarmante número de crianças desaparecidas, o Conselho Federal de Medicina se associou a outras instituições públicas, civis e religiosas, no sentido de ajudar a identificar as crianças e adolescentes sequestrados. É necessário que os médicos e os estudantes de medicina sigam as "dicas" expostas no portal do Conselho Federal de Medicina e se engajem na referida campanha.

A semiotécnica também é um instrumento de direitos humanos e de lastro social!

Dicas de segurança

- Peça a documentação do acompanhante. A criança deve estar acompanhada dos pais, avós, irmão ou parente próximo. Caso contrário, pergunte se a pessoa tem autorização por escrito.
- Procure conhecer os antecedentes da criança. Desconfie se o acompanhante fornecer informações desencontradas, contraditórias ou não souber responder as perguntas básicas.
- Analise as atitudes da criança. Veja como ela se comporta com o acompanhante, se demonstra medo, choro ou aparência assustada.
- Veja se existem marcas físicas de violência, como cortes, hematomas e grandes manchas vermelhas.

Idosos

O comportamento dos idosos varia muito em função de seu temperamento, sendo, talvez, em boa parte, um reflexo do que a vida lhes propiciou.

O paciente idoso precisa sentir desde o primeiro momento que está recebendo atenção e respeito, pois costuma ter certa amargura e uma dose de pessimismo diante de todas as coisas da vida; às vezes, torna-se indiferente e arredio, principalmente diante do jovem médico que está fazendo sua iniciação clínica.

Antes de tudo, é necessário compreendê-lo, aceitando suas "manias" e agindo com paciência e delicadeza.

São numerosas as barreiras capazes de dificultar a relação médico-paciente idoso, a começar pela própria idade do médico, geralmente mais jovem. Em geral, o médico busca como referência sua experiência pessoal, evocando a imagem dos pais ou avós, o que introduz na relação médico-paciente um componente afetivo eivado de subjetividade. Essa subjetividade – inevitável e necessária – pode ser tão forte que a relação entre o médico e o doente adquire as características do relacionamento criança-adulto, mas de maneira paradoxal: o médico assume o papel de adulto e passa a ver o paciente como uma criança.

Tal atitude entra em conflito com o desejo do paciente de ver reconhecida sua personalidade original, de adulto, o que faz com que ele repudie as manifestações de superproteção, com frequência traduzida em uma linguagem infantilizada.

O médico, por outro lado, não escapa à angústia da morte, de que o idoso é o símbolo por excelência. Perante este tipo de paciente, o significado do ato médico pode ser conturbado por um sentimento de mal-estar, cuja origem provém do conflito interior do profissional que percebe, ao cuidar de um paciente idoso, frequentemente portador de doença incurável, as limitadas possibilidades de seu saber.

Esta relação de incerteza e impotência pode ser ampliada quando o médico vivencia momentos de inquietação latente a propósito de sua própria velhice.

Pode existir, também, um desencontro entre o interesse do médico e as expectativas do idoso. O interesse médico é tradicionalmente voltado para o reconhecimento das doenças para as quais ele dispõe de "remédios" e "cirurgias", enquanto estes pacientes necessitam, sobretudo, ser reconhecidos e respeitados como pessoas (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

A respeito dos padrões descritos, é necessário reconhecer como o paciente se relaciona com sua doença. Afinal, ao tomar a decisão de procurar um médico, a pessoa vem há muito tempo se relacionando com o seu próprio processo de adoecimento.

De acordo com Balint, alguns pacientes veem suas doenças como "uma espécie de filho, um filho mau e malcriado, que em lugar de trazer prazer, é fonte de dor e aborrecimento para seu criador".

Outra maneira de relacionar-se com a doença é a compreensão de muitos pacientes de que são pessoas boas e que todo o "mal" (adoecimento) vem de fora, ou seja, não lhes pertence de fato! Então desejam que os médicos lhes prescrevam procedimentos que possam expurgar o "mal" de seus corpos.

Tais pessoas buscam – além da magia e rezas que exorcizam – o uso de laxativos, flebotomias, enemas ou "lavagens" e, muitas vezes, procedimentos cirúrgicos repetitivos. Existe ainda aquele para o qual adoecer pode ser considerado um bem-vindo alívio. Este tipo de pessoa tende a perceber a vida como um fenômeno esgotador e, a doença acaba por lhes proporcionar uma oportunidade para retrair-se e cuidar de si mesmos.

A FAMÍLIA

A efetivação da proposta do Sistema Único de Saúde (SUS), de implantação da Estratégia de Saúde da Família (ESF) em todo o território nacional, coloca o médico e o estudante, principalmente, frente a um novo "paciente" – a família.

Nessa nova circunstância tudo é diferente: surge o conceito de "consulta domiciliar", estratégias de abordagem domiciliar, consultas coletivas e até uma reflexão sociológica já demonstrada em pesquisas: o animal de estimação ou *pet* (gato, cão) como membro da família.

Cabe ao profissional munir-se de conhecimentos da área da família (psicologia, antropologia, sociologia) e da promoção de saúde para conseguir um bom relacionamento dentro desse novo paradigma. A bioética é essencial nesses atendimentos, e novos conceitos vêm sendo cunhados em todas as profissões da saúde.

A definição de família é bastante complexa e abrange núcleos muito diferenciados como possibilidades de cenários familiares. Hoje se trabalha com famílias nucleares, ampliadas, monoparentais, reconstituídas, homoafetivas.

Quando um médico visita um lar para atender uma família, mobilizam-se, dentro dele, todas as emoções que ele próprio vivencia (ou vivenciou) no seio de sua própria família, dando origem a transferências e contratransferências de

grande importância.

Nos EUA e na Europa, os grupos Balint têm sido uma estratégia bastante utilizada no treinamento dos médicos de família para este novo tipo de relação médico-paciente.

Os médicos de família agem de acordo com os conceitos da medicina centrada na pessoa. Tal teorização é bastante correlata à visão balintiana da relação médico-paciente e tomou corpo nos países europeus e no Canadá, sendo uma referência de um novo modelo de prática médica.

O atendimento centrado na pessoa é integrado por seis componentes interativos são descritos a seguir.

Explorar a doença e a experiência da doença. O médico, ao atender um paciente, deve explorar a doença por meio da anamnese, do exame físico e de exames complementares, bem como as dimensões da doença para o paciente, buscando compreender seus sentimentos, ideias a respeito de seu sofrimento e dor, os efeitos do seu adoecer em suas funções laborativas e expectativas de vida.

Entender a pessoa como um todo. O médico precisa entender seu paciente não só como pessoa, mas também como membro de uma comunidade, de um ecossistema, de uma cultura, alguém contextualizado dentro de uma família, em um cenário de trabalho, com ou sem uma rede de apoio.

Elaborar um plano conjunto de manejo dos problemas. O médico deve levantar junto ao seu paciente os problemas que ele está apresentando e fazer uma lista de prioridades para firmar conjuntamente com ele os objetivos do tratamento e/ou manejo da doença, na proposta terapêutica, que deve ser compartilhada.

Incorporar a prevenção de doenças e a promoção de saúde. Este componente remete o médico a uma constante atitude preventiva, buscando não só a cura, mas, em especial, a melhora da saúde com prevenção e/ou redução dos riscos, buscando a identificação precoce de doenças mais prevalentes e redução das complicações no curso das enfermidades já estabelecidas.

Intensificar o relacionamento entre a pessoa atendida e o médico. O médico deve exercer a compaixão, o poder (no sentido de fazer o que for melhor ao paciente e também emancipá-lo), buscar a cura quando possível, desenvolver na pessoa atendida a consciência de si mesma (emancipação da pessoa) e trabalhar para promover uma transferência e contratransferência positiva e eficaz.

Ser realista. Este componente traz ao médico a responsabilidade pela gestão de tempo buscando otimizar o atendimento de forma humana, mas respeitando o *timing* da consulta. Também é função do médico a gestão do trabalho em equipe e a sensata administração dos recursos tanto financeiros como dos recursos da medicina de família, da comunidade e dos equipamentos sociais da comunidade.

Exemplo de atendimento centrado na pessoa

Um exemplo desta situação está no atendimento de uma paciente hipertensa que não adere ao tratamento porque, sendo analfabeta, não consegue ler o nome e as doses dos medicamentos. Outros problemas relatados por ela: filho estar envolvido com drogas, filha colocar muito sal no preparo dos alimentos, não ter dinheiro para comprar os medicamentos.

Cabe ao médico, então, avaliar estes problemas e organizá-los juntamente com a paciente em uma lista de prioridades, buscando oferecer soluções. Assim o médico deve receitar medicamentos que constem da lista da RENAME para reduzir gastos, conversar com a filha da paciente para que ela reduza o sal no preparo dos alimentos encaminhar o filho para um CAPS-AD (Centro de Atenção Psicossocial do SUS especializado em dependência química) e, por fim, orientá-la a buscar o AJA (Alfabetização de Jovens e Adultos).

Merece destaque ao discutir a relação médico-paciente a consulta por telefone. Ainda que se condenem tais consultas por ser um meio inadequado de atendimento, já que a Resolução nº 1.974/2011 do Conselho Federal de Medicina proíbe consultoria médica a pacientes e família pela internet ou telefone, elas vêm se firmando como um recurso auxiliar na atenção primária. O médico de família possui uma importante característica que diferencia seu atendimento dos de outros médicos, visto que a relação médico-paciente-família é desenvolvida durante anos a fio, constituindo um saber próprio:

seja do médico com relação aos pacientes e suas famílias, seja do paciente com relação à sua doença e ao seu médico. Tal característica é chamada de longitudinalidade.

Por conta da longitudinalidade, que embasa o conhecimento do paciente e da evolução de sua doença, o médico pode, por meio de conversas telefônicas ou por aplicativos (p. ex., WhatsApp), tirar algumas dúvidas, esclarecer alguns pontos ou orientar algumas condutas a serem tomadas frente a problemas simples que não necessitam obrigatoriamente de um "encontro clínico" presencial.

Deve ficar claro, no entanto, que nem todas as consultas feitas por telefone podem ser tão simples. Caso o médico perceba a necessidade de uma consulta presencial, este irá orientar o paciente a procurar a unidade básica de saúde.

ENCONTRO DO ESTUDANTE DE MEDICINA COM O PACIENTE

Quando o estudante inicia seu aprendizado clínico, torna-se obrigatório o trabalho com pacientes. Mesmo que seja alertado para as particularidades desta atividade, somente a vivência dos fatos poderá mostrar-lhe as dificuldades e os obstáculos a superar.

O uso de roupa branca, por exemplo, sob a forma de uniforme (jaleco abotoado até os joelhos com mangas longas e sapatos fechados com solados antiderrapantes) contribui para uma boa aparência e tem a função de proteger o estudante de infecções e acidentes com secreções orgânicas e objetos perfurocortantes.

Tal indumentária é um equipamento de proteção individual e coletiva, protegendo-o no que diz respeito a acidentes do trabalho, sendo também um símbolo de limpeza e um fator de identificação profissional.

Outra particularidade importante é sua maneira de agir. Os serviços de saúde, em especial o hospital, são instituições que precisam de rígidas normas de funcionamento especialmente dirigidas para o bem-estar dos pacientes e para a organização do trabalho dos profissionais.

Os estudantes devem ser comedidos em suas atitudes, linguagem e comportamento. As brincadeiras, os ditos jocosos, as discussões de assuntos estranhos ao ensino e ao interesse dos enfermos devem ser deixados para outra oportunidade e outro local. O ambiente hospitalar (ou qualquer outro em que se cuide de doentes) exige respeito e discrição.

Deve ser sempre lembrado que o ambiente hospitalar, bem como o ambulatorial, é repleto de agentes infectantes (vírus, bactérias etc.), de forma que os estudantes devem evitar se encostar em paredes, sentar-se ao chão ou nos leitos vagos, e devem lavar as mãos de forma adequada, sempre que forem manusear um paciente.

A profissão médica exige autodisciplina, à qual o estudante deve aprender a submeter-se desde cedo. Embora estudantes não sejam trabalhadores ainda, eles devem aproveitar a oportunidade para aprender as normas legais.

O pleno conhecimento dos princípios bioéticos passa a ser extremamente necessário. O estudante não pode esquecer que tudo o que lhe é relatado pelo doente torna-se segredo médico, não devendo servir de comentário casual com ninguém, nem com os colegas (ver Relação médico-paciente e princípios bioéticos, anteriormente). Vale ressaltar ainda, que é proibido postar nas redes sociais dados referentes aos pacientes.

Atenção!

De acordo com a Norma Regulamentadora no 32 (NR 32) que discorre sobre a "Segurança e Saúde no Trabalho em Serviços de Saúde e os Riscos Biológicos", o uso do jaleco e de sapatos especiais é obrigatório em todos os serviços de saúde para todos os profissionais.

A NR 32 também proíbe, dentre outros: o ato de fumar, o uso de adornos, o manuseio de lentes de contato nos postos de trabalho e o uso de calçados abertos em ambientes nos quais haja risco de contato com materiais biológicos.

O respeito pela individualidade do paciente faz-se notar pela postura do estudante que o atende: manter as portas do consultório fechadas durante as consultas, não adentrar o recinto do atendimento para conversar assuntos alheios com os colegas e respeitar o momento de repouso ou refeição dos pacientes nas enfermarias.

CURSO DE MEDICINA COMO FONTE DE ANSIEDADE

O estudante descobre que, para numerosas doenças não existe tratamento eficaz, e que o médico nada mais faz que promover alívio aos sintomas e acompanhar a evolução da doença. Este fato causa profunda decepção aos que, em suas fantasias de adolescentes, idealizam o médico como um profissional quase onipotente, capaz de influir decisivamente sobre a vida e a saúde das pessoas. Então sentem-se frustrados, como alguém que foi ludibriado na escolha de sua carreira. É necessário maturidade para superar esse sentimento de frustração e adaptar-se à realidade da profissão médica.

Outra causa frequente de ansiedade nos estudantes é verificar o valor relativo de toda afirmação em medicina, ou seja, nada existe de absoluto ou de definitivo. Os mesmos sintomas podem decorrer de doenças diferentes, enquanto uma mesma doença pode produzir sintomas diversos. Cada paciente é um universo particular com apenas alguma semelhança com o próximo. Cada um responde de maneira diferente ao mesmo tratamento.

Nunca se esquecer que as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são iguais.

Ao verificar uma divergência existente na opinião de dois professores, o aluno fica desorientado. Então, em vez de perceber que esta situação é comum em medicina e que ele mesmo deve aprender a pensar e decidir por si próprio, reage de maneira diferente, tornando-se hostil em relação à escola e ao corpo docente e, desejando, no íntimo, estar matriculado em outra faculdade na qual os professores fossem mais bem preparados e lhe dessem uma orientação mais segura. Esta é a reação de pessoa emocionalmente dependente, que necessita de apoio e se sente insegura.

Entretanto, tal situação, longe de ser prejudicial, é benéfica, pois é importante preparar-se para as incertezas da profissão, aprendendo, desde cedo, a desenvolver juízo crítico e discernimento, para não ficar, mais tarde, totalmente preso aos esquemas e regras, protocolos e diretrizes.

Assim como as verdades não são absolutas, as posições baseadas no "*eu acho*" também não são adequadas em um mundo de conhecimento, saberes e ciência. O bom senso, a reflexão, a crítica e o domínio das teorias e da técnica forjam o bom estudante e, futuramente, o bom médico.

A ansiedade do estudante nasce também da tomada de consciência da extensão dos conhecimentos que necessita adquirir no reduzido tempo de que dispõe. Os professores, inadvertidamente, podem contribuir para agravar esta situação. Isso porque os docentes, em geral, são especialistas em determinadas áreas e, muitas vezes, exigem do estudante conhecimentos como se ele fosse também um "quase" especialista. Como o acadêmico convive com docentes de diferentes especialidades, ao mesmo tempo, sente-se incapaz de corresponder ao que cada professor espera dele.

Outra situação angustiante para o estudante é a sensação de que está "usando" o paciente como objeto de estudo, mas não lhe está dando nada em troca. O estudante sente-se um usurpador, o que o inibe em sua prática. Contudo, Catalgo *et al*. mostraram que, em uma população de 100 pacientes inquirida a esse respeito, a grande maioria (97%) dizia gostar da presença dos alunos dentro do hospital.

Em nossa experiência, temos ouvido de pacientes o relato de que gostam de conversar com os estudantes. Há inclusive aqueles que, ao terem alta, incentivam os acadêmicos a serem bons profissionais escrevendo-lhes bilhetes ou se propondo a fazer orações em suas intenções.

Vencidas todas as tensões que possam surgir no campo prático da medicina, o estudante estará em condições de estabelecer um bom relacionamento com os pacientes e desenvolver uma atitude útil ao aprendizado e benéfica aos doentes sob os seus cuidados.

Respeito e empatia

No relacionamento estudante-paciente, a primeira manifestação do acadêmico deve ser de empatia e de interesse pelo doente.

O paciente deve ser tratado como uma pessoa humana e jamais como um simples caso a ocupar um leito numerado.

Deve ser chamado respeitosamente pelo seu nome próprio, antecedido de Sr. ou Sra., quando se tratar de um adulto. No caso de idosos, nunca chamá-los de "vô ou vozinho, vó ou vozinha". O estudante deve lembrar-se de que a pessoa atendida é alguém muito importante para a própria família, que depende dela, a espera e deseja vê-la recuperada.

O paciente procura atendimento médico em busca da saúde perdida e espera encontrar ajuda por parte de todos os que o assistem para alcançar seu objetivo. O estudante de medicina está, obviamente, incluído.

É frequente que o estudante se entusiasme com casos raros, difíceis e complicados, menosprezando os mais simples com os quais está em contato diariamente. Porém, todo paciente merece a mesma atenção por mais banal que seja seu caso. Para ele, o seu problema é o mais importante de todos e merece séria consideração por parte do médico.

Ao registrar a história clínica, é preciso demonstrar disposição para escutar, deixando o paciente falar à vontade, interrompendo-o o mínimo possível, apenas quando estritamente necessário. É importante que a pessoa atendida possa externar tudo que a preocupa ou aborrece, mesmo que, aparentemente, não tenha relação direta com a doença que se procura diagnosticar. Nunca se deve interromper o paciente com observações como: "isso não interessa", "só responda ao que eu perguntar" e outras semelhantes. Por outro lado, é importante que o estudante adquira a habilidade de nortear de forma adequada a anamnese de pessoas que divagam sobre suas queixas ou mudam o foco da entrevista.

Ao dirigir-se ao doente, deve o estudante mostrar-se educado no falar e no agir. Em lugar de dar ordens, usar sempre "por favor". Ao realizar o exame físico, deve evitar ferir o pudor do paciente. Sempre que possível, o paciente deve ser examinado em locais adequados, com as portas fechadas.

Em nenhuma hipótese o paciente deve ser hostilizado. A reação do estudante frente a atitudes agressivas deve ser de compreensão e tolerância.

Violência ou assédio

Sempre que o estudante, durante seu encontro com o paciente, for vítima de violência ou assédio moral ou sexual deve imediatamente relatar ao seu professor a situação, e este tomará as medidas necessárias.

Embora o estudante de medicina esteja legalmente impedido de executar qualquer ato médico, na Unidade Básica de Atenção à Saúde da Família (UBASF), no CAIS (Centro de Atenção Integral à Saúde) e no hospital de ensino ele recebe a incumbência de realizar, sob a supervisão docente, tarefas de crescente complexidade, que culminam no período de internato, com o desempenho de todas as atividades inerentes ao exercício da profissão médica.

Assim como um menor não responde pelos seus atos perante a lei, também o estudante de medicina não é responsável pelos atos médicos que pratica. Toda atividade que desempenha, ele o faz por delegação de função e sob a responsabilidade única e exclusiva dos docentes. Ao mesmo tempo que desenvolve seus conhecimentos e habilidades, igualmente se familiariza com as questões de ética médica e com os deveres da profissão.

Discussão de casos clínicos à beira do leito

Em alguns hospitais universitários, ainda é costume discutir os casos clínicos à beira do leito do paciente ou nas salas de consulta dos ambulatórios. Isso faz parte da dinâmica de trabalho dessas instituições em função da necessidade de ministrar ensino prático aos estudantes de medicina, sendo impossível evitar perguntas, indagações e explicações na frente do paciente naqueles momentos.

Contudo, frente às mudanças no ensino médico, alguns hospitais já dispõem de salas para discussão dos casos após a visita do professor e dos estudantes aos pacientes internados.

Por menos que pareça, os pacientes estão sempre muito atentos a tudo o que se fala sobre eles, principalmente nos casos mais graves ou que exigem investigação diagnóstica mais minuciosa.

Os professores e estudantes, incluindo os residentes, também precisam estar atentos a estes aspectos, não se esquecendo de que a formação ética e humanística é indissociável de competência científica.

Comentários inadequados, expressões que traduzem dúvidas diagnósticas de doenças malignas ou incuráveis e prognósticos pessimistas podem ser fonte de ansiedade e sofrimento psíquico, aumentando o padecimento do paciente.

É necessário desenvolver o hábito de discutir o diagnóstico diferencial, as hipóteses diagnósticas, as medidas terapêuticas e o prognóstico em outro local, longe dos pacientes. É sempre aconselhável, ao final da discussão, fazer um breve resumo para o paciente, usando o modelo explicativo leigo e não o "jargão médico". Assim procedendo, o paciente se sentirá acolhido e respeitado e tornar-se-á senhor de sua doença.

Agindo assim, concilia-se o interesse do paciente, que deve estar sempre em primeiro lugar, com o dos estudantes, que estão ali fazendo o aprendizado prático. O paciente nunca deve ser colocado na condição de cobaia ou objeto. Prevalece, sobretudo, sua condição humana.

PROCESSO DE APRENDIZAGEM DA RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

O processo de aprendizagem da relação médico-paciente constitui a parte mais difícil na formação de um médico.

É necessário conhecer as bases teóricas e os princípios que norteiam este aprendizado, mas o contato direto e supervisionado com pacientes durante a realização de exames clínicos é, sem dúvida, o mais importante.

Atualmente tem sido bastante enfatizada a necessidade de treinamento prévio em laboratórios de habilidades antes do estudante entrar em contato com os pacientes reais.

Sessões de simulação com atores que dão *feedback* aos acadêmicos, discussão em sessões com atores, problematização de cenas de filmes, episódios de séries de televisão e de novelas ou peças de teatro podem ser utilizados na aprendizagem da relação médico-paciente.

Um método que pode ajudar na identificação dos aspectos psicodinâmicos da relação médico-paciente baseia-se na prática dos "grupos Balint".

Considerando que o momento ideal para iniciar o aprendizado da relação médico-paciente é quando os acadêmicos estão tendo os primeiros contatos com os pacientes, pode-se, nesse momento, adaptar para estudantes de medicina a experiência de Balint. Para isso, podem ser formados grupos de 6 a 12 estudantes sob a supervisão de um docente que tenha experiência em liderar grupos Balint.

Esse método baseia-se na vivência do próprio estudante, nascida na realização do exame clínico. Sua essência é a análise dos acontecimentos surgidos antes, no decorrer e depois da entrevista, ao mesmo tempo que se estuda a técnica de elaboração da história clínica. O que sentiu o estudante ao se aproximar de um paciente? Qual foi sua reação frente às reações do paciente? Ficou interessado na entrevista ou se mostrou indiferente? Estava alegre ou triste durante a anamnese? Notou alguma mudança no humor do paciente? O paciente mostrou sinais de rejeição a ele? Se percebeu, como se sentiu? Quais foram seus sentimentos ao entrevistar um paciente com uma enfermidade grave ou incurável? Ao fazer a entrevista, lembrou-se de algum problema pessoal ou familiar? O que sentiu quando o doente começou a contar pormenores de sua vida, aparentemente sem qualquer interesse médico? O que fez? Ao deixar o paciente, algum sentimento específico lhe veio à mente? O que fez com esse sentimento?

Essas vivências, quando devidamente analisadas, evidenciam os problemas e as dificuldades emocionais vividas pelo estudante. Cada situação suscita novas questões e discussões em torno dos aspectos psicodinâmicos.

Sem dúvida, não é qualquer professor que pode desenvolver este trabalho, nem em qualquer circunstância, nem em qualquer lugar, nem em qualquer profundidade. É necessário assegurar condições mínimas para desenvolver uma experiência pedagógica dessa natureza.

A partir dessa metodologia, pode-se tentar reconhecer as dificuldades, reações e mudanças de comportamento e/ou de atitudes que os estudantes vão apresentando, ao mesmo tempo que eles começam a se observar mais, passando a perceber os seus movimentos emocionais em relação ao paciente e a si mesmos.

No curso de medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUCGoiás), a teoria e os grupos Balint fazem parte do currículo e permeiam quatro semestres.

Em turmas com mais de 15 estudantes pode-se adotar a técnica de dois grupos: um de verbalização e outro de observação (GV/GO).

O grupo de observação fica em silêncio durante todo o desenrolar do grupo Balint, acompanhando a dinâmica balintiana. Apenas se manifestam após o encerramento do grupo Balint, pontuando o que foi observado. Já o grupo de verbalização se constitui no próprio grupo Balint seguindo as normas internacionais para tal.

BIBLIOGRAFIA

Balint M. O médico, seu paciente e a doença. São Paulo: Atheneu, 2005.

Beauchamp TL, Chidress JF. Princípios de ética biomédica. 4ª ed. São Paulo: Edições Loyola, 2002.

Branco RFGR. A relação com o paciente: teoria, ensino e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

Brasil. Ministério da Educação. Diretrizes Curriculares Nacionais para os Cursos de Graduação em Medicina. Disponível em: http://portal.mec.gov.br/cne/arquivos/pdf/Med.pdf. Acesso em 18/10/2017.

Brasil. Ministério da Saúde. Norma Regulamentadora 32. http://www.guiatrabalhista.com.br/legislacao/nr/nr32.htm. Acesso em 18/10/2017.

Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional da Saúde Integral da População Negra. Acesso em 18/10/2017.

Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Atenção Integral à Saúde das Pessoas Privadas de Liberdade no Sistema Prisional (PNAISP).

Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Saúde Integral de Lésbicas, Gays, Bissexuais, Travestis e Transexuais. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_saude_lesbicas_gays.pdf. Acesso em 18/10/2017.

Catalgo AW *et al.* O estudo de medicina frente a seus pacientes. Rev Bras Educ Med. 20:105, 1996.

Kahn M. Freud básico – pensamentos psicanalíticos para o século XXI. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 2003.

Kübler-Ross E. Sobre a morte e o morrer. São Paulo: Martins Fontes, 2008.

Lago K, Codo W. Fadiga por compaixão: o sofrimento dos profissionais em saúde. Petrópolis, RJ: Vozes, 2010.

Perestrello DA. Medicina da pessoa. São Paulo: Atheneu, 2005.

Porto CC. Cartas aos estudantes de medicina. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Salinsky J, Sackin P. Médicos com emoções. Tipografia Perez, 2004.

Stewart M *et al.* Medicina centrada na pessoa: transformando o método clínico. Porto Alegre, RS: Artmed, 2010.

Veatch RM. Models for ethical Medicine in a revolutionary age. Hastings Cent Rep. 1972, 2(3):5-7.

Veatch RM. The clinical encounter, Oxford Press, 1983.

Parte 3

Método Clínico

Fábia Maria Oliveira Pinho
Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Érika Aparecida da Silveira
Marianne de Oliveira Falco

Colaboradores

Abdon Salam Khaled Karhawi
Cláudio Jacinto Pereira Martins
Delson José da Silva
Hamilton da Costa Cardoso
Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco
Valéria Pagotto

5

Fundamentos do Método Clínico

Fábia Maria Oliveira Pinho, Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco e Celmo Celeno Porto

EXAME CLÍNICO

Na segunda metade do século XX, houve quem dissesse que o método clínico acabava de ser superado pelos recursos tecnológicos. Para simbolizar esta afirmativa, um radiologista colocara sobre sua mesa, dentro de uma redoma, um estetoscópio e uma antiga "valva" (nome arcaico do espéculo vaginal), dizendo que aqueles instrumentos não passavam de curiosas antiguidades.

A evolução da medicina mostrou que aquele colega cometera um grosseiro erro de previsão ao superestimar o potencial diagnóstico da radiografia e dos aparelhos de modo geral.

O símbolo da tecnologia moderna é o computador, e, quando se vê seu aproveitamento para a feitura da anamnese, conclui-se que o método clínico, em vez de se tornar obsoleto, está cada vez mais vivo. De fato, alguns procedimentos e certas maneiras para sua aplicação foram modificados ou desapareceram, mas o essencial vai permanecer, pois o exame clínico constitui o arcabouço básico da profissão médica.

Tripé da medicina moderna

O exame clínico, sem dúvida, continua sendo a parte fundamental do tripé no qual se apoia a medicina moderna, pois constitui o núcleo luminoso do ato médico perfeito.

Os exames laboratoriais e os equipamentos mecânicos ou eletrônicos – os outros dois componentes – dependem dos dados clínicos para se transformarem em informações aplicáveis no tratamento do paciente, por mais exatos que sejam seus resultados ou por mais ilustrativos que sejam seus traçados e imagens.

O método clínico, pela sua própria natureza, é o único que permite uma visão humana dos problemas do paciente. Suas principais características – flexibilidade e grande abrangência –, justamente aquilo que costuma limitar o valor dos outros métodos, são o que lhe confere posição inigualável na prática médica, pois, por meio delas, é possível atribuir importância a fatores imponderáveis ou não mensuráveis, sempre presentes nas decisões diagnósticas e terapêuticas.

Anamnese

O exame clínico tem um papel especial em três pontos cruciais da prática médica: **formular hipóteses diagnósticas, estabelecer uma boa relação médico-paciente e tomar decisões**.

O médico que levanta hipóteses diagnósticas consistentes é o que escolhe e interpreta com mais acerto os exames complementares, parte integrante da medicina moderna. Ciente do que é mais útil para cada caso, ele otimiza a relação custo/benefício, além de interpretar de maneira mais adequada os valores laboratoriais, as imagens e os gráficos construídos pelos aparelhos.

O médico que sabe usar o método clínico aguça cada vez mais seu espírito crítico e não se esquece de que os laudos de exames complementares são apenas resultados de exames e nunca representam uma avaliação global do paciente.

Olho clínico

Correlacionar com precisão os dados clínicos aos exames complementares pode ser considerado a versão moderna de "olho clínico", segredo do sucesso dos bons médicos, antigos ou modernos, cuja essência é a capacidade de valorizar detalhes sem perder a visão de conjunto.

Essa capacidade garante um lugar de destaque para o exame clínico na medicina moderna ou de qualquer tempo. Atualmente é preciso que os profissionais se empenhem na revalorização da relação médico-paciente, pois ao menosprezar seu lado humano, a medicina perde o que tem de melhor; e, nesse ponto, o exame clínico é insuperável.

A relação médico-paciente nasce e se desenvolve durante o exame clínico, e sua qualidade depende do tempo e da atenção que são dedicados à anamnese, tarefa que nenhum aparelho consegue realizar com a mesma eficiência da entrevista com o paciente. Sem dúvida, a qualidade do trabalho do clínico depende de muitos fatores, mas a relação médico-paciente continua sendo um ponto fundamental.

A decisão diagnóstica não é resultado de um ou vários exames complementares, por mais sofisticados que sejam, tampouco o simples somatório de gráficos, imagens ou valores de substâncias existentes no organismo. É um processo muito mais complexo porque utiliza todos estes elementos, sem se resumir a eles. Em uma decisão diagnóstica, assim como no planejamento terapêutico, é preciso levar em consideração outros fatores, nem sempre aparentes ou quantificáveis, relacionados com o paciente como um todo, principalmente se o médico souber colocar acima de tudo sua condição humana. Aí, também, o método clínico continua insuperável. Somente ele apresenta flexibilidade e abrangência suficientes para encontrar as chaves que individualizam – personalizam, seria melhor dizer – cada diagnóstico realizado. Isso ocorre porque as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são exatamente iguais. Sempre existem particularidades advindas das características antropológicas, étnicas, psicológicas, culturais, socioeconômicas e até ambientais.

Estas considerações tornam possível afirmar que o grande desafio da medicina moderna é conciliar o método clínico com os avanços tecnológicos. Aquele que compreender este desafio terá revelado o significado da expressão que vem atravessando os séculos sem perder sua força e atualidade: a medicina é uma profissão em que ciência e arte são indissociáveis.

Aparentemente o exame clínico é simples e fácil. No entanto, é muito mais fácil aprender a fazer ultrassonografias, endoscopias, ressonâncias magnéticas, cateterismos e qualquer outro procedimento do que efetuar a anamnese, auscultar o coração ou palpar o abdome, pois o domínio do método clínico exige aptidão e longo treinamento.

Componentes do exame clínico

O exame clínico engloba a anamnese e o exame físico, os quais compreendem partes que se completam reciprocamente.

A anamnese inclui os seguintes elementos:

- Identificação
- Queixa principal
- História da doença atual
- Interrogatório sintomatológico
- Antecedentes pessoais e familiares
- Hábitos de vida

- Condições socioeconômicas e culturais.

O exame físico, por sua vez, pode ser subdividido em:

- Exame físico geral
- Exame dos órgãos ou sistemas.

Porém, antes de iniciar o estudo de cada um dos itens que o constituem, é necessário atentar para três aspectos preliminares:

- Posicionamento do examinador e do paciente para a realização do exame clínico
- Conhecimento das regiões em que se divide a superfície corporal, de modo que o médico possa localizar e anotar corretamente os sintomas e os dados do exame físico
- Etapas da anamnese. Enquanto estudante, o examinador deverá seguir as etapas que constituem a anamnese. Depois de ter perfeito domínio da técnica, o médico, em seu consultório, pode ter a liberdade de alterar os elementos da anamnese. Assim sendo, todos os itens serão pesquisados, porém anotados com mais liberdade, sem tanta rigidez no aprendizado.

Posições do examinador e do paciente para o exame clínico

Para a anamnese, o mais adequado é que o paciente sente-se em uma cadeira defronte à escrivaninha do médico. Atualmente têm sido apregoadas as vantagens de o médico e o paciente se sentarem lado a lado sem o distanciamento provocado pela escrivaninha, mas esta prática ainda não se generalizou.

No caso de pacientes acamados, cabe ao examinador sentar-se ao lado do leito, procurando deixá-los na posição que lhes seja mais confortável.

Para executar o exame físico, costumam-se adotar fundamentalmente as seguintes posições (Figuras 5.1 a 5.6):

- Decúbito dorsal
- Decúbito lateral (direito e esquerdo)
- Decúbito ventral
- Posição sentada (no leito ou em uma banqueta ou cadeira)
- Posição de pé ou ortostática.

Na realização de exames especiais – exames ginecológico e proctológico, por exemplo –, adotam-se posições próprias que serão estudadas no momento oportuno.

O examinador colocar-se-á de modos diferentes, ora de um lado, ora de outro, ficando de pé ou sentado, procurando sempre uma posição confortável que lhe permita máxima eficiência em seu trabalho e mínimo incômodo para o paciente. É oportuno lembrar que se torna mais confortável ao paciente que as mudanças de decúbito não sejam constantes e repetidas. Assim sendo, o médico deverá examinar o paciente nos decúbitos já mencionados, depois em posição sentada e a seguir de pé. É clássica a recomendação para o examinador se colocar à direita do paciente. Contudo, isso não quer dizer que deva permanecer fixo nesta posição. O examinador deve deslocar-se livremente como lhe convier.

Divisão da superfície corporal

Para a localização dos achados semióticos na superfície corporal, é de toda conveniência empregar uma nomenclatura padronizada. Para isso adotamos a divisão proposta pela Terminologia Anatômica Internacional.

Figura 5.1 Paciente em decúbito dorsal. Os braços repousam sobre a mesa de exame em mínima abdução.

Figura 5.2 Paciente em decúbito lateral direito com um dos braços repousando sobre seu corpo e outro em abdução. As pernas são levemente fletidas para maior comodidade do paciente.

Figura 5.3 Paciente em decúbito lateral esquerdo com os braços em abdução para possibilitar a visualização da face lateral do tórax.

Figura 5.4 Paciente em decúbito ventral. Os braços estão sobre o travesseiro e o paciente repousa sobre um dos lados do rosto.

Figura 5.5 Paciente na posição sentada. As mãos repousam sobre as coxas. Nesse caso, o paciente está sentado na beirada da mesa de exame.

Figura 5.6 Paciente em posição ortostática. Os pés encontram-se moderadamente afastados um do outro e os membros superiores caem naturalmente junto ao corpo.

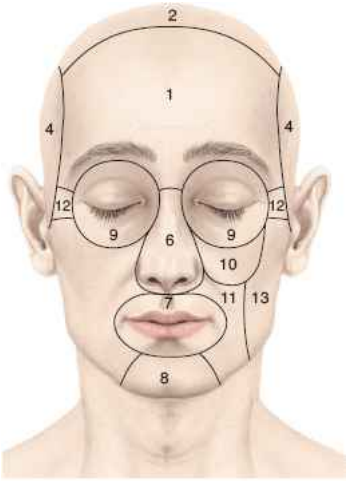


Figura 5.7 Divisão da superfície corporal em regiões: cabeça e face (vista anterior). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

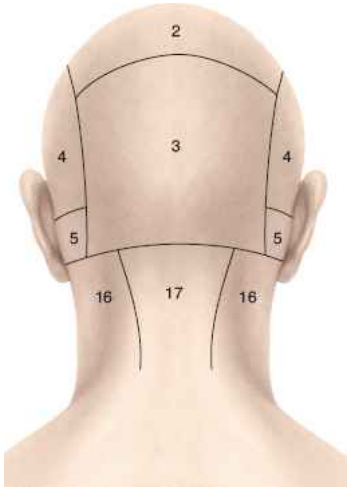


Figura 5.8 Divisão da superfície corporal em regiões: cabeça e pescoço (vista posterior). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

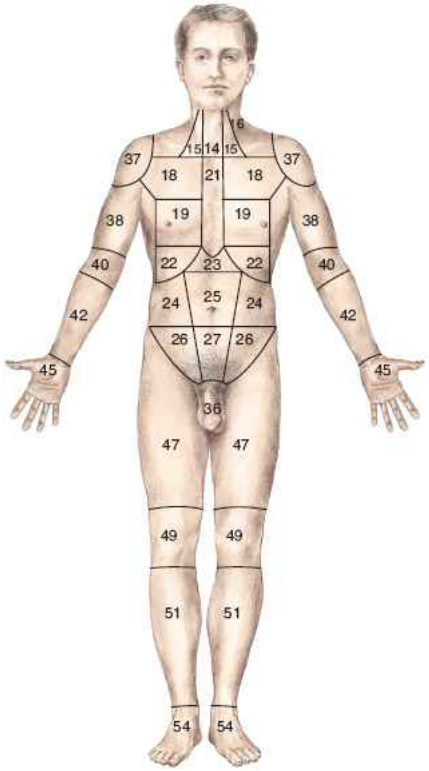


Figura 5.9 Divisão da superfície corporal em regiões: pescoço, tórax, abdome, membros superiores e inferiores (vista anterior). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Conforme mostram as Figuras 5.7 a 5.11, a superfície do corpo humano pode ser dividida da seguinte maneira:

- Regiões da cabeça: *1*, frontal; *2,* parietal; *3,* occipital; *4,* temporal; *5,* infratemporal
- Regiões da face: *6,* nasal; *7,* bucal; *8,* mentual; *9,* orbital; *10,* infraorbital; *11,* da bochecha; *12,* zigomática; *13,* parotideomassetérica
- Regiões cervicais: *14,* cervical anterior; *15,* esternocleidomastóidea; *16,* cervical lateral; *17,* cervical posterior
- Regiões torácicas: *18,* infraclavicular; *19,* mamária; *20,* axilar; *21,* esternal
- Regiões do abdome: *22,* hipocôndrio; *23,* epigástrio; *24,* lateral (flanco); *25,* umbilical; *26,* inguinal (fossa ilíaca); *27,* púbica ou hipogástrico
- Regiões dorsais: *28,* vertebral; *29,* sacral; *30,* escapular; *31,* infraescapular; *32,* lombar; *33,* supraescapular; *34,* interescapulovertebral
- Região perineal: *35,* anal; *36,* urogenital
- Regiões do membro superior: *37,* deltóidea; *38,* braquial anterior; *39,* braquial posterior; *40,* cubital anterior; *41,* cubital posterior; *42,* antebraquial anterior; *43,* antebraquial posterior; *44,* dorso da mão; *45,* palma da mão
- Regiões do membro inferior: *46,* glútea; *47,* femoral anterior; *48,* femoral posterior; *49,* genicular anterior; *50,* genicular posterior; *51,* crural anterior; *52,* crural posterior; *53,* calcânea; *54,* dorso do pé; *55,* planta do pé.

ENTREVISTA

A entrevista é uma técnica de trabalho comum às atividades profissionais que exigem o relacionamento direto do profissional com sua clientela, como é o caso do repórter, do assistente social, do psicólogo e de outros profissionais.

A entrevista, em sentido lato, pode ser definida como um processo social de interação entre duas ou mais pessoas que se desenvolve frente a uma situação que exige necessariamente um ambiente onde as pessoas interajam. A situação apresenta elementos de orientação para a ação das pessoas envolvidas na entrevista, quais sejam os objetos físicos (o local de trabalho, os instrumentos), os objetos culturais (os conhecimentos prévios, os valores, as crenças) e os objetos sociais (as pessoas envolvidas na entrevista).

A entrevista no exercício da profissão médica é um processo social de interação entre o médico, o paciente e/ou seu acompanhante, quase sempre um familiar, frente a uma situação que envolve um problema de saúde.

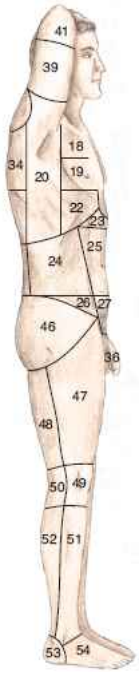


Figura 5.10 Divisão da superfície corporal em regiões: tórax, abdome, dorso, membros superiores e inferiores (vista lateral). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

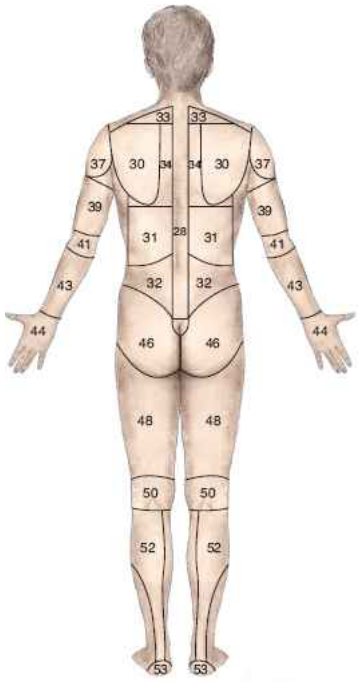


Figura 5.11 Divisão da superfície corporal em regiões: tórax, dorso, membros superiores e inferiores (vista posterior). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

A iniciativa da interação, regra geral, cabe ao paciente, que, ao sentir-se convicto de que alguma coisa não está bem consigo, decide procurar o médico para confirmar ou não a sua situação como doente. Porém, se a iniciativa cabe ao paciente, sua plena execução cabe ao médico.

O médico, ao conhecer os fatores capazes de interferir na entrevista, poderá criar condições que favoreçam uma integração maior entre ele e seu paciente, tornando possível uma interação "ótima". Isto será alcançado se o médico conseguir do paciente uma predisposição positiva para fornecer informações durante toda a entrevista.

O ambiente (consultório, ambulatório, enfermaria, quarto de hospital ou a própria residência do paciente) e o instrumental utilizado pelo médico são os objetos físicos que interferem na entrevista. Desse modo, um ambiente adequado (silencioso, agradável, limpo) e um instrumental apropriado (móveis adequados e equipamentos que funcionam bem, por exemplo) são condições indispensáveis para uma boa entrevista.

O uso de gravadores pelo médico não é conveniente na entrevista clínica, pois atua como forte inibidor do paciente. As anotações do próprio punho do médico continuam sendo a melhor maneira de registrar as informações prestadas pelo doente. O registro via digital (prontuário eletrônico do paciente [PEP]) está sendo utilizado atualmente como uma alternativa para anotar os dados da entrevista médica. Nesse caso, o médico ou o estudante deve estar atento para não dar mais importância à máquina do que ao paciente. O aluno iniciante costuma se valer de um roteiro impresso para conduzir a entrevista. A condição de iniciante justifica tal procedimento.

A melhor exemplificação da necessidade de ambiente adequado é bem conhecida dos médicos: são as chamadas "consultas de corredor" e as "consultas de festinhas de aniversário", quando os "clientes" abordam o médico ao passar por ele pelos corredores dos hospitais ou o assediam durante as festas a que o médico comparece. Tais consultas são inevitavelmente incompletas e tirar conclusões diagnósticas delas é um ato de adivinhação. Desde logo, os estudantes devem aprender que o corredor do hospital e os salões de festa são ambientes inadequados para a entrevista médica.

A cultura fornece aos membros de uma sociedade, além do instrumental básico de comunicação entre eles – que é a língua –, os padrões de comportamento social que deverão orientar suas ações (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

Referências do médico e do paciente

O médico e o paciente, regra geral, têm maneiras de sentir, pensar e agir distintas: o médico apoia suas atitudes, como profissional, em um quadro de referência científico, enquanto o paciente pode apoiar suas atitudes em um quadro de referência paracientífico e mesmo anticientífico.

A utilização de quadros de referências distintos para orientar as ações pode dificultar a entrevista; assim, o médico deve preocupar-se não só em conhecer e compreender os elementos culturais que orientam a ação do paciente, como também fazer uma análise de si próprio, no sentido de tornar conscientes os valores básicos que orientam sua ação.

O médico deve dar atenção especial à linguagem que vai utilizar durante a entrevista, pois o conjunto de símbolos (termos e expressões) utilizado pela profissão médica nem sempre é compreendido pelo paciente, uma vez que seu quadro de referência pode ser distinto.

Plaja *et al.,* em um estudo clássico dos processos e níveis de comunicação entre médico e paciente, chegaram a resultados que merecem ser do conhecimento dos iniciantes no método clínico. Verificaram que muitos doentes tiveram problema de compreensão e, no entanto, por inibição ou acanhamento "fingiam" estar entendendo perfeitamente o que lhes foi perguntado ou explicado. Comprovaram também que o grau de incompreensão acompanhava de perto as diferenças sociais entre o médico e o paciente. Constataram, por fim, que essas barreiras eram superadas no momento em que o médico entendia e aceitava a necessidade de levar em conta a cultura de sua clientela.

Padrões normativos

O médico deve conhecer, também, os padrões normativos que a cultura criou para ele e para o seu paciente. A nossa cultura estabelece, por exemplo, que tanto o médico quanto o paciente devem apresentar-se bem compostos em termos de higiene e aparência pessoal; o paciente espera que o médico se interesse por seu caso e que lhe dê atenção, enquanto o médico espera que o paciente responda de maneira adequada às suas perguntas. O conhecimento adequado do médico dos padrões normativos que regem a sua conduta e a do paciente, bem como o conhecimento das expectativas de comportamento que o paciente tem do profissional médico, isto é, a conduta que o paciente espera que o médico tenha, são elementos fundamentais para realizar uma boa entrevista.

Não deve, porém, o médico esquecer-se de que, além dos objetos físicos e culturais, existem os objetos sociais. Estes objetos sociais são o médico e o paciente; assim, a reação do paciente frente à ação do médico, ou vice-versa, é um estímulo a uma nova ação deste último, e assim sucessivamente. Logo, existe uma interestimulação entre o médico e o paciente. Se o médico se apresenta com uma fisionomia carregada após uma resposta do paciente, isto será um elemento de orientação para a ação posterior do paciente, que poderá sentir-se preocupado e passar a responder dentro de uma nova perspectiva. O médico, ao conhecer que os objetos sociais se interestimulam, deverá ter o máximo cuidado em controlar e alterar o comportamento do paciente; por outro lado, deve desenvolver sua intuição no sentido de captar no paciente indícios subliminares, como uma leve hesitação ao dar uma resposta ou um franzir de testa, que permitirão desenvolver condições que levem a uma interação mais eficaz com o paciente.

Fatores que interferem na entrevista

Objetos físicos

- Ambiente adequado, quase sempre representado por uma sala de consultas – o consultório – ou que pode ser o quarto ou a enfermaria.
- Instrumental, cujo mínimo é uma cadeira para o participante da entrevista e o material necessário para as anotações.

Objetos culturais

- Com relação ao médico:
  - Estar consciente de seus valores (ética médica)
  - Usar uma linguagem adequada
  - Cuidar da apresentação pessoal
- Com relação ao paciente:
  - Conhecer os componentes culturais de sua clientela potencial (nível educacional, padrões alimentares, medicina popular, religiosidade)
  - Conhecer as expectativas de comportamento da clientela em geral
  - Conhecer o universo de comunicação básico (a linguagem) de sua clientela
- Com relação à comunidade:
  - Conhecer os recursos assistenciais disponíveis na comunidade
  - Conhecer as condições sanitárias da comunidade.

Objetos sociais

- Conseguir do paciente uma predisposição positiva para dar informações.
- Estar atento a indícios subliminares (hesitações, gestos, expressões) que possam indicar incompreensão, receio, defesa, insegurança, desconfiança.
- Controlar suas próprias manifestações que possam induzir respostas inadequadas.

EXAME FÍSICO

A inspeção, a palpação, a percussão, a ausculta e o uso de alguns instrumentos e aparelhos simples são designados conjuntamente com o exame físico.

Um aspecto do exame físico que merece ser ressaltado de imediato é seu significado psicológico.

O paciente só se sente verdadeiramente "examinado" quando está sendo inspecionado, palpado, percutido, auscultado, pesado e medido.

Esse componente afetivo sempre existe e atinge seu grau máximo nos pacientes com transtornos de ansiedade, podendo, inclusive, ultrapassar os limites do normal. Deve ser reconhecido e corretamente explorado pelo médico para consolidar a relação médico-paciente que teve início na anamnese.

Respeito mútuo, seriedade e segurança são os elementos que possibilitarão ao estudante reconhecer o significado psicológico que o exame físico tem para o paciente.

Saber usar este componente afetivo é um dos maiores trunfos de que o médico poderá dispor nas mais variadas situações da prática profissional.

O exame físico das crianças tem peculiaridades que serão enfatizadas no curso de pediatria. Mas, a título de informe preliminar, desejamos deixar registrada a recomendação de Marcondes: "O exame da criança é resultado de muita paciência, doçura e carinho" (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

SEGUIMENTO DO PACIENTE

O seguimento do paciente ou *follow-up,* expressão inglesa universalmente consagrada na linguagem médica, é parte integrante do exame clínico e pode ser definido como a observação sistemática do doente durante a evolução de sua enfermidade.

Por influência da tecnologia médica, ao se fazer o seguimento do paciente, está se tornando usual a expressão "monitorar" com o significado de manter sob constante observação um ou mais dados clínicos. Assim, monitorar a pressão arterial seria registrá-la repetidas vezes com o objetivo de reconhecer, prontamente, qualquer modificação. O termo pode ser empregado também quando a observação é realizada com a ajuda de algum aparelho. É o caso, por exemplo, de monitorar o ritmo e a frequência cardíacos, pela observação da atividade elétrica do coração, registrada pelo eletrocardiograma.

Todos os dados do exame clínico e de exames complementares podem ser incluídos no seguimento, mas, para simplificar seu trabalho, o médico restringe-se aos clássicos sinais vitais (temperatura, pulso, pressão arterial, frequência respiratória, nível de consciência), aos quais se acrescentam dados específicos da enfermidade do paciente.

O seguimento de um paciente poderá ser feito a curto prazo ou por longo período, às vezes pelo resto da vida.

O seguimento tem por finalidade continuar obtendo dados clínicos, seja pela anamnese ou pela repetição do exame físico, agora dirigido para os setores do organismo mais envolvidos. Assim, por exemplo, no seguimento de um paciente com insuficiência cardíaca, o médico fará indagações sobre os sintomas (dispneia, tosse, insônia, oligúria) e, ao examiná-lo, concentrará sua atenção na ausculta do tórax, atento às crepitações nas bases pulmonares, à frequência e ao ritmo do coração; na palpação do fígado, cuja sensibilidade e tamanho passam a ter interesse especial; no exame físico geral, através do qual vai acompanhar o ingurgitamento jugular e a intensidade do edema dos membros inferiores. Ao lado disso, vai registrar o peso e o volume urinário diariamente.

A avaliação de resultados terapêuticos é feita quase inteiramente pelo seguimento do paciente, acompanhando-se a evolução da sintomatologia e de dados complementares.

Seguimento do paciente e a relação médico-paciente

O seguimento do paciente cria condições ideais para aprofundar a relação médico-paciente, pois os repetidos encontros abrem oportunidade para novas indagações e permanente análise das queixas e das atitudes do paciente.

Muitas vezes, somente após o aprofundamento do relacionamento torna-se possível esclarecer questões cuja abordagem não foi possível na entrevista inicial.

FICHA CLÍNICA OU PRONTUÁRIO MÉDICO

Todo atendimento, por mais simples que seja, deve ser registrado na ficha clínica ou no prontuário médico, uma vez que é impossível guardar na memória as queixas, o diagnóstico e as prescrições terapêuticas de todos os pacientes, e para que com isso o médico se resguarde legal e eticamente.

Prontuá riomédico

De acordo com o Parecer CFM nº 30/02, aprovado em 10/07/02, “o prontuário do paciente é o documento único constituído de um conjunto de informações registradas, geradas a partir de fatos, acontecimentos e situações sobre a saúde do paciente e a assistência prestada a ele, de caráter legal, sigiloso e científico, que possibilita a comunicação entre membros da equipe multiprofissional e a continuidade da assistência prestada ao in diví duo”.

O prontuário é um documento que pertence ao paciente, mas fica sob a guarda do médico e/ou da instituição, podendo o paciente fotocopiá-lo. É o principal instrumento de defesa dos profissionais médicos quando há algum tipo de questionamento de natureza ética, civil, administrativa ou criminal.

No prontuário devem ser anotadas todas as informações pertinentes ao atendimento prestado. Os registros médicos do paciente são essenciais e devem conter todo o histórico de saúde, desde o nascimento até a morte. Além disso, servem de suporte à pesquisa, ao ensino e ao gerenciamento dos serviços de saúde, e são também um documento legal dos atos médicos. Os prontuários em papel são os mais tradicionais. Todavia, esse tipo de documento é exposto aos riscos de quebra de privacidade e de extravio. Existe, também, dificuldade para a recuperação de informações importantes para tomada de decisão e/ou as que devem ser compartilhadas entre os profissionais de saúde e com os pacientes, além de necessitarem de espaço físico para seu arquivamento.

Com isso, o prontuário tende a abarcar um considerável volume de informações sobre o paciente, como os sinais vitais, resultados de exames laboratoriais e de testes diagnósticos, as quais acabam sendo pouco utilizadas por conta da dificuldade de recuperá-las.

Anotações, por mais sucintas que sejam, formam um dossiê médico de grande valor para o conhecimento de um paciente. Diagnósticos, resultados de exames, reações medicamentosas, cirurgias realizadas, além de outros dados, permitirão ao médico reconhecer com mais facilidade os problemas que o paciente for apresentando ao longo de sua vida.

Exames complementares podem ser dispensados ou mais bem interpretados quando se dispõe de anotações anteriores, diminuindo os custos e aumentando a eficiência do trabalho do médico.

Há inúmeros modelos de fichas e de prontuários, mas todos eles devem reservar espaço para identificação do paciente, história clínica, exame físico, diagnóstico, prescrições terapêuticas e seguimento do paciente. É necessário abrir um item para as anotações de exames complementares.

PRONTUÁRIO ELETRÔNICO

O prontuário eletrônico do paciente (PEP) é usado para descrever sistemas desenvolvidos para consultórios médicos, hospitais ou centros de saúde que incluem elementos de identificação ao paciente, medicamentos e geração de receitas, registros de resultados de exames laboratoriais e, em alguns casos, todas as informações de saúde registradas pelo médico em cada visita do paciente. Pode conter outras funções agregadas, como emissão de alertas, prescrição e solicitação de medicamentos, informações sobre admissão e alta, dados financeiros e registros feitos pela equipe multiprofissional.

Independentemente do conceito, o PEP deve ser um sistema sigiloso, que possui caráter assistencial, ético-legal e científico, e que possibilita, ainda, a comunicação entre os membros da equipe multiprofissional e a continuidade da assistência prestada ao paciente.

Vantagens advindas da utilização do PEP. Acesso mais rápido ao histórico de saúde do paciente e as suas consultas e intervenções prévias; disponibilidade remota; uso simultâneo por diversos serviços e profissionais de saúde; legibilidade das informações; fim da redigitação das informações; integração com outros sistemas de informação; processamento contínuo dos dados; informações organizadas de maneira mais sistemática; inexistência da possibilidade de extravio das fichas; controle do fluxo de pacientes nos serviços de saúde; solicitação e verificação de exames complementares e de medicamentos; mais agilidade; melhora da qualidade no preenchimento dos prontuários; evita deterioração, perda e alteração das informações.

No âmbito da saúde pública, os registros atualizados continuamente em níveis municipal, estadual e nacional podem apoiar a definição de políticas públicas e regular as demandas entre os três níveis de atenção (primária, secundária e terciária).

Desvantagens em relação ao uso do PEP. Necessidade de grandes investimentos em *hardware* e *software* com atualizações frequentes; treinamentos dos usuários; resistência dos profissionais de saúde ao uso de sistemas informatizados; receio dos profissionais em expor suas condutas clínicas, uma vez que o PEP pode ser visto por outros colegas; o sistema pode ficar inoperante por horas ou dias, tornando as informações indisponíveis; demora para coleta de todos os dados obrigatórios; seu uso e acesso indevidos podem colocar a questão da confiabilidade e segurança das informações do paciente. Outra desvantagem apontada está relacionada ao impacto na relação médico-paciente, uma vez que o sistema pode reduzir o contato “olho no olho” e também aumentar o tempo de trabalho dos profissionais, uma vez que costumam exigir o preenchimento de uma quantidade maior de informações.

A principal barreira para informatizar o arquivo médico está relacionada à educação dos profissionais de saúde que interagem com o prontuário. Embora o aumento do uso de novas tecnologias no processo de investigação e no tratamento das doenças favoreça a adoção do prontuário eletrônico, não é suficiente para assegurar sua aceitação.

É vasto o número de profissionais que tendem a desmerecer as máquinas, duvidar de seu potencial e negar sua confiabilidade e praticidade, principalmente quando provocam alterações na sua rotina profissional, o que pode contribuir para os baixos níveis de implementação dos outros sistemas informatizados.

Apesar das dificuldades relatadas, acredita-se que é de suma importância a utilização de sistemas de informação que incluam o prontuário eletrônico no âmbito do sistema de saúde, a fim de identificar os usuários, facilitar a gestão dos serviços, a comunicação e o compartilhamento das informações em um país com dimensões continentais e imensa diversidade cultural.

LABORATÓRIO DE HABILIDADES

O aprendizado da semiologia, hoje, é feito em vários cenários e não somente nos hospitais universitários. Em algumas escolas médicas, para ensinarem a construção de uma história clínica, os professores utilizam os pacientes de enfermarias; em outras já se preferem pacientes provenientes de ambulatórios ou postos de saúde. A enfermaria é um local talvez

privilegiado para ensino de técnicas de exame físico, reconhecimento de padrões, demonstração de situações em que o exame físico é alterado, e continua sendo usada com esse objetivo. Já a história clínica construída a partir de pacientes de ambulatórios ou postos de saúde, que apresentam problemas menos complexos, permite que o raciocínio hipotético-dedutivo probabilístico possa ser praticado pelos alunos desde o início.

As escolas médicas que adotam metodologias ativas, como o PBL (*problem-based learning*), utilizam, ainda, o laboratório de habilidades como recurso didático para o treinamento de conhecimentos, atitudes e habilidades necessário para o exame clínico.

No laboratório de habilidades, há um treinamento das técnicas de história clínica e de exame físico antes do contato do estudante com o paciente. Inicialmente, a anamnese é ensinada pelo professor e treinada utilizando-se pacientes-atores que encenam uma história clínica fictícia. As histórias clínicas encenadas pelos atores são escritas, sob a forma de "cenas teatrais", por professores de semiologia médica, com o intuito de alcançar os objetivos de aprendizagem propostos pela disciplina no que tange a conhecimentos teóricos, habilidades semiológicas e atitudes éticas e humanistas (Quadros 5.1, 5.2 e 5.3).

Já o exame físico é ensinado aos estudantes e repetidamente treinado, utilizando-se manequins que simulam reações humanas em diversas situações clínicas, ou também pacientes-atores, quando não for possível a realização do exame no manequim.

Vale destacar que os manequins e os atores profissionais não podem substituir os pacientes, mas apenas antecedem o contato com eles, facilitando a aprendizagem do método clínico.

Quadro 5.1 Objetivos do laboratório de habilidades.

- Desenvolver a postura ética na relação médico-paciente
- Desenvolver a habilidade de realizar uma anamnese completa
- Desenvolver a habilidade de realizar inspeção, palpação, percussão e ausculta
- Desenvolver a habilidade de realizar a semiotécnica do exame físico geral, dos seguintes sistemas: cardiovascular, respiratório, do abdome, dermatológico, neuroló e locomotor.

Quadro 5.2 Vantagens do laboratório de habilidades.

- Complexas situações clínicas podem ser desenvolvidas e simuladas
- Os procedimentos poderão ser repetidos muitas vezes, o que seria inaceitável para os pacientes
- O erro é permitido e pode ser corrigido de imediato sem o constrangimento do estudante e do paciente
- Exclui-se a dependência de haver pacientes no momento do treinamento
- Pode ser um fator de motivação importante para o aluno para adquirir tanto conhecimentos como habilidades
- Sendo um espaço de treinamento, oferece maior segurança ao estudante quando for examinar o paciente real.

Quadro 5.3 Equipamentos e recursos humanos necessários no laboratório de habilidades.

Equipamentos necessários

- Manequins simuladores, estetoscópios, esfigmomanômetros, macas, banquinhos, cadeiras, papel de maca descartável, lençol, fita métrica, calculadora, balança, te

Recursos humanos necessários

- Profissionais-atores ou alunos-estagiários do curso de teatro.

Treinamento da técnica da anamnese no laboratório de habilidades

A técnica da anamnese é ensinada em um ambiente, dentro do laboratório de habilidades, que simula um consultório médico (ver Quadro 5.3).

Esse espaço é composto por um consultório tipo sala-espelho e por corredores laterais que circundam essa sala (Figura 5.12).

Durante a consulta médica simulada, o aluno-médico e o paciente-ator ficam dentro do consultório médico em um ambiente falsamente privativo. O professor e os alunos-observadores, sempre em pequenos grupos (8 a 12 alunos), ficam nos corredores laterais ao consultório assistindo a toda a consulta, porém sem serem vistos pelo aluno-médico ou paciente-ator.

Após o aluno-médico atender o paciente-ator construindo sua anamnese, todos os acadêmicos se reúnem com o professor para comentar acertos e falhas, esclarecer dúvidas e discutir situações relacionadas com atitudes semiológicas, relação médico-paciente e questões éticas que, porventura, surgirem durante a consulta simulada.

Essa atividade tem por finalidade o treinamento das habilidades necessárias aos estudantes na realização de uma anamnese, com ênfase no desenvolvimento da comunicação, no direcionamento da história clínica, bem como no treinamento das atitudes corretas na relação médico-paciente.

Outra maneira de se fazer este treinamento é a filmagem da cena em que o aluno-médico faz a anamnese com o paciente-ator e posterior apreciação da cena pelo grupo de estudantes e pelo professor, quando os acertos e as falhas são discutidos por todos.

Figura 5.12 Sala-espelho. Os alunos podem ver e ouvir a entrevista médica sem serem vistos, no entanto microfones permitem a comunicação com o professor.

Figura 5.13 Treinamento da semiotécnica do exame físico no laboratório de habilidades com utilização de manequins.

Treinamento da semiotécnica do exame físico no laboratório de habilidades

A semiotécnica do exame físico é ensinada em uma sala ampla, dentro do laboratório de habilidades, onde o professor demonstra a técnica nos manequins-simuladores ou nos pacientes-atores e, em seguida, desenvolve o treinamento dos estudantes, que repetem as manobras por várias vezes até dominarem a técnica (Figura 5.13).

Esse encontro entre professor e alunos, em pequenos grupos, é um momento muito rico, pois há uma integração entre o conhecimento teórico apreendido, a prática assistida e posteriormente treinada e posturas eticamente discutidas. Desse modo, os acadêmicos que aprendem antes a semiotécnica do exame clínico no laboratório de habilidades em pacientes-atores ou manequins-simuladores tornam-se mais bem preparados para o momento de lidar diretamente com um paciente real, seja na atenção primária ou em um hospital.

Sem dúvida, o contato direto do estudante com o paciente, deve ser intensamente aproveitado para o aprendizado clínico, porém o processo ensino-aprendizagem pode ser complementado com equipamentos que permitem simulações e que, em muitos casos, são vantajosos.

Um exemplo que pode ser citado são os manequins que simulam ausculta cardíaca, em que todos os sons cardíacos podem ser ouvidos várias vezes pelos estudantes, até que haja uma memorização completa de todas as suas características e diferenças. Os alunos podem treinar exaustivamente, sem o grande desconforto que isso poderia causar em pacientes reais.

BIBLIOGRAFIA

Brasil. Ministério da Educação. Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Superior. Novas Diretrizes Curriculares nacionais para os Cursos de Graduação em Medicina, 2014.

Pezzi L, Neto SP. O laboratório de habilidades na formação médica. Cadernos da ABEM, vol. 4, 2008.

Pinho FMO, Branco RFGR. Laboratório de habilidades clínicas. In: Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Plaga AD *et al*. La comunicación entre el medico y el paciente en las consultas externas. Educación Medica y Salud; 1969; 3(3):217-27.

Porto CC. Cartas aos estudantes de medicina. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2018.

Troncon LEA. Clinical skils assessment: limitations to the introduction of "OSCE" (objective structured clinical examination) in a traditional Brazilian medical school. São Paulo Med J. 2004; 122(1): 12-7.

6

Anamnese

Fábia Maria Oliveira Pinho, Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco e Celmo Celeno Porto

ASPECTOS GERAIS

Anamnese (do grego *aná* –trazer de novo + *mnesis* –memória) significa trazer de volta à mente todos os fatos relacionados com a doença e o paciente.

De início, deve-se ressaltar que a anamnese é a parte mais importante da medicina: primeiro, porque é o núcleo em torno do qual se desenvolve a relação médico-paciente, que, por sua vez, é o principal pilar do trabalho do médico; segundo, porque é cada vez mais evidente que o progresso tecnológico somente é bem utilizado se o lado humano da medicina é preservado. Conclui-se, portanto, que cabe à anamnese uma posição ímpar, insubstituível, na prática médica.

A anamnese, se bem-feita, culmina em decisões diagnósticas e terapêuticas corretas; se malfeita, em contrapartida, desencadeia uma série de consequências negativas, as quais não podem ser compensadas com a realização de exames complementares, por mais sofisticados que sejam.

A ilusão de que o progresso tecnológico eliminaria a entrevista e transformaria a medicina em uma ciência "quase" exata caiu por terra. Já se pode afirmar que uma das principais causas da perda de qualidade do trabalho médico é justamente a redução do tempo dedicado à anamnese. Até o aproveitamento racional das avançadas técnicas depende cada vez mais da entrevista. A realização de muitos exames complementares não resolve o problema; pelo contrário, agrava-o ao aumentar os custos, sem crescimento paralelo da eficiência. Escolher o(s) exame(s) adequado(s), entre tantos disponíveis, é fruto de um raciocínio crítico apoiado quase inteiramente na anamnese.

O Quadro 6.1 resume os objetivos e as possibilidades principais da anamnese.

Em essência, a anamnese é uma entrevista, e o instrumento de que nos valemos é a palavra falada. É óbvio que, em situações especiais (pacientes surdos ou pacientes com dificuldades de sonorização), dados da anamnese podem ser obtidos por meio da Linguagem Brasileira de Sinais (Libras), da palavra escrita ou mediante tradutor (acompanhante e/ou cuidador que compreenda a comunicação do paciente).

No início do aprendizado do método clínico, os estudantes pensam que "fazer anamnese" é simplesmente "conversar com o paciente"; contudo, entre uma coisa e outra há uma distância enorme, basicamente porque o diálogo entre o médico e o paciente tem objetivo e finalidade preestabelecidos, ou seja, a reconstituição dos fatos e dos acontecimentos direta ou indiretamente relacionados com uma situação anormal da vida do paciente.

Quadro 6.1 Possibilidades e objetivos da anamnese.

- Estabelecer condições para uma adequada relação médico-paciente
- Conhecer, por meio da identificação, os determinantes epidemiológicos que influenciam o processo saúde-doença de cada paciente
- Fazer a história clínica, registrando, detalhada e cronologicamente, o(s) problema(s) de saúde do paciente
- Registrar e desenvolver práticas de promoção da saúde
- Avaliar o estado de saúde passado e presente do paciente, conhecendo os fatores pessoais, familiares e ambientais que influenciam seu processo saúde-doença
- Conhecer os hábitos de vida do paciente, bem como suas condições socioeconômicas e culturais
- Avaliar, de maneira clara, os sintomas de cada sistema corporal.

A anamnese é o melhor instrumento para fazer a triagem e analisar os sintomas, reconhecer problemas de saúde e preocupações e registrar as maneiras como a pessoa responde a essas situações, permitindo aventar hipótese(s) diagnóstica(s) consistente(s), além de abrir espaço para a promoção da saúde.

Maneiras de se fazer anamnese

A anamnese pode ser conduzida das seguintes maneiras:

- Deixar o paciente relatar, livre e espontaneamente, suas queixas sem nenhuma interferência, limitando-se a ouvi-lo. Essa técnica é recomendada e seguida por muitos clínicos. O psicanalista apoia-se integralmente nela e chega ao ponto de se colocar em uma posição na qual não possa ser visto pelo paciente, para que sua presença não exerça influência inibidora ou coercitiva
- De outra maneira, denominada **anamnese dirigida**, o médico, tendo em mente um esquema básico, conduz a entrevista mais objetivamente. O uso dessa técnica exige rigor técnico e cuidado na sua execução, de modo a não se deixar levar por ideias preconcebidas
- Outra maneira é o médico deixar, inicialmente, o paciente relatar de maneira espontânea suas queixas, para depois conduzir a entrevista de modo mais objetivo.

As inúmeras fontes de informação, principalmente a internet, estão modificando a técnica da anamnese, que está passando de "relato" para "diálogo" (ver a seguir).

Paciente informado ou *expert*

Com a crescente capacidade de o paciente obter informações sobre sintomas, doenças, tratamentos, especialmente nos *sites* de busca da internet, está surgindo um novo tipo de entrevista que pode ser chamado de "anamnese dialogada". Em vez do tradicional relato passa a haver um diálogo amparado nas informações obtidas pelo paciente e nos conhecimentos científicos do médico (ver Capítulo 1, *Princípios e Bases da Prática Médica*).

Qualquer que seja a técnica empregada, os dados coletados devem ser elaborados. Isso significa que uma boa anamnese é o que se retém do relato feito pelo paciente ou do diálogo, no caso do paciente *expert*, depois de ter passado por uma análise crítica, com o intuito de estabelecer o significado das expressões usadas e a coerência das correlações estabelecidas. Há de se ter cuidado com as interpretações que os pacientes fazem de seus sintomas e dos tratamentos.

A história clínica, portanto, não é o simples registro de uma conversa .É mais do que isso: é o resultado de uma entrevista com objetivo explícito, conduzida pelo examinador e cujo conteúdo foi elaborado criticamente por ele.

As primeiras tentativas são trabalhosas, longas e cansativas, e o resultado não passa de uma história complicada, incompleta e eivada de descrições inúteis, ao mesmo tempo que deixa de ter informações essenciais.

Por isso, pode-se afirmar que a anamnese é a parte mais difícil do método clínico, mas é também a mais importante. Seu aprendizado é lento, só conseguido depois de se realizarem dezenas de entrevistas.

Muito mais fácil é aprender a manusear aparelhos, já que eles obedecem a esquemas rígidos, enquanto as pessoas apresentam individualidade, característica humana que exige do médico flexibilidade na conduta e capacidade de adaptação.

Para fazer uma entrevista de boa qualidade, antes de tudo o médico deve estar interessado no que o paciente tem a dizer. Ao mesmo tempo, é necessário demonstrar compreensão e desejo de ser útil àquela pessoa, com a qual assume um compromisso tácito que não tem similar em nenhuma outra relação inter-humana.

Pergunta-se frequentemente quanto tempo deve-se dedicar à anamnese. Não se pode, é óbvio, estabelecer limites rígidos. Os estudantes que estão fazendo sua iniciação clínica gastam horas para entrevistar um paciente, pois são obrigados a seguir roteiros longos, preestabelecidos; é necessário que seja assim, pois, nessa fase, precisam percorrer todo o caminho para conhecê-lo, para que somente após isso possam criar "atalhos" sem perder a qualidade da entrevista.

Nas doenças agudas ou de início recente, em geral apresentando poucos sintomas, é perfeitamente possível conseguir uma história clínica de boa qualidade em 10 minutos, ao passo que nas doenças de longa duração, com sintomatologia variada, não se gastarão menos do que 30 a 60 minutos.

Em qualquer situação, aproveita-se, também, o momento em que está sendo executado o exame físico para novas indagações, muitas delas despertadas pela observação do paciente.

A pressa é o defeito de técnica mais grosseiro que se pode cometer durante a obtenção da história; tão grosseiro como se quisesse obter em 2 minutos uma reação bioquímica que exige 2 horas para se completar. Este erro pode ter graves consequências no atendimento aos pacientes.

Espírito preconcebido

O espírito preconcebido é outro erro técnico a ser evitado continuamente, porque pode ser uma tendência natural do examinador. Muitas vezes essa preconcepção é inconsciente, originada de um especial interesse por determinada enfermidade ou por partes da medicina, como acontece com os especialistas que perdem a visão de conjunto dos pacientes.

A falta de conhecimento sobre os sintomas da doença limita de maneira extraordinária a possibilidade de se obter uma investigação clínica completa. Quando não se conhece um fenômeno, não se sabe que meios e modos serão mais úteis para que seja detectado e entendido; por isso, costuma-se dizer que anamneses perfeitas só podem ser obtidas por médicos experientes. No entanto, histórias clínicas de boa qualidade são conseguidas pelos estudantes após treinamento supervisionado, não muito longo.

A anamnese ainda é, na maioria dos pacientes, o fator isolado mais importante para se chegar a um diagnóstico, mas o valor prático da história clínica não se restringe à elaboração do diagnóstico, que deve ser uma meta fundamental do médico. A terapêutica sintomática só pode ser planejada com acerto e proveito se for fundamentada no conhecimento detalhado dos sintomas relatados. Cada indivíduo personaliza de maneira própria seus padecimentos. Todo paciente apresenta particularidades que escapam a qualquer esquematização rígida. Idiossincrasias ou intolerâncias que a anamnese traz à tona podem ser decisivas na escolha de um recurso terapêutico. Assim, o antibiograma poderá indicar que determinada substância é mais ativa contra determinado germe, porém, se o paciente relatar intolerância àquele antibiótico, sua eficácia cientificamente preestabelecida perde o significado.

Há muitas doenças cujos diagnósticos são feitos quase exclusivamente pela história, como, por exemplo, epilepsia, enxaqueca e neuralgia do trigêmeo, isso sem se falar dos transtornos psiquiátricos, cujo diagnóstico apoia-se integralmente nos dados da anamnese (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*).

Determinados pacientes tendem a tomar a condução da anamnese, respondendo apenas às perguntas que lhes interessam, questionando o médico, levantando questões a todo momento ou interpretando eles mesmos os sintomas, ao mesmo tempo que emitem opiniões sobre exames a serem efetuados. Chegam a sugerir diagnósticos e tratamentos para seus próprios males. Muitas dessas pessoas são adeptas de leituras de divulgação científica em revistas ou em *sites* da internet. A primeira preocupação do médico deve ser retomar a direção da entrevista de maneira habilidosa, preocupando-se em não assumir nenhuma atitude hostil proveniente da momentânea perda de sua posição de líder daquele colóquio.

Muitas vezes, alguns dados da anamnese tornam-se mais claros se voltamos a eles durante o exame físico do paciente.

Uma das principais características do método clínico é justamente sua flexibilidade. Contudo, na fase inicial do aprendizado, é melhor procurar esgotar todas as questões durante a anamnese.

Recomendações práticas para se fazer uma boa anamnese

- É no primeiro contato que reside a melhor oportunidade para fundamentar uma boa relação entre o médico e o paciente. Perdida essa oportunidade, sempre existirá um hiato intransponível entre um e outro.
- Cumprimente o paciente, perguntando logo o nome dele e dizendo-lhe o seu. Não use termos como "vovô", "vovó", "vozinho", "vozinha" para as pessoas idosas (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).
- Demonstre atenção ao que o paciente está falando e procure identificar de pronto alguma condição especial – dor, sonolência, ansiedade, hostilidade, tristeza, confusão mental – para que você saiba a maneira de conduzir a entrevista (ver Capítulo 14, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).
- Conhecer e compreender as condições socioculturais do paciente representa uma ajuda inestimável para reconhecer a doença e entender o paciente.
- Perspicácia e tato são qualidades indispensáveis para a obtenção de dados sobre doenças estigmatizantes ou distúrbios que afetam a intimidade da pessoa.
- Ter sempre o cuidado de não sugestionar o paciente com perguntas que surgem de ideias preconcebidas.
- O tempo reservado à anamnese distingue o médico competente do incompetente, o qual tende a transferir para as máquinas e o laboratório a responsabilidade do diagnóstico.
- Sintomas bem investigados e mais bem compreendidos abrem caminho para um exame físico objetivo. Isso poderia ser anunciado de outra maneira: só se acha o que se procura e só se procura o que se conhece.
- A causa mais frequente de erro diagnóstico é uma história clínica mal obtida.
- Obtidas as queixas, estas devem ser elaboradas mentalmente pelo médico, de modo a encontrar o desenrolar lógico dos acontecimentos, que é a base do raciocínio clínico.
- Os dados fornecidos pelos exames complementares nunca corrigem as falhas e as omissões cometidas na anamnese. Laudos não são diagnósticos, são apenas laudos.
- Somente a anamnese possibilita ao médico uma visão de conjunto do paciente, indispensável para a prática de uma medicina de excelência.

SEMIOTÉCNICA DA ANAMNESE

A anamnese se inicia com perguntas do tipo: "o que o(a) senhor(a) está sentindo?", "qual é o seu problema?".

Isso parece fácil, mas, tão logo o estudante começa seu aprendizado clínico, ele percebe que não é bem assim. Não basta pedir ao paciente que relate sua história e anotá-la. Muitos pacientes têm dificuldade para falar e precisam de incentivo; outros – e isto é mais frequente – têm mais interesse em narrar as circunstâncias e os acontecimentos paralelos do que relatar seus padecimentos. Aliás, o paciente não é obrigado a saber como deve relatar suas queixas. O médico é que precisa saber como obtê-las.

O médico tem de estar imbuído da vontade de ajudar o paciente a relatar seus padecimentos. Para conseguir tal intento, Bickley e Szilagyi (2010) sugerem que o examinador utilize uma ou mais das seguintes técnicas: apoio , facilitação , reflexão , esclarecimento , confrontação , interpretação ,respostas empáticas e silêncio.

Afirmações de apoio despertam segurança no paciente. Dizer, por exemplo, "*Eu compreendo*" em momento de dúvida pode encorajá-lo a prosseguir no relato de alguma situação difícil.

O médico consegue facilitar o relato do paciente por meio de sua postura, de ações ou palavras que o encorajem, mesmo sem especificar o tópico ou o problema que o incomoda. O gesto de balançar a cabeça levemente, por exemplo, pode significar para o paciente que ele está sendo compreendido.

A reflexão é muito semelhante à facilitação e consiste basicamente na repetição das palavras que o médico considerar as mais significativas durante o relato do paciente.

O esclarecimento é diferente da reflexão porque, nesse caso, o médico procura definir de maneira mais clara o que o paciente está relatando. Por exemplo, se o paciente se refere à tontura, o médico, por saber que esse termo tem vários significados, procura esclarecer a qual deles o paciente se refere (vertigem? Sensação desagradável na cabeça?).

A confrontação consiste em mostrar ao paciente algo acerca de suas próprias palavras ou comportamento. Por exemplo, o paciente mostra-se tenso, ansioso e com medo, mas diz ao médico que "está tudo bem". Aí, o médico pode confrontá-lo da seguinte maneira: "*Você diz que está tudo bem, mas por que está com lágrimas nos olhos?*" Essa afirmativa pode modificar inteiramente o relato do paciente.

Na interpretação, o médico faz uma observação a partir do que vai notando no relato ou no comportamento do paciente. Por exemplo: "*Você parece preocupado com os laudos das radiografias que me trouxe.*"

A resposta empática é a intervenção do médico mostrando "empatia", ou seja, compreensão e aceitação sobre algo relatado pelo paciente. A resposta empática pode ser por palavras, gestos ou atitudes: colocar a mão sobre o braço do paciente, oferecer um lenço se ele estiver chorando ou apenas dizer a ele que compreende seu sofrimento. No entanto, é necessário cuidado com esse tipo de procedimento. A palavra ou gesto do médico pode desencadear uma reação inesperada ou até contrária por parte do paciente.

A resposta do paciente quase sempre nos coloca diante de um sintoma; portanto, antes de tudo, é preciso que se tenha entendido claramente o que ele quis expressar. A informação é fornecida na linguagem comum, cabendo ao médico encontrar o termo científico correspondente, elaborando mentalmente um esquema básico que permita uma correta indagação de cada sintoma.

Há momentos na entrevista em que o examinador deve permanecer calado, mesmo correndo o risco de parecer que perdeu o controle da conversa. O silêncio pode ser o mais adequado quando o paciente se emociona ou chora. Saber o tempo de duração do silêncio faz parte da técnica e da arte de entrevistar.

Elementos componentes da anamnese

A anamnese é classicamente desdobrada nas seguintes partes: identificação, queixa principal, história de doença atual (HDA), interrogatório sintomatológico (IS), antecedentes pessoais e familiares, hábitos e estilo de vida, condições socioeconômicas e culturais (Quadro 6.2).

Identificação

A identificação é o perfil sociodemográfico do paciente que permite a interpretação de dados individuais e coletivos. Apresenta múltiplos interesses; o primeiro deles é de iniciar o relacionamento com o paciente, saber o nome de uma pessoa é indispensável para que se comece um processo de comunicação em nível afetivo.

Para a confecção de fichários e arquivos, que nenhum médico ou instituição pode dispensar, os dados da identificação são fundamentais.

Além do interesse clínico, também dos pontos de vista pericial, sanitário e médico-trabalhista, esses dados são de relevância para o médico.

A data em que é feita a anamnese é sempre importante e, quando as condições clínicas modificam-se com rapidez, convém acrescentar a hora.

Os elementos descritos a seguir são obrigatórios.

Nome. Primeiro dado da identificação. Nunca é demais criticar o hábito de designar o paciente pelo número do leito ou pelo diagnóstico. "Paciente do leito 5" ou "aquele caso de cirrose hepática da Enfermaria 7" são expressões que jamais devem ser usadas para caracterizar uma pessoa.

Quadro 6.2 Elementos componentes da anamnese.

Identificação	Perfil sociodemográfico que possibilita a interpretação dos dados individuais e cole
Queixa principal	É o motivo da consulta. Sintomas ou problemas que motivaram o paciente a procu
História de doença atual	Registro cronológico e detalhado do problema atual de saúde do paciente
Interrogatório sintomatológico	Avaliação detalhada dos sintomas de cada sistema corporal. Complementar a HDA
Antecedentes pessoais e familiares	Avaliação do estado de saúde passado e presente do paciente, conhecendo os fat
Hábitos de vida	Documentar hábitos e estilo de vida do paciente, incluindo ingesta alimentar diária utilização de outras substâncias e drogas ilícitas
Condições socioeconômicas e culturais	Avaliar as condições de habitação do paciente, além de vínculos afetivos familiares escolaridade

Idade. Cada grupo etário tem sua própria doença, e bastaria essa assertiva para tornar clara a importância da idade. A todo momento, o raciocínio diagnóstico se apoia nesse dado e, quando se fala em "doenças próprias da infância", está se consagrando o significado do fator idade no processo de adoecimento. Vale ressaltar que, no contexto da anamnese, a relação médico-paciente apresenta peculiaridades de acordo com as diferentes faixas etárias (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*, Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*, e Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Sexo/gênero. Não se falando nas diferenças fisiológicas, sempre importantes do ponto de vista clínico, há enfermidades que só ocorrem em determinado sexo. Exemplo clássico é a hemofilia, transmitida pelas mulheres, mas que só aparece nos homens. É óbvio que existem doenças específicas para cada sexo no que se refere aos órgãos sexuais. As doenças endócrinas adquirem muitas particularidades em função desse fator. A questão de gêneros, bastante estudada nos últimos anos, aponta para um processo de adoecimento diferenciado no homem e na mulher, ainda quando a doença é a mesma.

Cor/etnia. Embora não sejam coisas exatamente iguais, na prática elas se confundem. Em nosso país, onde existe uma intensa mistura de etnias (Figura 6.1), é preferível o registro da cor da pele como faz o IBGE usando-se a seguinte nomenclatura:

- Cor branca
- Cor parda
- Cor preta.

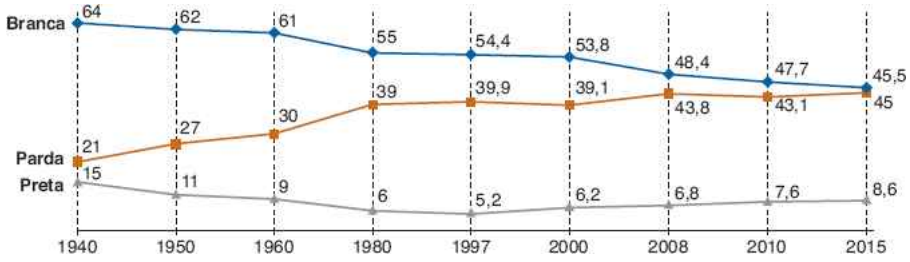


Figura 6.1 População brasileira de acordo com a cor da pele/raça/etnia. Os censos demográficos de 1940, 1950, 1960, 1980 e 1997 mostram a relevância da miscigenação no Brasil. Os brancos, que em 1940 representavam 64% da população, no censo de 1997 representavam 54,4%; enquanto isso, os pardos passaram de 21 para 39,9%, e os negros, de 15 para 5,2%. No censo de 2000, os dados pouco se alteraram (IBGE, 2000). Nos dados de 2008, 2010 e 2015 ocorreram pequenas alterações, praticamente igualando brancos e pardos. (IBGE, 2015.)

Uma nova maneira de conhecer as características étnicas do povo brasileiro é pelo exame do DNA de grupos populacionais. Pena *et al.* (2000) demonstraram, pela análise do DNA de 200 homens e mulheres de "cor branca" de regiões e origens sociais diversas, que apenas 39% tinham linhagem exclusivamente europeia (cor branca), enquanto 33% apresentavam herança genética indígena e 28%, africana (cor negra).

A influência da etnia no processo do adoecimento conta com muitos exemplos; o mais conhecido é o da anemia falciforme, uma alteração sanguínea específica dos negros, mas que, em virtude da miscigenação, pode ocorrer em pessoas de outra cor. Outro exemplo é a hipertensão arterial, que mostra comportamento evolutivo diferente nos pacientes negros: além de ser mais frequente nesse grupo, a hipertensão arterial apresenta maior gravidade, com lesões renais mais intensas e maior incidência de acidentes vasculares encefálicos. Em contrapartida, pessoas de cor branca estão mais predispostas aos cânceres de pele.

Considerando o alto grau de miscigenação (ver Figura 6.1) da população brasileira, há necessidade de se ampliarem os estudos da influência étnica nas doenças prevalentes em nosso país, inclusive nos indivíduos de cor parda. O primeiro passo é o registro correto da cor da pele nos estudos epidemiológicos e nos prontuários médicos.

Estado civil. Não só os aspectos sociais referentes ao estado civil podem ser úteis ao examinador. Aspectos médico-trabalhistas e periciais podem estar envolvidos, e o conhecimento do estado civil passa a ser um dado valioso.

Profissão. É um dado de crescente importância na prática médica, e sobre ele teceremos algumas considerações em conjunto com o item que se segue.

Local de trabalho. Não basta registrar a ocupação atual. Faz-se necessário indagar sobre outras atividades já exercidas em épocas anteriores. Por isso, nos prontuários, devem constar os itens profissão e local de trabalho na identificação, e os itens ocupação atual e ocupações anteriores nos hábitos de vida.

Em certas ocasiões, existe uma relação direta entre o trabalho do indivíduo e a doença que lhe acometeu. Enquadram-se nessa categoria as chamadas doenças profissionais e os acidentes de trabalho. Por exemplo, indivíduos que trabalham em pedreiras ou minas podem sofrer uma doença pulmonar determinada por substâncias inaladas ao exercerem sua profissão; chama-se pneumoconiose, e é uma típica doença profissional. O indivíduo que sofre uma fratura ao cair de um andaime é vítima de um acidente de trabalho. Em ambos os casos, ao lado dos aspectos clínicos, surgem questões de caráter pericial ou médico-trabalhista.

Em outras situações, ainda que a ocupação não seja diretamente relacionada com a doença, o ambiente no qual o trabalho é executado poderá envolver fatores que agravam uma afecção preexistente. Assim, são os locais empoeirados ou enfumaçados que agravam os padecimentos dos portadores de enfermidades broncopulmonares, como asma brônquica, bronquite crônica, enfisema pulmonar e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Naturalidade. Local onde o paciente nasceu.

Procedência. Este item geralmente refere-se à residência anterior do paciente. Por exemplo, ao atender a um paciente que mora em Goiânia (GO), mas que anteriormente residiu em Belém (PA), deve-se registrar esta última localidade como a procedência.

Em casos de pacientes em trânsito (viagens de turismo, de negócios), a procedência confunde-se com a residência, dependendo do referencial. Por exemplo: no caso de um executivo que reside em São Paulo (SP) e faz uma viagem de negócios para Recife (PE), caso seja atendido em um hospital em Recife, sua procedência será São Paulo. Caso procure assistência médica logo depois de seu retorno a São Paulo (SP), sua procedência será Recife (PE).

Residência. Quanto a este item, anota-se a residência atual. Nesse local deve ser incluído o endereço do paciente.

As doenças infecciosas e parasitárias se distribuem pelo mundo em função de vários fatores, como climáticos, hidrográficos e de altitude. Conhecer o local da residência é o primeiro passo nessa área. Além disso, deve-se lembrar de passagem que a população tem muita mobilidade e os movimentos migratórios influem de modo decisivo na epidemiologia de muitas doenças infecciosas e parasitárias.

É na identificação do paciente e, mais especificamente, no registro de sua residência que esses dados emergem para uso clínico.

Citemos como exemplos a doença de Chagas, a esquistossomose, a malária e a hidatidose. A distribuição geográfica dessas endemias deve estar na mente de todos nós, pois a todo momento nos veremos diante de casos suspeitos.

Nome da mãe. Anotar o nome da mãe do paciente é uma regra comum nos serviços de saúde no sentido de diferenciar os pacientes homônimos.

Nome do responsável, cuidador e/ou acompanhante. O registro do nome do responsável, cuidador e/ou acompanhante de crianças, adolescentes, pessoas idosas, tutelados ou incapazes (problemas de cognição, por exemplo) faz-se necessário para que se firme a relação de corresponsabilidade ética no processo de tratamento do paciente.

Religião. A religião à qual o paciente se filia tem relevância no processo saúde-doença. Alguns dados bastante objetivos, como a proibição à hemotransfusão em testemunhas de Jeová e o não uso de carnes pelos fiéis da Igreja Adventista, têm uma repercussão importante no planejamento terapêutico.

Outros dados mais subjetivos podem influenciar a relação médico-paciente, uma vez que o médico usa em sua fala a pauta científica, que muitas vezes pode se contrapor à pauta religiosa pela qual o paciente compreende o mundo em que vive.

Filiação a órgãos/instituições previdenciárias e planos de saúde. Ter conhecimento desse fato possibilita o correto encaminhamento para exames complementares, outros especialistas ou mesmo a hospitais, nos casos de internação. O cuidado do médico em não onerar o paciente, buscando alternativas dentro do seu plano de saúde, é fator de suma importância na adesão ao tratamento proposto.

Queixa principal ou motivo da consulta

Neste item, registra-se a queixa principal ou, mais adequadamente, o motivo que levou o paciente a procurar o médico, repetindo, se possível, as expressões por ele utilizadas.

É uma afirmação breve e espontânea, geralmente um sinal ou um sintoma, nas próprias palavras da pessoa que expressa o motivo da consulta. Pode ser uma anotação entre aspas para indicar que se trata das palavras exatas do paciente.

Contudo, não aceitar, tanto quanto possível, "rótulos diagnósticos" referidos à guisa de queixa principal. Assim, se o paciente disser que seu problema é "pressão alta" ou "menopausa", procurar-se-á esclarecer o sintoma que ficou subentendido sob outra denominação. Mas, muitas vezes o paciente já recebeu de um médico o diagnóstico de uma doença. Neste caso, o motivo da consulta pode ser baseado naquele diagnóstico obtido pelo próprio paciente em um *site* da internet. Portanto, algumas vezes é razoável o registro de um diagnóstico como motivo da consulta.

Cumpre ressaltar que é um risco tomar ao pé da letra os "diagnósticos" dos pacientes. Por comodidade, pressa ou ignorância, o médico pode ser induzido a aceitar, dando ares científicos a conclusões diagnósticas oferecidas pelos pacientes ou seus familiares. As consequências de tal procedimento podem ser muito desagradáveis. Por exemplo, não são poucos os indivíduos que perderam a oportunidade de submeter-se a um tratamento cirúrgico com probabilidade de cura para retirada de um câncer retal pelo fato de terem sugerido ao médico, e este ter aceito, o diagnóstico de "hemorroidas". Que o paciente tenha essa suspeita após observar sangue junto com as fezes é perfeitamente compreensível. Imperdoável, sob qualquer pretexto, é o médico assumir esse "diagnóstico", sem ter realizado um exame anorretal que possibilitaria o reconhecimento de uma neoplasia causadora daquele sangramento.

Não raramente, uma pessoa pode enumerar "vários motivos" para procurar assistência médica. O motivo mais importante pode não ser o que ela enunciou primeiro. Para se identificar a queixa principal, nesse caso, deve-se perguntar o que a levou a procurar atendimento médico ou o que mais a incomoda.

Quando o paciente chega ao médico encaminhado por outro colega ou outra instituição da área de saúde, no item correspondente à "queixa principal" registra-se de modo especial o motivo da consulta. Por exemplo: para um jovem que teve vários surtos de doença reumática, com ou sem sequelas cardíacas, e que vai ser submetido a uma amigdalectomia e é encaminhado ao clínico ou cardiologista para averiguação da existência de "atividade reumática" ou alteração cardiovascular que impeça a execução da operação proposta, registra-se, como motivo da consulta: "Avaliação pré-operatória de amigdalectomia. O paciente já teve vários surtos de doença reumática."

Pontos-chave

- Sugestões para obter a "queixa principal":
  - Qual o motivo da consulta?
  - Por que o(a) senhor(a) me procurou?
  - O que o(a) senhor(a) está sentindo?
  - O que o(a) está incomodando?
- Exemplos de "queixa principal":
  - Dor de ouvido
  - Dor no peito há 2 horas
  - Exame da admissão para o trabalho.

História da doença atual

A história da doença atual (HDA) é um registro cronológico e detalhado do motivo que levou o paciente a procurar assistência médica, desde o seu início até a data atual.

A HDA, abreviatura já consagrada no linguajar médico, é a parte principal da anamnese e costuma ser a chave mestra para chegar ao diagnóstico.

Normas para se obter uma boa HDA

- Deixe que o paciente fale sobre sua doença.
- Identifique o sintoma-guia.
- Descreva o sintoma-guia com suas características e analise-o minuciosamente.
- Use o sintoma-guia como fio condutor da história e estabeleça as relações das outras queixas com ele em ordem cronológica.
- Verifique se a história obtida tem começo, meio e fim.
- Não induza respostas.
- Apure evolução, exames e tratamentos realizados em relação à doença atual.
- Resuma a história que obteve para o paciente, a fim de ele possa confirmar ou corrigir algum dado ou acrescentar alguma informação esquecida.

Algumas histórias são simples e curtas, constituídas de poucos sintomas, facilmente dispostos em ordem cronológica, cujas relações entre si aparecem sem dificuldade. Outras histórias são longas, complexas e compostas de inúmeros sintomas, cujas inter-relações não são fáceis de se encontrar.

SINTOMA-GUIA

Designa-se como sintoma-guia o sintoma ou sinal que permite recompor a história da doença atual com mais facilidade e precisão; por exemplo: a febre na malária, a dor epigástrica na gastrite ou úlcera péptica, as convulsões na epilepsia, o edema na síndrome nefrótica, a diarreia na colite ulcerativa. Contudo, isso não significa que haja sempre um único e constante sintoma-guia para cada enfermidade.

O encontro de um sintoma-guia é útil para todo médico, mas para o estudante adquire especial utilidade; sem grandes conhecimentos clínicos e sem experiência, acaba sendo a única maneira para ele reconstruir a história de uma doença.

Sintoma-guia

Sintoma-guia não é necessariamente o mais antigo, mas tal atributo deve ser sempre levado em conta.

Não é obrigatório que seja a primeira queixa relatada pelo paciente, porém, isso também não pode ser menosprezado. Nem é, tampouco, de maneira sistemática, o sintoma mais realçado pelo paciente.

Na verdade, não existe uma regra fixa para determinar o sintoma-guia.

Como orientação geral, o estudante deve escolher como sintoma-guia a queixa de mais longa duração, o sintoma mais salientado pelo paciente ou tomar como sintoma-guia a "queixa principal".

O passo seguinte é determinar a época em que teve início aquele sintoma. A pergunta padrão pode ser: "*quando o senhor começou a sentir isso*?" Nem sempre o paciente consegue se lembrar de datas exatas, mas, dentro do razoável, é indispensável estabelecer a época provável do início do sintoma.

Nas doenças de início recente, os acontecimentos a elas relacionados ainda estão vivos na memória e será fácil recordá-los, ordenando-os cronologicamente. Em contrapartida, afecções de longa duração e de começo insidioso com múltiplas manifestações causam maior dificuldade. Nesses casos mais complexos, é válido utilizar-se de certos artifícios, procurando relacionar o(s) sintoma(s) com eventos fáceis de serem lembrados (casamento, gravidez, mudanças, acidentes).

O terceiro passo consiste em investigar a maneira como evoluiu o sintoma. Muitas perguntas devem ser feitas, e cada sintoma tem características semiológicas próprias. Constrói-se uma história clínica com base no modo como evoluem os sintomas.

Concomitantemente com a análise da evolução do sintoma-guia, o examinador estabelece as correlações e as inter-relações com outras queixas.

A análise do sintoma-guia e dos outros sintomas termina com a obtenção de informações sobre como eles estão no presente momento.

Visto em conjunto esse esquema básico para a confecção da anamnese, verifica-se que a meta almejada é obter uma história que tenha início, meio e fim. Fica claro, também, que cada história clínica bem-feita tem um fio condutor. Apesar das dificuldades iniciais, o estudante deve esforçar-se para fazer uma história que tenha o sintoma-guia como espinha dorsal, enquanto os outros sintomas se articulam com ele para formar um conjunto compreensível e lógico.

As primeiras histórias são sempre repletas de omissões por faltar ao estudante conhecimentos sobre as doenças. Por isso, espera-se apenas que ele consiga delinear a "espinha dorsal" da história e que, com o passar do tempo, torne-se capaz de conseguir a reconstituição de uma história clínica, por mais complexa que seja.

ESQUEMA PARA ANÁLISE DE UM SINTOMA

Os elementos que compõem o esquema para análise de qualquer sintoma são elucidados no Quadro 6.3, a saber:

- Início
- Características do sintoma
- Fatores de melhora ou piora
- Relação com outras queixas
- Evolução
- Situação atual.

Interrogatório sintomatológico

Essa parte da anamnese, denominada também anamnese especial ou revisão dos sistemas, constitui, na verdade, um complemento da história da doença atual.

O interrogatório sintomatológico documenta a existência ou ausência de sintomas comuns relacionados com cada um dos principais sistemas corporais.

De um modo geral, uma HDA bem-feita deixa pouca coisa para o interrogatório sintomatológico (IS), que é, entretanto, elemento indispensável no conjunto do exame clínico. Pode-se dizer mesmo que este só estará concluído quando um interrogatório sintomatológico, abrangendo todos os sistemas do organismo, tiver sido adequado e corretamente executado.

A principal utilidade prática do interrogatório sintomatológico reside no fato de permitir ao médico levantar possibilidades e reconhecer enfermidades que não guardam relação com o quadro sintomatológico registrado na HDA. Por exemplo: o relato de um paciente conduziu ao diagnóstico de gastrite e, no IS, houve referência a edema dos membros inferiores. Esse sintoma pode despertar uma nova hipótese diagnóstica que vai culminar no encontro de uma cirrose.

Em outras ocasiões, é no interrogatório sintomatológico que se origina a suspeita diagnóstica mais importante. Essa possibilidade pode ser ilustrada com o caso de um paciente que procurou o médico concentrando a sua preocupação em uma impotência sexual. Ao ser feita a revisão dos sistemas, vieram à tona os sintomas polidipsia, poliúria e emagrecimento, queixas às quais o paciente não havia dado importância. No entanto, a partir delas o médico levantou a suspeita da enfermidade principal daquele paciente – o diabetes melito.

Além disso, é comum o paciente não relatar um ou vários sintomas durante a elaboração da história da doença atual. Simples esquecimento ou medo inconsciente de determinados diagnósticos podem levar o paciente a não se referir a padecimentos de valor crucial para chegar a um diagnóstico.

Outra importante função do interrogatório sintomatológico é avaliar práticas de promoção à saúde. Enquanto se avalia o estado de saúde passado e presente de cada sistema corporal, aproveita-se para promover saúde, orientando e esclarecendo o paciente sobre maneiras de prevenir doenças e evitar riscos à saúde.

É trabalhoso, mas a única maneira de realizar uma boa anamnese especial, particularmente nessa fase de iniciação clínica, é seguir um roteiro rígido, constituído de um conjunto de perguntas que correspondam a todos os sintomas indicativos de alterações dos vários sistemas do organismo. Mais ainda: para tirar o máximo proveito das atividades práticas, o estudante deve registrar os sintomas presentes e os negados pelo paciente.

Toda queixa será objeto de investigação com base no esquema anteriormente proposto para análise de um sintoma. A simples citação de uma queixa tem algum valor; porém, muito mais útil é o registro das suas características semiológicas fundamentais.

Quadro 6.3 Esquema para análise de um sintoma, tomando como modelo a dor.

Início	Deve ser caracterizado com relação à época de aparecimento. Se foi de início súbito ou gradativo, se teve fator desencadeante ou não
Características do sintoma	Definir localização, duração, intensidade, frequência, tipo, ou seja, características próprias a depender do sintoma
Fatores de melhora ou piora	Definir quais fatores melhoram e pioram o sintoma, como, por exemplo, fatores ambientais, posição, atividade física ou repouso, alimentos ou uso de medicamentos
Relação com outras queixas	Registrar se existe alguma manifestação ou queixa que acompanha o sintoma, geralmente relacionado com o segmento anatômico ou funcional acometido pelo sintoma
Evolução	Registrar o comportamento do sintoma ao longo do tempo, relatando modificações das características e influência de tratamentos efetuados

Situação atual	Registrar como o sintoma está no momento da anamnese também é importante

Importância do interrogatório sintomatológico

Embora o IS seja a parte mais longa da anamnese e pareça ao estudante algo cansativo e muitas vezes inútil, convém ressaltar que:

- A proposta de atender ao paciente de maneira global inclui o conhecimento de todos os sistemas corporais em seus sintomas e na dimensão da promoção da saúde
- Pensando no paciente como um ser mutável e em desenvolvimento, é necessário que se registre o estado atual de todo o seu organismo, para se ter um parâmetro no caso de futuras queixas e adoecimento. Por exemplo: se, na primeira consulta, o paciente não relatou nenhum sintoma referente ao sistema respiratório e, ao retornar após 2 meses, refere-se a tosse com escarros amarelados e dispneia, o médico pode ter uma ideia clara do aparecimento súbito de uma nova doença
- Muitas vezes, o adoecimento de um sistema corporal tem correlação com outro sistema, e há necessidade de tal conhecimento para adequar a proposta terapêutica. Um exemplo clássico é a hipertensão arterial, em que pode existir comprometimento dos sistemas cardiovascular, renal, neurológico, metabólico e endocrinológico
- Por fim, vale a pena incluir na fase de aprendizagem da anamnese o interrogatório sintomatológico, porque adquire-se uma visão de conjunto dos sinais e sintomas, conhecimento que será útil a todo médico.

SISTEMATIZAÇÃO DO INTERROGATÓRIO SINTOMATOLÓGICO

Não é fácil sintetizar o interrogatório sintomatológico quando se tem como permanente preocupação uma visão global do paciente. Sem dúvida, a melhor maneira é levar em conta os segmentos do corpo, mas os sistemas do organismo abrangem quase sempre mais de um segmento. A solução é conciliar as duas coisas, reunindo em cada segmento os órgãos de diferentes aparelhos, quando isso for possível. Os sistemas que não se enquadram nesse esquema são investigados em sequência.

No início do aprendizado clínico muitas são as dificuldades, desde a incompreensão dos termos usados pelos pacientes até a escassez de conhecimentos clínicos. Sem dúvida, gasta-se longo tempo para se fazer o interrogatório sintomatológico, mas é um exercício imprescindível no aprendizado do método clínico.

À medida que se adquire experiência, pode-se simplificar ou adaptá-lo às circunstâncias em que o exame clínico é realizado.

O domínio do método clínico exige um esforço especial nessa fase. A chave do problema está no exame do maior número possível de pacientes, seguindo-se a sistematização proposta:

- Sintomas gerais
- Pele e fâneros
- Cabeça e pescoço
- Tórax
- Abdome
- Sistemas urinário e genital
- Sistema hemolinfopoético
- Sistema endócrino
- Coluna vertebral, ossos, articulações e extremidades
- Músculos
- Artérias, veias, linfáticos e microcirculação
- Sistema nervoso
- Exame psíquico e avaliação das condições emocionais.

Sintomas gerais

Febre. Sensação de aumento da temperatura corporal acompanhada ou não de outros sintomas (cefaleia, calafrios, sede).

Astenia. Sensação de fraqueza.

Alterações do peso. Especificar perda ou ganho de peso, quantos quilos, intervalo de tempo e motivo (dieta, estresse, outras condições).

Sudorese. Eliminação abundante de suor. Generalizada ou predominante nas mãos e pés.

Calafrios. Sensação momentânea de frio com ereção de pelos e arrepiamento da pele. Relação com febre.

Cãibras. Contrações involuntárias de um músculo ou grupo muscular.

Pele e fâneros

Alterações da pele. Cor, textura, umidade, temperatura, sensibilidade, prurido, lesões.

Alterações dos fâneros. Queda de cabelos, pelos faciais em mulheres, alterações nas unhas.

- **Promoção da saúde.** Exposição solar (hora do dia, uso de protetor solar); cuidados com pele e cabelos (bronzeamento artificial, tinturas).

Cabeça e pescoço

Crânio, face e pescoço

Dor. Localizar o mais corretamente possível a sensação dolorosa. A partir daí, indaga-se sobre as outras características semiológicas da dor.

Alterações do pescoço. Dor, tumorações, alterações dos movimentos, pulsações anormais.

Olhos

Dor ocular e cefaleia. Bem localizada pelo paciente ou de localização imprecisa no globo ocular.

Sensação de corpo estranho. Sensação desagradável quase sempre acompanhada de dor.

Prurido. Sensação de coceira.

Queimação ou ardência. Acompanhando ou não a sensação dolorosa.

Lacrimejamento. Eliminação de lágrimas, independentemente do choro.

Sensação de olho seco. Sensação de secura, como se o olho não tivesse lágrimas.

Xantopsia, iantopsia e cloropsia. Visão amarelada, violeta e verde, respectivamente.

Diminuição ou perda da visão. Uni ou bilateral, súbita ou gradual, relação com a intensidade da iluminação, visão noturna, correção (parcial ou total) com óculos ou lentes de contato.

Diplopia. Visão dupla, constante ou intermitente.

Fotofobia. Hipersensibilidade à luz.

Nistagmo. Movimentos repetitivos rítmicos dos olhos, tipo de nistagmo.

Escotomas. Manchas ou pontos escuros no campo visual, descritos como manchas, moscas que voam diante dos olhos ou pontos luminosos.

Secreção. Líquido purulento que recobre as estruturas externas do olho.

Vermelhidão. Congestão de vasos na esclerótica.

Alucinações visuais. Sensação de luz, cores ou reproduções de objetos.

■ Promoção da saúde. Uso de óculos ou lentes de contato, último exame oftálmico.

Orelhas

Dor. Localizada ou irradiada de outra região.

Otorreia. Saída de líquido pelo ouvido.

Otorragia. Perda de sangue pelo canal auditivo, relação com traumatismo.

Distúrbios da acuidade auditiva. Perda parcial ou total da audição, uni ou bilateral; início súbito ou progressivo.

Zumbidos. Sensação subjetiva de diferentes tipos de ruídos (campainha, grilos, apito, chiado, cachoeira, jato de vapor, zunido).

Vertigem e tontura. Sensação de estar girando em torno dos objetos (vertigem subjetiva) ou os objetos girando em torno de si (vertigem objetiva).

■ Promoção da saúde. Uso de aparelhos auditivos; exposição a ruídos ambientais; uso de equipamentos de proteção individual (EPI); limpeza do pavilhão auditivo (cotonetes, outros objetos, pelo médico).

Nariz e cavidades paranasais

Prurido. Pode resultar de doença local ou sistêmica.

Dor. Localizada no nariz ou na face. Verificar todas as características semiológicas da dor.

Espirros. Isolados ou em crises. Indagar em que condições ocorrem, procurando detectar substâncias ou locais relacionados com os espirros.

Obstrução nasal. Rinorreia; aspecto do corrimento (aquoso, purulento, sanguinolento); cheiro.

Corrimento nasal. Aspecto do corrimento (aquoso, purulento, sanguinolento).

Epistaxe. Hemorragia nasal.

Dispneia. Falta de ar.

Diminuição do olfato. Diminuição (hiposmia) ou perda total (anosmia).

Aumento do olfato. Transitório ou permanente.

Alterações do olfato. Percepção anormal de cheiros.

Cacosmia. Consiste em sentir mau cheiro, sem razão para tal.

Parosmia. Perversão do olfato.

Alterações da fonação. Voz anasalada (rinolalia).

Cavidade bucal e anexos

Alterações do apetite. Polifagia ou hiperorexia; inapetência ou anorexia; perversão do apetite (geofagia ou outros tipos).

Sialose. Excessiva produção de secreção salivar.

Halitose. Mau hálito.

Dor. Dor de dente, nas glândulas salivares, na língua (glossalgia), na articulação temporomandibular. Trismo.

Ulcerações/sangramento. Causa local ou doença do sistema hemopoético.

■ Promoção da saúde. Escovação de dentes e língua (vezes/dia); último exame odontológico.

Faringe

Dor de garganta. Espontânea ou provocada pela deglutição. Verificar todas as características semiológicas da dor.

Dispneia. Dificuldade para respirar relacionada com a faringe.

Disfagia. Dificuldade de deglutir localizada na bucofaringe (disfagia alta).

Tosse. Seca ou produtiva.

Halitose. Mau hálito.

Pigarro. Ato de raspar a garganta.

Ronco. Pode estar associado à apneia do sono.

Laringe

Dor. Espontânea ou à deglutição. Verificar as outras características semiológicas da dor.

Dispneia. Dificuldade para respirar.

Alterações da voz. Disfonia; afonia; voz lenta e monótona; voz fanhosa ou anasalada.

Tosse. Seca ou produtiva; tosse rouca; tosse bitonal.

Disfagia. Disfagia alta.

Pigarro. Ato de raspar a garganta.

■ Promoção da saúde. Cuidados com a voz (gargarejos, produtos utilizados).

Tireoide e paratireoides

Dor. Espontânea ou à deglutição. Verificar as outras características semiológicas.

Outras alterações. Nódulo, bócio, rouquidão, dispneia, disfagia.

Vasos e linfonodos

Dor. Localização e outras características semiológicas.

Linfadenomegalias. Localização e outras características semiológicas.

Pulsações e turgência jugular.

Tórax

Parede torácica

Dor. Localização e demais características semiológicas, em particular a relação da dor com os movimentos do tórax.

Alterações da forma do tórax. Alterações localizadas na caixa torácica como um todo.

Dispneia. Relacionada com dor ou alterações da configuração do tórax.

Mamas

Dor. Relação com a menstruação e outras características semiológicas.

Nódulos. Localização e evolução; modificações durante o ciclo menstrual.

Secreção mamilar. Uni ou bilateral, espontânea ou provocada; aspecto da secreção.

■ Promoção da saúde. Autoexame mamário; última mamografia/ultrassonografia (USG) (mulheres ≥ 40 anos).

Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras

Dor. Localização e outras características semiológicas.

Tosse. Seca ou com expectoração. Frequência, intensidade, tonalidade, relação com o decúbito, período em que predomina.

Expectoração. Volume, cor, odor, aspecto e consistência. Tipos de expectoração: mucoide, serosa, purulenta, mucopurulenta, hemoptoica.

Hemoptise. Eliminação de sangue pela boca, através da glote, proveniente dos brônquios ou pulmões. Obter os dados para diferenciar a hemoptise da epistaxe e da hematêmese.

Vômica. Eliminação súbita, através da glote, de quantidade abundante de pus ou líquido de aspecto mucoide ou seroso.

Dispneia. Relação com esforço ou decúbito; instalação súbita ou gradativa; relação com tosse ou chieira; tipo de dispneia.

Chieira. Ruído sibilante percebido pelo paciente durante a respiração; relação com tosse e dispneia; uni ou bilateral; horário em que predomina.

Cornagem. Ruído grave provocado pela passagem do ar pelas vias respiratórias altas reduzidas de calibre.

Estridor. Respiração ruidosa, algo parecido com cornagem.

Tiragem. Aumento da retração dos espaços intercostais.

Diafragma e mediastino

Dor. Localização e demais características semiológicas.

Soluço. Contrações espasmódicas do diafragma, concomitantes com o fechamento da glote, acompanhadas de um ruído rouco. Isolados ou em crises.

Dispneia. Dificuldade respiratória.

Sintomas de compressão. Relacionados com o comprometimento do simpático, do nervo recorrente, do frênico, das veias cavas, das vias respiratórias e do esôfago.

■ Promoção da saúde. Exposição a alergênios (quais).

Coração e grandes vasos

Dor. Localização e outras características semiológicas; dor isquêmica (angina do peito e infarto do miocárdio); dor da pericardite; dor de origem aórtica; dor de origem psicogênica.

Palpitações. Percepção incômoda dos batimentos cardíacos; tipo de sensação, horário de aparecimento, modo de instalação e desaparecimento; relação com esforço ou outros fatores desencadeantes.

Dispneia. Relação com esforço e decúbito; dispneia paroxística noturna; dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes.

Intolerância aos esforços. Sensação desagradável ao fazer esforço físico.

Tosse e expectoração. Tosse seca ou produtiva; relação com esforço e decúbito; tipo de expectoração (serosa, serossanguinolenta).

Chieira. Relação com dispneia e tosse: horário em que predomina.

Hemoptise. Quantidade e características do sangue eliminado. Obter dados para diferenciar da epistaxe e da hematêmese.

Desmaio e síncope. Perda súbita e transitória, parcial ou total, da consciência; situação em que ocorreu; duração; manifestações que antecederam o desmaio e que vieram depois.

Alterações do sono. Insônia; sono inquieto.

Cianose. Coloração azulada da pele; época do aparecimento (desde o nascimento ou surgiu tempos depois); intensidade; relação com choro e esforço.

Edema. Época em que apareceu; como evoluiu, região em que predomina.

Astenia. Sensação de fraqueza.

Posição de cócoras. O paciente fica agachado, apoiando as nádegas nos calcanhares.

■ Promoção da saúde. Exposição a fatores estressantes; último *check-up* cardiológico.

Esôfago

Disfagia. Dificuldade à deglutição; disfagia alta (bucofaríngea); disfagia baixa (esofágica).

Odinofagia. Dor retroesternal durante a deglutição.

Dor. Independente da deglutição.

Pirose. Sensação de queimação retroesternal; relação com a ingestão de alimentos ou medicamentos; horário em que aparece.

Regurgitação. Volta à cavidade bucal de alimento ou de secreções contidas no esôfago ou no estômago.

Eructação. Relação com a ingestão de alimentos ou com alterações emocionais.

Soluço. Horário em que aparece; isolado ou em crise; duração.

Hematêmese. Vômito de sangue; características do sangue eliminado; diferenciar de epistaxe e de hemoptise.

Sialose (sialorreia ou ptialismo). Produção excessiva de secreção salivar.

Abdome

O interrogatório sobre os sintomas das doenças abdominais inclui vários sistemas, mas, por comodidade, é melhor nos restringirmos aos órgãos do sistema digestório. Os outros órgãos localizados no abdome devem ser analisados separadamente, reunindo-se o sistema urinário com os órgãos genitais, o sistema endócrino e o hemolinfopoético.

Parede abdominal

Dor. Localização e outras características semiológicas.

Alterações da forma e do volume. Crescimento do abdome; hérnias; tumorações.

Estômago

Dor. Localização na região epigástrica; outras características semiológicas.

Náuseas e vômitos. Horário em que aparecem; relação com a ingestão de alimentos; aspecto dos vômitos.

Dispepsia. Conjunto de sintomas constituído de desconforto epigástrico, empanzinamento, sensação de distensão por gases, náuseas, intolerância a determinados alimentos.

Pirose. Sensação de queimação retroesternal.

Intestino delgado

Diarreia. Duração; volume; consistência, aspecto e cheiro das fezes.

Esteatorreia. Aumento da quantidade de gorduras excretadas nas fezes.

Dor. Localização, contínua ou em cólicas.

Distensão abdominal, flatulência e dispepsia. Relação com ingestão de alimentos.

Hemorragia digestiva. Aspecto “em borra de café” (melena) ou sangue vivo (enterorragia).

Cólon, reto e ânus

Dor. Localização abdominal ou perianal; outras características semiológicas; tenesmo.

Diarreia. Diarreia baixa; aguda ou crônica; disenteria.

Obstipação intestinal. Duração; aspecto das fezes.

Sangramento anal. Relação com a defecação.

Prurido. Intensidade; horário em que predomina.

Distensão abdominal. Sensação de gases no abdome.

Náuseas e vômitos. Aspecto do vômito; vômitos fecaloides.

Fígado e vias biliares

Dor. Dor contínua ou em cólica; localização no hipocôndrio direito; outras características semiológicas.

Icterícia. Intensidade; duração e evolução; cor da urina e das fezes; prurido.

Pâncreas

Dor. Localização (epigástrica) e demais características semiológicas.

Icterícia. Intensidade; duração e evolução; cor da urina e das fezes; prurido.

Diarreia e esteatorreia. Características das fezes.

Náuseas e vômitos. Tipo de vômito.

■ Promoção da saúde. Uso de antiácidos, laxantes ou “chás digestivos”.

Sistema geniturinário

Rins e vias urinárias

Dor. Localização e demais características semiológicas.

Alterações miccionais. Incontinência; hesitação; modificações do jato urinário; retenção urinária.

Alterações do volume e do ritmo urinário. Oligúria; anúria; poliúria; disúria; noctúria; urgência; polaciúria.

Alterações da cor da urina. Urina turva; hematúria; hemoglobinúria; mioglobinúria; porfirinúria.

Alterações do cheiro da urina. Mau cheiro.

Dor. Dor lombar e no flanco e demais características semiológicas; dor vesical; estrangúria; dor perineal.

Edema. Localização; intensidade; duração.

Febre. Calafrios associados.

Órgãos genitais masculinos

Lesões penianas. Úlceras, vesículas (herpes, sífilis, cancro mole).

Nódulos nos testículos. Tumor, varicocele. Distúrbios miccionais. Ver *Rins e vias urinárias*.

Dor. Testicular; perineal; lombossacra; características semiológicas.

Priapismo. Ereção persistente, dolorosa, sem desejo sexual.

Hemospermia. Sangue no esperma.

Corrimento uretral. Aspecto da secreção.

Disfunções sexuais. Disfunção erétil; ejaculação precoce; ausência de ejaculação, anorgasmia, diminuição da libido, síndromes por deficiência de hormônios testiculares (síndrome de Klinefelter, puberdade atrasada).

■ Promoção da saúde. Autoexame testicular; último exame prostático ou dosagem do antígeno prostático específico (PSA); uso de preservativos.

Órgãos genitais femininos

Ciclo menstrual. Data da primeira menstruação; duração dos ciclos subsequentes.

Distúrbios menstruais. Polimenorreia; oligomenorreia; amenorreia; hipermenorreia; hipomenorreia; menorragia; dismenorreia.

Tensão pré-menstrual. Cólicas; outros sintomas.

Hemorragias. Relação com o ciclo menstrual.

Corrimento. Quantidade; aspecto; relação com as diferentes fases do ciclo menstrual.

Prurido. Localizado na vulva.

Disfunções sexuais. Dispareunia; frigidez; diminuição da libido; anorgasmia.

Menopausa e climatério. Idade em que ocorreu a menopausa; fogachos ou ondas de calor; insônia.

Alterações endócrinas. Amenorreia; síndrome de Turner.

■ Promoção da saúde. Último exame ginecológico; último Papanicolaou; uso de preservativos; terapia de reposição hormonal.

Sistema hemolinfopoético

Astenia. Instalação lenta ou progressiva.

Hemorragias. Petéquias; equimoses; hematomas; gengivorragia; hematúria; hemorragia digestiva.

Linfadenomegalias. Localizadas ou generalizadas; sinais flogísticos; fistulização.

Febre. Tipo da curva térmica.

Esplenomegalia e hepatomegalia. Época do aparecimento; evolução.

Dor. Bucofaringe; tórax; abdome; articulações; ossos.

Icterícia. Cor das fezes e da urina.

Manifestações cutâneas. Petéquias; equimoses; palidez; prurido; eritemas; pápulas; herpes.

Sintomas osteoarticulares.

Sintomas cardiorrespiratórios.

Sintomas gastrintestinais.

Sintomas geniturinários.

Sintomas neurológicos.

Sistema endócrino

O interrogatório dos sintomas relacionados com as glândulas endócrinas abrange o organismo como um todo, desde os sintomas gerais até o psíquico, mas há interesse em caracterizar um grupo de manifestações clínicas diretamente relacionadas com cada glândula para desenvolver a capacidade de reconhecimento, pelo clínico geral, dessas enfermidades.

Hipotálamo e hipófise

Alterações do desenvolvimento físico. Nanismo, gigantismo, acromegalia.

Alterações do desenvolvimento sexual. Puberdade precoce; puberdade atrasada.

Outras alterações. Galactorreia; síndromes poliúricas; alterações visuais.

Tireoide

Alterações locais. Dor; nódulo; bócio; rouquidão; dispneia; disfagia.

Manifestações de hiperfunção. Hipersensibilidade ao calor; aumento da sudorese; perda de peso; taquicardia; tremor; irritabilidade; insônia; astenia; diarreia; exoftalmia.

Manifestações de hipofunção. Hipersensibilidade ao frio; diminuição da sudorese; aumento do peso; obstipação intestinal; cansaço facial; apatia; sonolência; alterações menstruais; ginecomastia; unhas quebradiças; pele seca; rouquidão; macroglossia; bradicardia.

Paratireoides

Manifestações de hiperfunção. Emagrecimento; astenia; parestesias; cãibras; dor nos ossos e nas articulações; arritmias cardíacas; alterações ósseas; raquitismo; osteomalacia; tetania.

Manifestações de hipofunção. Tetania; convulsões; queda de cabelos; unhas frágeis e quebradiças; dentes hipoplásicos; catarata.

Suprarrenais

Manifestações por hiperprodução de glicocorticoides. Aumento de peso; fácies “de lua cheia”; acúmulo de gordura na face, região cervical e dorso; fraqueza muscular; poliúria; polidipsia; irregularidade menstrual; infertilidade; hipertensão arterial.

Manifestações por diminuição de glicocorticoides. Anorexia; náuseas e vômitos; astenia; hipotensão arterial; hiperpigmentação da pele e das mucosas.

Aumento de produção de mineralocorticoides. Hipertensão arterial; astenia; cãibras; parestesias.

Aumento da produção de esteroides sexuais. Pseudopuberdade precoce; hirsutismo; virilismo.

Aumento de produção de catecolaminas. Crises de hipertensão arterial, cefaleia, palpitações, sudorese.

Gônadas

Alterações locais e em outras regiões corporais indicativas de anormalidades da função endócrina.

Coluna vertebral, ossos, articulações e extremidades

Neste item, além do sistema locomotor, serão analisados órgãos pertencentes a outros sistemas pela sua localização nas extremidades.

Coluna vertebral

Dor. Localização cervical, dorsal, lombossacra; relação com os movimentos; demais características semiológicas.

Rigidez pós-repouso. Tempo de duração após iniciar as atividades.

Ossos

Dor. Localização e demais características semiológicas.

Deformidades ósseas. Caroços; arqueamento do osso; rosário raquítico.

Articulações

Dor. Localização e demais características semiológicas.

Rigidez pós-repouso. Pela manhã.

Sinais inflamatórios. Edema, calor, rubor e dor.

Crepitação articular. Localização.

Manifestações sistêmicas. Febre; astenia; anorexia; perda de peso.

Bursas e tendões

Dor. Localização e demais características semiológicas.

Limitação de movimento. Localização; grau de limitação.

Músculos

Fraqueza muscular. Segmentar; generalizada; evolução no decorrer do dia. Dificuldade para andar ou para subir escadas.

Atrofia muscular. Localização.

Dor. Localização e demais características semiológicas; câibras.

Câibras. Dor acompanhada de contração muscular.

Espasmos musculares. Miotonia; tétano.

Artérias, veias, linfáticos e microcirculação

Artérias

Dor. Claudicação intermitente; dor de repouso.

Alterações da cor da pele. Palidez, cianose, rubor, fenômeno de Raynaud.

Alterações da temperatura da pele. Frialdade localizada.

Alterações tróficas. Atrofia da pele, diminuição do tecido subcutâneo, queda de pelos, alterações ungueais, calosidades, ulcerações, edema, sufusões hemorrágicas, bolhas e gangrena.

Edema. Localização; duração e evolução.

Veias

Dor. Tipo de dor; fatores que a agravam ou aliviam.

Edema. Localização. Duração e evolução.

Alterações tróficas. Hiperpigmentação, celulite, eczema, úlceras, dermatofibrose.

Linfáticos

Dor. Localização no trajeto do coletor linfático e/ou na área do linfonodo correspondente.

Edema. Instalação insidiosa. Lesões secundárias ao edema de longa duração (hiperqueratose, lesões verrucosas, elefantíase).

Microcirculação

Alterações da coloração e da temperatura da pele. Acrocianose; livedo reticular; fenômeno de Raynaud; eritromegalia; palidez.

Alterações da sensibilidade. Sensação de dedo morto, hiperestesia, dormências e formigamentos.

■ Promoção da saúde. Cuidados com a postura; hábito de levantar peso; movimentos repetitivos; uso de saltos muito altos; prática de ginástica laboral.

Sistema nervoso

Distúrbios da consciência. Obnubilação; estado de coma.

Dor de cabeça e na face. Localização e outras características semiológicas.

Tontura e vertigem. Sensação de rotação (vertigem); sensação de iminente desmaio; sensação de desequilíbrio; sensação desagradável na cabeça.

Convulsões. Localizadas ou generalizadas, tônicas ou clônicas; manifestações ocorridas antes (pródromos) e depois das convulsões.

Ausências. Breves períodos de perda da consciência.

Automatismos. Tipos.

Amnésia. Perda da memória, transitória ou permanente; relação com traumatismo craniano e com ingestão de bebidas alcoólicas.

Distúrbios visuais. Ambliopia; amaurose; hemianopsia; diplopia.

Distúrbios auditivos. Hipocusia; acusia; zumbidos.

Distúrbios da marcha. Disbasia.

Distúrbios da motricidade voluntária e da sensibilidade. Paresias, paralisias, parestesias, anestesias.

Distúrbios esfincterianos. Bexiga neurogênica; incontinência fecal.

Distúrbios do sono. Insônia; sonolência; sonilóquio; pesadelos; terror noturno; sonambulismo; briquismo; movimentos rítmicos da cabeça; enurese noturna.

Distúrbios das funções cerebrais superiores. Disfonia; disartria; dislalia; disritmolalia; dislexia; disgrafia; afasia; distúrbios das gnosias; distúrbios das praxias.

■ Promoção da saúde. Uso de andadores, bengalas ou cadeira de rodas; fisioterapia.

Exame psíquico e avaliação das condições emocionais

Consciência. Alterações quantitativas (normal, obnubilação, perda parcial ou total da consciência) e qualitativas.

Atenção. Nível de atenção e outras alterações.

Orientação. Orientação autopsíquica (capacidade de uma pessoa saber quem ela é), orientação no tempo e no espaço. Dupla orientação, despersonalização, dupla personalidade, perda do sentimento de existência.

Pensamento. Pensamento normal ou pensamento fantástico, pensamento maníaco, pensamento inibido, pensamento esquizofrênico, desagregação do pensamento, bloqueio do pensamento, ambivalência, perseverança, pensamentos subtraídos, sonorização do pensamento, pensamento incoerente, pensamento prolixo, pensamento oligofrênico, pensamento demencial, ideias delirantes, fobias, obsessões, compulsões.

Memória. Capacidade de recordar. Alterações da memória de fixação e de evocação. Memória recente e remota. Alterações qualitativas da memória.

Inteligência. Capacidade de adaptar o pensamento às necessidades do momento presente ou de adquirir novos conhecimentos. Déficit intelectual.

Sensopercepção. Capacidade de uma pessoa apreender as impressões sensoriais. Ilusões. Alucinações.

Vontade. Disposição para agir a partir de uma escolha ou decisão; perda da vontade; negativismo; atos impulsivos.

Psicomotricidade. Expressão objetiva da vida psíquica nos gestos e movimentos; alterações da psicomotricidade; estupor.

Afetividade. Compreende um conjunto de vivências, incluindo sentimentos complexos; humor ou estado de ânimo; exaltação e depressão do humor.

Comportamento. Importante questionar comportamentos inadequados e antissociais. Idosos podem apresentar comportamentos sugestivos de quadros demenciais.

Outros. Questionar também sobre alucinações visuais e auditivas, atos compulsivos, pensamentos obsessivos recorrentes, exacerbação da ansiedade, sensação de angústia e de medo constante, dificuldade em ficar em ambientes fechados (claustrofobia) ou em ambientes abertos (agorafobia), onicofagia (hábito de roer as unhas), tricofagia (hábito de comer cabelos), tiques e vômitos induzidos.

Antecedentes pessoais e familiares

A investigação dos antecedentes não pode ser esquematizada rigidamente. É possível e útil, entretanto, uma sistematização que sirva como roteiro e diretriz de trabalho.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Considera-se avaliação do estado de saúde passado e presente do paciente, conhecendo fatores pessoais e familiares que influenciam seu processo saúde-doença.

Em crianças e indivíduos de baixa idade, a análise dos antecedentes pessoais costuma ser feita com mais facilidade do que em outras faixas etárias.

Às vezes, uma hipótese diagnóstica leva o examinador a uma indagação mais minuciosa de algum aspecto da vida pregressa. Por exemplo: ao se identificar uma cardiopatia congênita, investiga-se a possível ocorrência de rubéola na mãe durante o primeiro trimestre da gravidez. O interesse dessa indagação é por saber-se que essa virose costuma causar defeitos congênitos em elevada proporção dos casos.

Os passos a serem seguidos abrangem os antecedentes fisiológicos e antecedentes patológicos.

Pontos-chave

- Antes de iniciar o interrogatório sintomatológico (IS), explique ao paciente que você irá fazer questionamentos sobre todos os sistemas corporais (revisão "da cabeça aos pés"), mesmo não tendo relação com o sistema que o motivou a procurá-lo. Assim, você terá preparado o paciente para a série de perguntas que compõe o IS.
- Inicie a avaliação de cada sistema corporal com essas perguntas gerais. Exemplos: "Como estão seus olhos e visão?", "Como anda sua digestão?" ou "Seu intestino funciona regularmente?". A resposta permitirá que você, se necessário, passe para perguntas mais específicas, e, assim, detalhe a queixa.
- Não induza respostas com perguntas que afirmem ou neguem o sintoma, como por exemplo: "O senhor está com falta de ar, não é?" ou "O senhor não está com falta de ar, não é mesmo?" Nesse caso, o correto é apenas questionar: "O senhor sente falta de ar?".

Antecedentes pessoais fisiológicos

A avaliação dos antecedentes pessoais fisiológicos inclui os seguintes itens: gestação e nascimento, desenvolvimento psicomotor e neural e desenvolvimento sexual.

Gestação e nascimento. Neste item, incluem-se os seguintes fatores (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*):

- Como decorreu a gravidez
- Uso de medicamentos ou radiações sofridas pela genitora
- Viroses durante a gestação
- Condições de parto (normal, fórceps, cesariana)
- Estado da criança ao nascer
- Ordem do nascimento (se é primogênito, segundo filho etc.)
- Número de irmãos.

Desenvolvimento psicomotor e neural. Este item abrange os seguintes fatores (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*):

- Dentição: informações sobre a primeira e segunda dentições, registrando-se a época em que apareceu o primeiro dente
- Engatinhar e andar: anotar as idades em que essas atividades tiveram início
- Fala: quando começou a pronunciar as primeiras palavras
- Desenvolvimento físico: peso e tamanho ao nascer e posteriores medidas. Averiguar sobre o desenvolvimento comparativamente com os irmãos
- Controle dos esfíncteres
- Aproveitamento escolar.

Desenvolvimento sexual. Este item inclui os seguintes fatores (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*):

- Puberdade: estabelecer época de seu início
- Menarca: estabelecer idade da 1ª menstruação
- Sexarca: estabelecer idade da 1ª relação sexual
- Menopausa (última menstruação): estabelecer época do seu aparecimento
- Orientação sexual: atualmente, usam-se siglas como HSM; HSH; HSMH; MSH; MSM; MSHM, em que: *H*, homem; *M*, mulher e *S*, faz sexo com.

Antecedentes pessoais patológicos

A avaliação dos antecedentes pessoais patológicos compreende os seguintes itens: doenças sofridas pelo paciente, alergia, cirurgias, traumatismo, transfusões sanguíneas, história obstétrica, vacinas e medicamentos em uso.

Doenças sofridas pelo paciente. Começando-se pelas mais comuns na infância (sarampo, varicela, coqueluche, caxumba, doença reumática, amigdalites) e passando às da vida adulta (pneumonia, hepatite, malária, pleurite, tuberculose, hipertensão arterial, diabetes, artrose, osteoporose, litíase renal, gota, entre outras). Pode ser que o paciente não saiba informar o

diagnóstico, mas consegue se lembrar de determinado sintoma ou sinal que teve importância para ele, como icterícia e febre prolongada. Faz-se, então, um retrospecto de todos os sistemas, dirigindo ao paciente perguntas relativas às doenças mais frequentes de cada um.

Alergia. Quando se depara com um caso de doença alérgica, essa investigação passa a ter relevância especial, mas, independentemente disso, é possível e útil tomar conhecimento da existência de alergia a alimentos, medicamentos ou outras substâncias. Se o paciente já sofreu de afecções de fundo alérgico (eczema, urticária, asma), esse fato merece registro.

Cirurgias e outras intervenções. Anotam-se as intervenções cirúrgicas, referindo-se os motivos que a determinaram. Havendo possibilidade, registrar a data, o tipo de cirurgia, o diagnóstico que a justificou e o nome do hospital onde foi realizada.

Traumatismo. É necessário indagar sobre o acidente em si e sobre as consequências deste. Em medicina trabalhista, este item é muito importante por causa das implicações periciais decorrentes dos acidentes de trabalho. A correlação entre um padecimento atual e um traumatismo anterior pode ser sugerida pelo paciente sem muita consistência. Nesses casos, a investigação anamnésica necessita ser detalhada para que o examinador tire uma conclusão própria a respeito da existência ou não da correlação sugerida.

Transfusões sanguíneas. Anotar número de transfusões, quando ocorreu, onde e por quê.

História obstétrica. Anotar número de gestações (G), de partos (P), de abortos (A), de prematuros e de cesarianas (C) (G_ P_ A_ C_). Neste item, caso o paciente seja do sexo masculino, indaga-se o número de filhos, enfatizando-se a importância da paternidade.

Vacinas. Anotar as vacinas (qual; época da aplicação).

Medicamentos em uso. Anotar nome(s), posologia, motivo, quem prescreveu.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Os antecedentes começam com a menção ao estado de saúde (quando vivos) dos pais e irmãos do paciente. Se for casado, inclui-se o cônjuge e, se tiver filhos, estes são referidos. Não se esquecer dos avós, tios e primos paternos e maternos do paciente. Se tiver algum doente na família, esclarecer a natureza da enfermidade.

Em caso de falecimento, indagar a causa do óbito e a idade em que ocorreu.

Pergunta-se sistematicamente sobre a existência de enxaqueca, diabetes, tuberculose, hipertensão arterial, câncer, doenças alérgicas, doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio, angina de peito), acidente vascular cerebral, dislipidemias, úlcera péptica, colelitíase e varizes, que são as doenças com caráter familiar mais comuns.

Quando o paciente é portador de uma doença de caráter hereditário (hemofilia, anemia falciforme, rins policísticos, erros metabólicos), torna-se imprescindível um levantamento genealógico mais rigoroso e, nesse caso, recorre-se às técnicas de investigação genética (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

Pontos-chave

Investigue se o paciente tomou as vacinas recomendadas pelo Ministério da Saúde (2017), de acordo com a faixa etária:

- Crianças: BCG; hepatite B; difteria; tétano; coqueluche; poliomielite; rotavírus; sarampo; rubéola; caxumba; varicela; febre amarela; hepatite A; meningocócica C; pneumocócica (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*)
- Adolescentes: difteria; tétano; hepatite B; febre amarela; HPV
- Adultos: hepatite B; febre amarela; difteria; tétano; sarampo; rubéola; caxumba
- Pessoas idosas: hepatite B; difteria; tétano; febre amarela; influenza ou gripe; pneumocócica.

Hábitos e estilo de vida

Este item, muito amplo e heterogêneo, documenta hábitos e estilo de vida do paciente e está desdobrado nos seguintes tópicos: alimentação; ocupação atual e ocupações anteriores; atividades físicas; hábitos.

ALIMENTAÇÃO

No exame físico, serão estudados os parâmetros para avaliar o estado de nutrição do paciente; todavia, os primeiros dados a serem obtidos são os seus hábitos alimentares.

Toma-se como referência o que seria a alimentação adequada para aquela pessoa em função da idade, do sexo e do trabalho desempenhado.

Induz-se o paciente a discriminar sua alimentação habitual, especificando, tanto quanto possível, o tipo e a quantidade dos alimentos ingeridos – é o que se chama anamnese alimentar.

Devemos questionar principalmente sobre o consumo de alimentos à base de carboidratos, proteínas, gorduras, fibras, bem como de água e outros líquidos.

Assim procedendo, o examinador poderá fazer uma avaliação quantitativa e qualitativa, ambas com interesse médico.

Temos observado que o estudante encontra dificuldade em anotar os dados obtidos neste item. Com a finalidade de facilitar seu trabalho, sugerimos as seguintes expressões, nas quais seriam sintetizadas as conclusões mais frequentes:

- Alimentação quantitativa e qualitativamente adequada
- Reduzida ingesta de fibras
- Insuficiente consumo de proteínas, com alimentação à base de carboidratos
- Consumo de calorias acima das necessidades
- Alimentação com alto teor de gorduras
- Reduzida ingesta de verduras e frutas
- Insuficiente consumo de proteínas sem aumento compensador da ingestão de carboidratos
- Baixa ingestão de líquidos
- Reduzida ingesta de carboidratos
- Reduzido consumo de gorduras
- Alimentação puramente vegetariana
- Alimentação láctea exclusiva.

Pontos-chave

- Nos tópicos Desenvolvimento psicomotor e neural e Antecedentes pessoais fisiológicos, temos de saber a idade em que determinadas atividades teriam início para verificar se foram de aparecimento precoce, tardio ou normal. Por exemplo, a partir dos 6 meses de idade, surge o primeiro dente; a partir dos 6 meses também a criança começa a engatinhar e com 1 ano de idade ela anda. A fala desenvolve-se entre 1 e 3 anos de idade, e o controle dos esfíncteres acontece entre 2 e 4 anos de idade.
- Perguntas sobre a sexualidade devem ser feitas após já se ter conversado algum tempo com o paciente; assim, ele fica mais descontraído e o estudante não se sente tão constrangido.
- Deve-se começar perguntando sobre o desenvolvimento psicossexual – quando parou de mamar, se foi amamentado ao seio ou não, quando foi ensinado a usar o “peniquinho”. Em seguida, pode-se perguntar como foi sua adolescência e, de forma tranquila, pergunta-se com que idade teve sua primeira relação

sexual.

- Após a informação da sexarca, o estudante, ainda de maneira tranquila, pode perguntar se o paciente mora com familiares ou sozinho, acrescentando a seguinte indagação: “Você mora sozinho? Mora com algum companheiro ou companheira?”. Deixar o paciente livre para demonstrar sua orientação sexual.
- Em seguida, pode-se questionar se o paciente pratica sexo seguro ou não (se usa preservativo, se tem outros parceiros etc.).
- Lembre-se sempre que o que é perguntado de maneira adequada, sem demonstrar preconceito, é respondido também com tranquilidade.
- Mostre-se sempre tranquilo, sem sinais de discriminação, seja qual for a informação do paciente.

OCUPAÇÃO ATUAL E OCUPAÇÕES ANTERIORES

Na identificação do paciente, deve-se abordar este aspecto. Naquela ocasião, foi feito o registro puro e simples da profissão; aqui pretendemos ir mais adiante, obtendo informações sobre a natureza do trabalho desempenhado, com que substâncias entra em contato, quais as características do meio ambiente e qual o grau de ajustamento ao trabalho.

Devemos questionar e obter informações tanto da ocupação atual quanto das ocupações anteriores exercidas pelo paciente.

Desse modo, ver-se-á que os portadores de asma brônquica terão sua doença agravada se trabalharem em ambiente enfumaçado ou empoeirado, ou se tiverem de manipular inseticidas, pelos de animais, penas de aves, plumas de algodão ou de lã, livros velhos e outros materiais reconhecidamente capazes de agir como antígenos ou irritantes das vias respiratórias.

Os dados relacionados com este item são chamados história ocupacional. Voltamos a chamar a atenção para a crescente importância médica e social da medicina do trabalho.

ATIVIDADES FÍSICAS

Torna-se cada dia mais clara a relação entre muitas enfermidades e o tipo de vida levado pela pessoa no que concerne à prática de exercícios físicos. Por exemplo: a ocorrência de lesões degenerativas da coluna vertebral nos trabalhadores braçais e a maior incidência de infarto do miocárdio entre as pessoas sedentárias.

Tais atividades dizem respeito ao trabalho e à prática de esportes e, para caracterizá-las, há que indagar sobre ambos.

Devemos questionar qual tipo de exercício físico realiza (p. ex., natação, futebol, caminhadas etc.); frequência (p. ex., diariamente, 3 vezes/semana etc.); duração (p. ex., por 30 minutos, por 1 hora); e tempo que pratica (p. ex., há 1 ano, há 3 meses).

Uma classificação prática é a que se segue:

- Pessoas sedentárias
- Pessoas que exercem atividades físicas moderadas
- Pessoas que exercem atividades físicas intensas e constantes
- Pessoas que exercem atividades físicas ocasionais.

HÁBITOS

Alguns hábitos são ocultados pelos pacientes e até pelos próprios familiares. A investigação deste item exige habilidade, discrição e perspicácia. Uma afirmativa ou uma negativa sem explicações por parte do paciente não significa necessariamente a verdade! Deve-se investigar sistematicamente o uso de tabaco, bebidas alcoólicas, anabolizantes, anfetaminas e drogas ilícitas.

Consumo de tabaco

O consumo de tabaco, droga socialmente aceita, não costuma ser negado pelos pacientes, exceto quando tenha sido proibido de fumar.

Os efeitos nocivos do tabaco são indiscutíveis: câncer de boca, faringe, laringe, pulmão e bexiga, afecções broncopulmonares (asma, bronquite, enfisema, DPOC e bronquiectasias), afecções cardiovasculares (doença arterial coronariana, hipertensão arterial, tromboembolia), disfunções sexuais masculinas, baixo peso fetal (mãe tabagista), intoxicação do recém-nascido em aleitamento materno (nutriz tabagista), entre outras.

Diante disso, nenhuma anamnese está completa se não se investigar esse hábito, registrando-se tipo (cigarro, cachimbo, charuto e cigarro de palha), quantidade, frequência, duração do vício e abstinência (já tentou parar de fumar).

Consumo de bebidas alcoólicas

A ingestão de bebidas alcoólicas também é socialmente aceita, mas muitas vezes é omitida ou minimizada por parte dos pacientes. Que o álcool tem efeitos deletérios graves sobre fígado, cérebro, nervos, pâncreas e coração não se discute. É fato comprovado. O próprio etilismo, em si, uma doença de fundo psicossocial, deve ser colocado entre as enfermidades importantes e mais difundidas atualmente.

Não se deve deixar de perguntar sobre o tipo de bebida (cerveja, vinho, licor, vodca, uísque, cachaça, gim, outras) e a quantidade habitualmente ingerida, bem como frequência, duração do vício e abstinência (se já tentou parar de beber).

Nos últimos anos, tem sido amplamente praticado o chamado *binge drinking* ou *heavy drinking* (beber exageradamente), principalmente entre jovens. O *binge drinking* é definido como o consumo de cinco ou mais doses de bebidas alcoólicas em uma única ocasião por homens ou quatro ou mais doses de bebidas alcoólicas em uma única ocasião por mulheres, pelo menos uma vez nas últimas 2 semanas. Esse tipo de padrão de consumo de álcool expõe o bebedor a situações de risco, tais como danos à saúde física, sexo desprotegido, gravidez indesejada, superdosagem, quedas, violência, acidentes de trânsito, comportamento antissocial e dificuldades escolares, tanto em jovens como na população geral.

Para reconhecimento dos pacientes que fazem uso abusivo de bebidas alcoólicas, vem sendo difundido o questionário CAGE (sigla em inglês), composto de quatro pontos a serem investigados: necessidade de diminuir (*cut down*) o consumo de bebidas alcoólicas; sentir-se incomodado (*annoyed*) por críticas à bebida; sensação de culpa (*guilty*) ao beber; necessidade de beber no início da manhã para “abrir os olhos” (*eye-opener*), ou seja, para sentir-se em condições de trabalhar.

Avaliação do hábito de consumir bebidas alcoólicas e/ou o grau de dependência

Para facilitar a avaliação do hábito de ingerir bebidas alcoólicas e/ou do grau de dependência do paciente ao consumo deálcool, pode-se fazer uso da seguinte esquematização:

- Pessoas abstêmias, ou seja, não consomem definitivamente nenhum tipo de bebida alcoólica
- Consumo ocasional, em quantidades moderadas
- Consumo ocasional, em grande quantidade, chegando a estado de embriaguez
- Consumo frequente, em quantidade moderada
- Consumo diário, em pequena quantidade
- Consumo diário, em quantidade para determinar embriaguez
- Consumo diário, em quantidade exagerada, chegando o paciente a estado de embriaguez.

Questionário CAGE

- Você já sentiu a necessidade de diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber?
- Você já se sentiu aborrecido ao ser criticado por beber?

- Você já se sentiu culpado em relação a beber?
- Alguma vez já bebeu logo ao acordar pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?

Duas respostas positivas identificam 75% dos etilistas com uma especificidade de 95%.

Uso de anabolizantes e anfetaminas

O uso de anabolizantes por jovens frequentadores de academias de ginástica tornou-se uma preocupação, pois tais substâncias levam à dependência e estão correlacionadas com doenças cardíacas, renais, hepáticas, endócrinas e neurológicas. A utilização de anfetaminas, de maneira indiscriminada, leva à dependência química e, comprovadamente, causa prejuízos à saúde. Alguns sedativos (barbitúricos, morfina, benzodiazepínicos) também causam dependência química e devem ser sempre investigados.

Consumo de drogas ilícitas

As drogas ilícitas incluem maconha, cocaína, heroína, *ecstasy*, LSD, *crack, oxi*, chá de cogumelo, inalantes (cola de sapateiro, lança-perfume).

O uso dessas substâncias ocorre em escala crescente em todos os grupos socioeconômicos, principalmente entre os adolescentes. O hábito de frequentar festas *rave* pode estar associado ao uso abusivo de drogas ilícitas. Não deixar de questionar sobre tipo de droga, quantidade habitualmente ingerida, frequência, duração do vício e abstinência.

A investigação clínica de um paciente que usa drogas ilícitas não é fácil. Há necessidade de tato e perspicácia. O médico deve integrar informações provenientes de todas as fontes disponíveis, principalmente de familiares.

Condições socioeconômicas e culturais

As condições socioeconômicas e culturais avaliam a situação financeira, vínculos afetivos familiares, filiação religiosa e crenças espirituais do paciente, bem como condições de moradia e grau de escolaridade.

Este item está desdobrado em:

- Habitação
- Condições socioeconômicas
- Condições culturais
- Vida conjugal e relacionamento familiar.

HABITAÇÃO

Importância considerável tem a habitação. Na zona rural, pela sua precariedade, as casas comportam-se como abrigos ideais para numerosos reservatórios e transmissores de doenças infecciosas e parasitárias. Como exemplo, poder-se-ia citar a doença de Chagas. Os triatomíneos (barbeiros) encontram na "cafua" ou "casa de pau a pique" seu hábitat ideal, o que faz dessa parasitose importante endemia de várias regiões brasileiras.

Na zona urbana, a diversidade de habitação é um fator importante. Por outro lado, as favelas e as áreas de invasão propiciam o surgimento de doenças infectoparasitárias devido à ausência de saneamento básico, proximidade de rios poluídos, ineficácia na coleta de lixo e confinamento de várias pessoas em pequenos cômodos. Por outro lado, casas ou apartamentos de alto luxo podem manter, por exemplo, em suas piscinas e jardins, criadouros do mosquito *Aedes aegypti*, dificultando o controle da dengue. A habitação não pode ser vista como fato isolado, porquanto ela está inserida em um meio ecológico do qual faz parte.

Neste item, é importante questionar sobre as condições de moradia: se mora em casa ou apartamento; se a casa é feita de alvenaria ou não; qual a quantidade de cômodos; se conta com saneamento básico (água tratada e rede de esgoto), com coleta regular de lixo; se abriga animais domésticos, entre outros. Indaga-se também sobre o contato com pessoas ou animais doentes. Se afirmativo, questiona-se sobre onde e quando ocorreu e sobre a duração do contato.

A poluição do ar, a poluição sonora e visual, os desmatamentos e as queimadas, as alterações climáticas, as inundações, os temporais e os terremotos, todos são fatores relevantes na análise do item habitação, podendo propiciar o surgimento de várias doenças.

CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS

Os primeiros elementos estão contidos na própria identificação do paciente; outros são coletados no decorrer da anamnese. Se houver necessidade de mais informações, indagar-se-á sobre renda mensal, situação profissional, dependência econômica de parentes ou instituição.

A socialização da medicina é um fato que anda de par com esses aspectos socioeconômicos. Não só em relação ao paciente em sua condição individual, mas também quando se enfoca a medicina dentro de uma perspectiva social.

Todo médico precisa conhecer as possibilidades econômicas de seu paciente, principalmente sua capacidade financeira para comprar medicamentos e realizar exames complementares.

É obrigação do médico compatibilizar sua prescrição às condições financeiras do paciente. A maior parte das doenças crônicas (hipertensão arterial, insuficiência coronária, dislipidemias, diabetes) exige uso contínuo de um ou mais medicamentos. No Brasil, atualmente, há distribuição gratuita de medicamentos para pacientes crônicos e cabe ao médico conhecer a lista desses remédios para prescrevê-los, quando necessário.

Uma das mais frequentes causas de abandono do tratamento é a incapacidade de adquirir remédios ou alimentos especiais.

CONDIÇÕES CULTURAIS

É importante destacar que as condições culturais não se restringem ao grau de escolaridade, mas abrangem religiosidade, tradições, crenças, mitos, medicina popular, comportamentos e hábitos alimentares. Tais condições devem ser respeitadas em seu contexto.

Quanto à escolaridade, é importante saber se o paciente é analfabeto ou alfabetizado. Vale ressaltar se o paciente completou o ensino fundamental, o ensino médio ou se tem nível superior (graduação e pós-graduação). Tais informações são fundamentais na compreensão do processo saúde-doença. Partir de algo simples, como grau de escolaridade (alfabetizado ou não), é a maneira mais prática de abordar esse aspecto da anamnese. Todavia, é o conjunto de dados vistos e ouvidos que permitirá uma avaliação mais abrangente.

VIDA CONJUGAL E RELACIONAMENTO FAMILIAR

Investiga-se o relacionamento entre pais e filhos, entre irmãos e entre cônjuges.

Em várias ocasiões temos salientado as dificuldades da anamnese. Chegamos ao tópico em que essa dificuldade atinge seu máximo. Inevitavelmente, o estudante encontrará dificuldade para andar nesse terreno, pois os pacientes veem nele um "aprendiz", adotando, em consequência, maior reserva a respeito de sua vida íntima e de suas relações familiares. Há que reconhecer esse obstáculo, mas preparando-se desde já, intelectual e psicologicamente, para, em época oportuna e nos momentos exatos, levar a anamnese até os mais recônditos e bem guardados escaninhos da vida pessoal e familiar do paciente. Tal preparo só é conseguido quando se associa o amadurecimento da personalidade a uma sólida formação científica.

ANAMNESE EM PEDIATRIA

A particularidade mais marcante reside no fato de a obtenção de informações ser feita por intermédio da mãe ou de outro familiar. Às vezes, o informante é a babá, um vizinho ou outra pessoa que convive com a criança.

Os pais – ou os avós, principalmente – gostam de "interpretar" as manifestações infantis em vez de relatá-las objetivamente. É comum, por exemplo, quando o recém-nascido começa a chorar mais do que o habitual, a mãe ou a avó "deduzir" que o bebê está com "dor de ouvido", isso com base em indícios muito inseguros ou por mera suposição.

Outra característica da anamnese pediátrica é que esta tem de ser totalmente dirigida, não havendo possibilidade de deixar a criança relatar espontaneamente suas queixas.

Durante a entrevista, o examinador deve ter o cuidado de observar o comportamento da mãe, procurando compreender e surpreender seus traços psicológicos. O relacionamento com a mãe é parte integrante do exame clínico da criança (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

ANAMNESE EM PSIQUIATRIA

A anamnese dos pacientes com distúrbios mentais apresenta muitas particularidades que precisam ser conhecidas pelos médicos, mesmo os que não se dedicam a esse ramo da medicina (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Às vezes, os estudantes questionam o detalhamento – excessivo, como costumam dizer – da anamnese como é exposto neste livro, argumentando que não é assim que se faz na vida prática. Na verdade, o que estamos propondo é um esquema para o aprendizado do método clínico. Para isso, é necessário ser o mais abrangente possível, de modo a incluir quase tudo de que se precisa nas inúmeras maneiras em que é feito o exercício da profissão médica, sempre pensando, é claro, que o trabalho do médico deve ter a mais alta qualidade.

Exame clínico e relação médico-paciente

A relação médico-paciente apresenta um componente cultural que não depende do que o médico faz. É uma herança do poder mágico dos feiticeiros, xamãs e curandeiros que antecederam o nascimento da profissão médica, mas que, ainda hoje, muito influencia a maneira como os pacientes veem os médicos. Não há por que menosprezar este fenômeno ligado à evolução da humanidade. Existe, contudo, outro componente da relação médico-paciente, este, sim, estreitamente ligado à própria ação do médico, pois ele surge durante a anamnese e é fruto da maneira como ela é feita; portanto, depende do médico. Por isso, é necessário tomar consciência da importância deste momento, porque ele é decisivo. Daí a razão de se dizer que o aprendizado do médico clínico, cuja única maneira de se conseguir é fazendo o exame clínico, é também a principal oportunidade para estabelecer as bases do aprendizado da relação médico-paciente que servirão para o resto da vida.

Sem dúvida, o essencial deste aprendizado está nas vivências do próprio estudante, nascidas na realização de entrevistas, quando ele assume o papel de médico dentro de uma situação real e verdadeira, como a propiciada pelo exame de pacientes em qualquer instituição de saúde. Jamais a tecnologia educacional conseguirá reproduzi-la e, se o fizer, ficará faltando seu ingrediente principal, que é resultante da interação de duas pessoas que se põem frente a frente em busca de algo relevante para ambas.

Se o estudante tiver oportunidade – e isso depende de como o professor orienta o ensino do exame clínico – de analisar os acontecimentos vivenciados por ele, duas coisas acontecem ao mesmo tempo: aprender a técnica de fazer a anamnese e reconhecer os processos psicodinâmicos nos quais ele e o paciente se envolvem, querendo ou não, proposital ou inconscientemente.

É inevitável e necessário que o estudante descubra seu lado humano, com suas possibilidades e limitações, certezas e inseguranças, até então amortecido nos trabalhos feitos nos anfiteatros anatômicos e laboratórios das cadeiras básicas. Somente a partir do momento em que tem diante de si pessoas fragilizadas pela doença, pelo receio da invalidez, pelo medo de morrer, é que o estudante percebe que o trabalho do médico não se resume apenas à técnica, embora tenha que dominá-la o melhor possível para ser competente, e que há alguma coisa mais, diferente de tudo o que viu até então, que interfere com seus valores, crenças, objetivos, sentimentos e emoções, obrigando-o a refletir sobre a carreira médica.

Nesta hora o papel do professor de semiologia atinge seu ponto mais nobre, se ele souber tirar proveito daquelas situações para mostrar aos seus alunos que aquele algo diferente é a relação médico-paciente que está nascendo.

São as primeiras raízes, ainda débeis, de um processo que precisa ser cultivado a cada dia, em múltiplas situações, agradáveis ou sofridas, para se compreender o mais rápido possível a complexidade das situações que o aluno está vivendo. Alguns estudantes, talvez os mais sensíveis e os mais maduros, notam logo que participam de alguma coisa que ultrapassa os limites que se previa existir no trabalho direto com pacientes. Muitos desenvolvem uma ansiedade que lhes tira o sono, desperta questionamentos, provoca dúvidas. Tudo isso é inevitável, porque a aprendizagem verdadeira do método clínico é indissociável da aprendizagem da relação médico-paciente.

Precisamos estar atentos, preparados e disponíveis para não desperdiçar a oportunidade que os próprios estudantes nos oferecem para formarmos a mente e o coração dos futuros médicos.

Estamos convencidos de que a recuperação do prestígio da profissão médica, tão reclamada, começa aí, valorizando desde cedo a relação estudante-paciente, não por meio de palavras e preleções, mas orientando-os nestes passos iniciais, mostrando para eles que a relação médico-paciente nada tem a ver com aparelhos e máquinas, não importa quão sofisticados sejam. Que ela continua dependendo da palavra, dos gestos, do olhar, da expressão fisionômica, da presença, da capacidade de ouvir, da compreensão, enfim, de um conjunto de elementos que só existem na condição humana do médico (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

A transposição ou adaptação deste esquema para "prontuários" e "fichas clínicas" precisa levar em conta as diferentes condições em que se dá o exercício profissional. Em hospitais universitários, por exemplo, os prontuários costumam ser muito detalhados, constituindo verdadeiros cadernos. Isso é justificável porque, durante o curso de medicina e na pós-graduação, é necessário aproveitar ao máximo a oportunidade de obter dos pacientes um conjunto de dados que vão permitir uma visão ampla e profunda das enfermidades. Nestes casos, os prontuários se assemelham ao esquema de anamnese aqui proposto.

De modo diferente, por motivos óbvios, nas unidades básicas de saúde as fichas clínicas são mais simples, contendo apenas os dados essenciais do exame do paciente. Entre um extremo e outro, encontra-se uma grande variedade de modelos de fichas e prontuários, muitos deles já buscando uma maneira adequada para o uso dos dados clínicos em computador. Em clínicas especializadas, determinados aspectos são extremamente detalhados, enquanto os protocolos de pesquisa clínica são especificamente preparados para esclarecer questões que estão sendo investigadas.

Por isso, para se adquirir uma sólida base do método clínico, é indispensável a realização de histórias clínicas com a maior abrangência possível, não importando o tempo e o esforço que sejam despendidos. O domínio do método clínico depende deste primeiro momento. As adaptações que vão ser feitas mais tarde, ampliando ou sintetizando um ou outro aspecto da anamnese, não irão prejudicar a correta aplicação do método clínico.

BIBLIOGRAFIA

Bickley LS, Szilagyi PG. Bates. Propedêutica médica, 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Bird B. Talking with patients. Lippincott Co., 1975.

Coulehan J, Block M. A entrevista médica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1989.

D'Assumpção EA. Os que partem, os que ficam. Belo Horizonte: O Lutador, 1987.

Entralgo PL. La historia clínica. Barcelona, Salvat, 1961.

Jardim PCBV. Patologia da hipertensão arterial em negros. Hiperativo. 1996; 3:173-79.

Jarvis C. Exame físico e avaliação de saúde, 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

Kina CM, Martins MA. O ensino e o aprendizado das habilidades clínicas e competências médicas. Medicina. 1996; 29:407-13.

Kübler-Ross E. Sobre a morte e o morrer. São Paulo: Martins Fontes, 1987.

Pena S, Carvalho Silva D, Alves-Silva J, Prado V, Santos F. Estudo do DNA em 200 homens e mulheres de cor branca. Ciência. 2000.

Porto CC. Exame clínico, 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC. Cartas aos estudantes de medicina. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

Sousa PR. Os sentidos do sintoma. Psicanálise e Gastrenterologia. São Paulo: Papirus, 1992.

Zaidhaft S. Morte e formação médica. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1990.

7

Técnicas Básicas do Exame Físico

Fábia Maria Oliveira Pinho e Celmo Celeno Porto

INTRODUÇÃO

Ao exame físico, a maioria dos pacientes sente-se ansiosa por se sentir exposta, apreensiva por receio de sentir dor e amedrontada em relação ao que o médico possa encontrar.

Aprendizado do exame físico

Os estudantes, quase sempre, sentem-se inseguros e apreensivos no início do aprendizado clínico, uma vez que têm receio de provocar desconforto no paciente.

Para superar esses aspectos, deve-se preparar técnica e psicologicamente.

Uma boa semiotécnica exige o estudo prévio de como aplicar corretamente a inspeção, a palpação, a percussão e a ausculta.

Do ponto de vista psicológico, nada melhor do que estar imbuído do papel de médico, cujo principal objetivo é ajudar o paciente.

Mesmo sabendo da condição de estudante, o paciente pode sentir-se bem quando percebe que está sendo examinado com seriedade e atenção. Ser gentil e ter delicadeza constituem componentes fundamentais do exame físico (ver Capítulo 5, *Fundamentos do Método Clínico*).

O estudante deve permanecer calmo, organizado e competente. Durante o exame físico – menos ao fazer a ausculta –, pode-se continuar a fazer indagações ao paciente, de preferência relacionadas com os dados obtidos naquele momento, perguntando, por exemplo, se a palpação está provocando ou piorando a dor. Outras vezes, é neste momento que novas perguntas podem ser necessárias para completar informações obtidas durante a anamnese.

Manter o paciente informado do que pretende fazer é a melhor maneira de ter sua cooperação. Quando é necessária a participação ativa dele – por exemplo, aumentar a profundidade da respiração ao palpar o fígado –, faça a solicitação em linguagem acessível ao paciente.

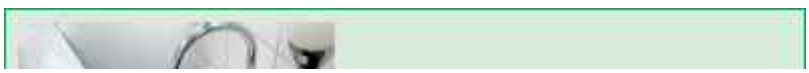
É natural que o exame físico do estudante seja sempre mais demorado que o de um médico experiente.

Para obter os dados do exame físico, é preciso utilizar os sentidos – visão, olfato, tato e audição. As habilidades necessárias ao exame físico são:

- Inspeção
- Palpação
- Percussão
- Ausculta.

Para executá-las, é fundamental treinar, repetir inúmeras vezes, seja na prática supervisionada em manequins, em pessoas saudáveis (atores e próprios colegas) e em pacientes. Com pacientes é necessário ser perspicaz para saber como se deve agir, colocando sempre em primeiro lugar o interesse deles.

As precauções para realização do exame físico são apresentadas na Figura 7.1.



As mãos devem ser lavadas antes e após o exame físico.

O uso de luvas deve ser estimulado na maioria dos pacientes, e obrigatório quando o paciente apresentar lesões cutâneas, assim como ao exame na cavidade bucal.

O uso de jaleco é indispensável. Deve-se ressaltar a importância do uso de calçados fechados, com solado antiderrapante e de fácil limpeza, para completar as estratégias de proteção individual.

O uso de equipamentos de proteção individual (EPI), como luvas, máscara, gorro, propés, avental com mangas longas e óculos de proteção, deve ocorrer quando houver possibilidade de contato com líquidos corporais (sangue e secreções).

Todos os profissionais da área da saúde que têm contato direto com pacientes devem se vacinar para prevenir hepatite B, tétano e influenza A (H1N1).

Biossegurança

Figura 7.1 Precauções ao realizar o exame físico.

Pontos-chave do exame físico

- Mantenha a sala de exame com temperatura agradável.
- Respeite a privacidade do paciente na hora do exame, evitando interrupções.
- Adquira o hábito de prestar atenção às expressões faciais do paciente, ou mesmo de perguntar se está tudo bem, enquanto prossegue no exame físico, pois fontes de dor e preocupações podem ser reveladas.
- Sempre utilize um avental ou lençol para cobrir o paciente.
- Durante o exame, mantenha o paciente informado de cada passo para deixá-lo tranquilo.

INSPEÇÃO

É a exploração feita a partir do sentido da visão. Investigam-se a superfície corporal e as partes mais acessíveis das cavidades em contato com o exterior.

A inspeção começa no momento em que se entra em contato com o paciente, realizando-se uma "inspeção inicial", procurando vê-lo em sua totalidade e atento para não deixar de ver algo que "salta à vista".

A "inspeção direcionada" pode ser panorâmica ou localizada – pode ser efetuada a olho nu ou com auxílio de uma lupa (Figura 7.2).

Raramente se emprega a inspeção panorâmica com visão do corpo inteiro; entretanto, para o reconhecimento das dismorfias ou dos distúrbios do desenvolvimento físico, é conveniente abranger, em uma visão de conjunto, todo o corpo.

Mais utilizada é a inspeção de segmentos corporais, e, a partir daí, deve-se fixar a atenção em áreas restritas. As lesões cutâneas tornam-se mais evidentes quando ampliadas por uma lupa que tenha capacidade de duplicar ou quadruplicar seu tamanho (ver Parte 6, *Sistema Tegumentar*, Capítulo 12, *Exame Clínico*).

Figura 7.2 Inspeção com auxílio de uma lupa.

Semiotécnica

A inspeção direcionada exige boa iluminação, exposição adequada da região a ser examinada e uso ocasional de determinados instrumentos (lupa, lanterna, otoscópio, oftalmoscópio e outros) para melhorar o campo de visão. É fundamental ter em mente as características normais da área a ser examinada, como apresentado a seguir:

- A iluminação mais adequada é a luz natural incidindo obliquamente. Como cada vez mais dependemos de iluminação artificial para uma boa inspeção, a luz deve ser branca e de intensidade suficiente. Ambientes de penumbra não são adequados para que se vejam alterações leves da coloração da pele e das mucosas; por exemplo, cianose e icterícia de grau moderado só são reconhecidas quando se dispõe de boa iluminação.

Para a inspeção das cavidades, usa-se um foco luminoso, que pode ser uma lanterna comum com um bom facho de luz

■ A inspeção deve ser realizada por partes, desnudando-se somente a região a ser examinada, sempre respeitando o pudor do paciente. Assim, quando se vai examinar o tórax, o abdome permanece recoberto, e vice-versa. O desnudamento das partes genitais causa sempre constrangimento do paciente. Na verdade, a única recomendação a ser feita é que o examinador proceda de tal modo que seus menores gestos traduzam respeito pela pessoa que tem diante de si. Se, em determinadas ocasiões, encontrar obstinada recusa por parte do paciente, o estudante deve interromper seu exame e solicitar ao professor que o auxilie. O estudante inicia seu aprendizado, em unidades básicas de saúde ou em hospitais universitários, em contato com os pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS), em sua maioria de baixo poder econômico e pouca escolaridade. Essa particularidade deve realçar na mente do aluno a necessidade de respeito e recato, pois essas pessoas, humildes e indefesas, costumam sofrer caladas e resignadas por medo de levantar a voz para um protesto ou uma negativa

■ O conhecimento das características da superfície corporal, assim como da anatomia topográfica, permitirá ao estudante reconhecer eventuais anormalidades durante a inspeção. Por esse motivo, e com a finalidade de educar a visão, será dada ênfase ao estudo das lesões elementares da pele (ver Parte 6, *Sistema Tegumentar*, Capítulo 11, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*, e Capítulo 14, *Doenças da Pele*)

■ Há duas maneiras fundamentais de se fazer a inspeção:

- Olhar frente a frente a região a ser examinada: a isso se designa inspeção frontal, que é o modo padrão desse procedimento
- Observar a região tangencialmente: essa é a maneira correta para pesquisar movimentos mínimos na superfície corporal, tais como pulsações ou ondulações e pequenos abaulamentos ou depressões

■ A posição do examinador e do paciente depende das condições clínicas do paciente e do segmento corporal a ser inspecionado. De modo geral, o paciente senta-se à beira do leito ou da mesa de exame, a menos que essa posição seja contraindicada ou impossibilitada. O examinador deve ficar de pé diante do paciente, movimentando-se de um lado para o outro, de acordo com a necessidade. No paciente acamado, a posição do paciente e a sequência do exame físico precisam ser adaptadas de acordo com as circunstâncias. Para examinar as costas e auscultar os pulmões, deve-se inclinar o paciente ora para um lado ora para outro

■ A inspeção começa durante a anamnese, desde o primeiro momento em que se encontra com o paciente, e continua durante todo o exame clínico.

Para finalizar, vale a pena relembrar a máxima que diz: “Cometem-se mais erros por não olhar do que por não saber.”

PALPAÇÃO

A palpação frequentemente confirma pontos observados durante a inspeção.

A palpação recolhe dados por meio do tato e da pressão. O tato fornece impressões sobre a parte mais superficial, e a pressão, sobre as mais profundas.

Pela palpação percebem-se modificações de textura, temperatura, umidade, espessura, consistência, sensibilidade, volume, dureza, além da percepção de frêmito, elasticidade, reconhecimento de flutuação, crepitações, vibração, pulsação e verificação da existência de edema e vários outros fenômenos.

Procedimentos especiais

Por conveniência didática, relacionamos juntamente com os vários tipos de palpação outros procedimentos – vitropressão, puntipressão e fricção com algodão – que fogem um pouco do que se entende por palpação no sentido estrito.

Semiotécnica

A técnica da palpação deve ser sistematizada e com uma abordagem tranquila e gentil. O paciente fica tenso ao ser tocado bruscamente, dificultando o exame. Explique cada etapa do exame ao paciente e a maneira como ele pode cooperar. Recomenda-se que o examinador aqueça as mãos, friccionando uma contra a outra antes de iniciar qualquer palpação. A

posição do examinador e do paciente depende das condições clínicas do paciente e do segmento corporal a ser palpado. Geralmente, o paciente fica em decúbito dorsal, e o examinador de pé, à direita do paciente.

Esse procedimento apresenta muitas variantes, que podem ser sistematizadas da seguinte maneira:

- Palpação com a mão espalmada, em que se usa toda a palma de uma ou de ambas as mãos (Figuras 7.3 e 7.4)

Figura 7.3 Palpação com a mão espalmada, usando-se toda a palma de uma das mãos.

Figura 7.4 Palpação com a mão espalmada, usando-se ambas as mãos.

- Palpação com uma das mãos superpondo-se uma à outra (Figura 7.5)
- Palpação com a mão espalmada, em que se usam apenas as polpas digitais e a parte ventral dos dedos (Figura 7.6)
- Palpação com a borda da mão
- Palpação usando-se o polegar e o indicador, em que se forma uma "pinça" (Figura 7.7)
- Palpação com o dorso dos dedos ou das mãos. Esse procedimento é específico para avaliação da temperatura (Figura 7.8)

Figura 7.5 Palpação com uma das mãos superpondo-se à outra.

Figura 7.6 Palpação com a mão espalmada, usando-se apenas as polpas digitais e a parte ventral dos dedos.

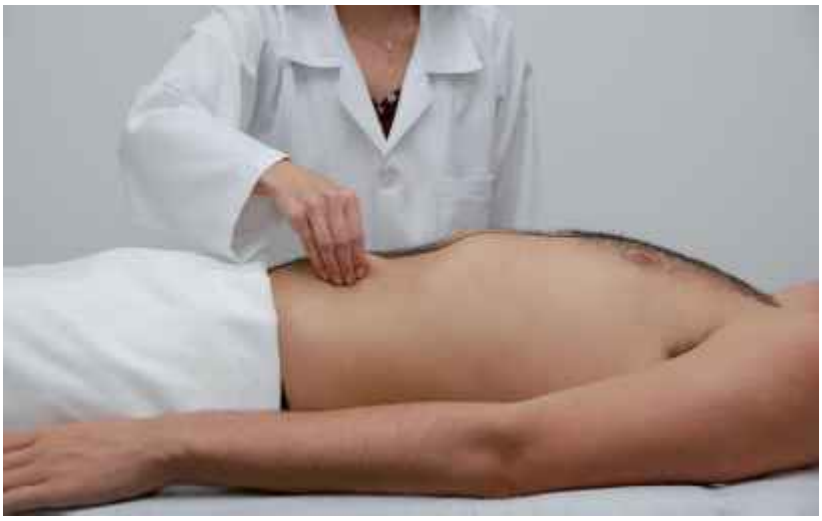


Figura 7.7 Palpação usando-se o polegar e o indicador, formando uma “pinça”.

Figura 7.8 Palpação com o dorso dos dedos.

■ Digitopressão, realizada com a polpa do polegar ou do indicador. Consiste na compressão de uma área com diferentes objetivos: pesquisar a existência de dor, avaliar a circulação cutânea, detectar se há edema (Figura 7.9)

■ Puntipressão, que consiste em comprimir com um objeto pontiagudo um ponto do corpo. É usada para avaliar a sensibilidade dolorosa e para analisar telangiectasias tipo aranha vascular (Figura 7.10)

■ Vitropressão, realizada com o auxílio de uma lâmina de vidro que é comprimida contra a pele, analisando-se a área através da própria lâmina. Sua principal aplicação é na distinção entre eritema e púrpura (no caso de eritema, a vitropressão provoca o apagamento da vermelhidão e, no de púrpura, permanece a mancha) (Figura 7.11)

■ Fricção com algodão, em que, com uma mecha de algodão, roça-se levemente um segmento cutâneo, procurando ver como o paciente o sente (Figura 7.12). É utilizada para avaliar sensibilidade cutânea

■ Pesquisa de flutuação, em que se aplica o dedo indicador da mão esquerda sobre um lado da tumefação, enquanto o da outra mão, colocado no lado oposto, exerce sucessivas compressões perpendicularmente à superfície cutânea. Havendo líquido, a pressão determina um leve rechaço do dedo da mão esquerda, ao que se denomina flutuação

■ Outro tipo de palpação bimanual combinada é a que se faz, por exemplo, no exame das glândulas salivares (Figura 7.13), quando o dedo indicador da mão direita é introduzido na boca, enquanto as polpas digitais dos outros dedos – exceto o polegar – da outra mão fazem a palpação externa na área de projeção da glândula; outro exemplo de palpação bimanual é o toque ginecológico combinado com a palpação da região suprapúbica.

Figura 7.9 Digitopressão realizada com a polpa do polegar ou do indicador.

Figura 7.10 Puntipressão usando-se um estilete não perfurante e não cortante.

Figura 7.11 Vitropressão realizada com uma lâmina de vidro.

Figura 7.12 Fricção com algodão.

Figura 7.13 Exemplo de palpação bimanual (palpação das glândulas salivares).

Pontos-chave para a palpação

- A ansiedade, tão comum no estudante em sua fase de iniciação clínica, torna as mãos frias e sudorentas, e é necessário ter o cuidado de enxugá-las antes de começar o exame.
- Cumpre alertar, especialmente às alunas, que as unhas, além de bem cuidadas, devem estar curtas. A marca de unhas na pele após a palpação é uma falta imperdoável!
- Deve-se identificar as regiões dolorosas e deixá-las para serem palpadas por último.
- Para palpar o abdome, deve-se posicionar o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça em um travesseiro, os membros inferiores estendidos ou joelhos fletidos e os membros superiores ao lado do corpo ou cruzados à frente do tórax, para evitar tensão da musculatura abdominal.
- Ainda ao palpar o abdome, devem-se utilizar métodos para distrair a atenção do paciente: em voz baixa e tranquila, deve-se solicitar que ele realize inspirações profundas para relaxamento muscular ou simplesmente manter um diálogo com ele.
- Deve-se treinar o tato utilizando pequenos sacos de superfícies diversas (lã, linhagem, plástico, seda etc.) com conteúdos também diferenciados (sementes, algodão etc.). **A utilização desses sacos, palpando-os de olhos fechados, aprimora o tato.**

PERCUSSÃO

A percussão baseia-se no seguinte princípio: ao se golpear um ponto qualquer do corpo, originam-se vibrações que têm características próprias quanto a intensidade, timbre e tonalidade, dependendo da estrutura anatômica percutida.

Deve-se observar não apenas o som obtido, mas também a resistência oferecida pela região golpeada.

Semiotécnica

A técnica da percussão sofreu uma série de variações no decorrer dos tempos; hoje, utiliza-se basicamente a percussão direta e a percussão digitodigital, e, em situações especiais, a punho-percussão, a percussão com a borda da mão e a percussão tipo piparote.

A percussão direta é realizada golpeando-se diretamente, com as pontas dos dedos, a região-alvo (Figura 7.14). Para tal, os dedos permanecem fletidos na tentativa de imitar a forma de martelo, e os movimentos de golpear são feitos pela articulação do punho.

O golpe deve ser seco e rápido, não se descuidando de levantar, sem retardo, a mão que percute. Essa técnica é utilizada na percussão do tórax do lactente e das regiões sinusais do adulto.

A percussão digitodigital é executada golpeando-se com a borda ungueal do dedo médio ou do indicador de uma das mãos a superfície dorsal da segunda falange do dedo médio ou do indicador da outra mão.

Ao dedo que golpeia designa-se plexor, e o que recebe o golpe é o plexímetro.

A mão que percute pode adotar uma das seguintes posições:

- Todos os dedos, exceto o dedo médio, que procura imitar a forma de um martelo, ficam estendidos sem nenhum esforço (Figura 7.15)
- O polegar e o indicador ficam semiestendidos, o mínimo e o anular são fletidos de tal modo que suas extremidades quase alcancem a palma da mão, enquanto o dedo médio procura adotar a forma de martelo (Figura 7.16).

A movimentação da mão se fará apenas com a do punho. O cotovelo permanece fixo, fletido em ângulo de 90° e com o braço em semiabdução (Figura 7.17).

Figura 7.14 Percussão direta. A ponta dos dedos golpeia diretamente a região que se quer percutir.

Figura 7.15 Percussão digitodigital. Na mão que vai golpear, todos os dedos, exceto o médio, ficam estendidos sem nenhum esforço. O dedo médio da outra mão – plexímetro – é o único a tocar na região a ser percutida.

Figura 7.16 Percussão digitodigital. Pode-se usar outra forma de posicionar os dedos da mão que golpeia. O dedo polegar e o indicador ficam semiestendidos, o mínimo e o anular fletidos com as extremidades quase tocando a palma da mão, enquanto o dedo médio – flexor – procura adotar a forma de um martelo.

Figura 7.17 Percussão digitodigital. A sequência de imagens mostra que a movimentação da mão que percute faz-se com o uso exclusivo da articulação do punho. O cotovelo permanece fixo.

O dedo plexímetro – médio ou indicador – é o único a tocar a região que está sendo examinada. Os outros e a palma da mão ficam suspensos rentes à superfície. Caso se pouse a mão, todas as vibrações são amortecidas, e o som torna-se abafado.

O golpe deve ser dado com a borda ungueal, e não com a polpa do dedo, que cai em leve obliquidade, evitando que a unha atinja o dorso do dedo plexímetro.

Logo às primeiras tentativas de percussão será observado que este procedimento é impossível de ser executado com unhas longas.

A intensidade do golpe é variável, suave quando se trata de tórax de crianças, ou com alguma força no caso de pessoas adultas com paredes torácicas espessas. Somente com o treino, o estudante aprenderá a dosar a intensidade do golpe.

É aconselhável a execução de dois golpes seguidos, secos e rápidos, tendo-se o cuidado de levantar o plexor imediatamente após o segundo golpe. Retardar na sua retirada provoca abafamento das vibrações.

A sequência de dois golpes facilita a aquisição do ritmo que permitirá uma sucessão de golpes de intensidade uniforme quando se muda de uma área para outra.

Em órgãos simétricos, é conveniente a percussão comparada de um e outro lado.

As posições do paciente e do médico variam de acordo com a região a ser percutida. De qualquer maneira, é necessário adotar uma posição correta e confortável.

O som que se pode obter pela percussão varia de pessoa para pessoa. No início, o estudante tem dificuldade em conseguir qualquer espécie de som. Alguns têm mais facilidade e em poucas semanas obtêm um som satisfatório; outros demoram mais tempo. Aqueles que têm dedos grossos e curtos obtêm som mais nítido e de tonalidade mais alta. Com maior ou menor dificuldade, todo estudante aprende a percutir. O segredo é o treinamento repetido até que os movimentos envolvidos nesse procedimento sejam automatizados.

Para treinar, sugerimos a seguinte estratégia:

■ Automatizar o movimento da mão que percute. Deve-se partir de uma posição correta: examinador em posição ortostática, ombros relaxados, braços em semiabdução, próximos ao tórax, cotovelo fletido formando ângulo de 90°. Passa-se, então, a executar movimentos de flexão e extensão da mão em velocidade progressiva. Este exercício visa impedir a criação de dois vícios comuns: a percussão com o pulso rígido e a movimentação da articulação do cotovelo. Na verdade, o que se procura com este exercício é "amolecer" a articulação do punho

Tipos fundamentais de sons obtidos à percussão

A obtenção dos três tipos fundamentais de sons deve ser treinada previamente antes de se passar à percussão do paciente, usando-se os seguintes artifícios:

■ Som maciço: é obtido percutindo-se a cabeceira da cama, o tampo de uma mesa, uma parede ou um bloco de madeira

■ Som pulmonar: é obtido ao se percutir um colchão de mola, uma caixa contendo pedaços de isopor ou mesmo um livro grosso colocado sobre a mesa

■ Som timpânico: é o que se consegue percutindo uma caixa vazia ou um pequeno tambor.

Antes de se aprofundar na semiologia dos sistemas digestório e respiratório, devem-se percutir diferentes áreas do tórax normal para obtenção do som pulmonar; a área de projeção do fígado para se ter som maciço; e sobre o abdome, para conseguir som timpânico.

Técnicas especiais de percussão:

■ Punho-percussão: mantendo-se a mão fechada, golpeia-se com a borda cubital a região em estudo e averigua-se se a manobra desperta sensação dolorosa (Figura 7.18)

■ Percussão com a borda da mão: os dedos ficam estendidos e unidos, golpeando-se a região desejada com a borda ulnar, procurando observar se a manobra provoca alguma sensação dolorosa (Figura 7.19).

Esses dois tipos de percussão são usados no exame físico dos rins. Os golpes são dados na área de projeção deste órgão (regiões lombares). A ocorrência de dor é sugestiva de lesões inflamatórias das vias urinárias altas (pielonefrite). É denominado sinal de Giordano.

■ Percussão por piparote: com uma das mãos o examinador golpeia o abdome com piparotes, enquanto a outra, espalmada na região contralateral, procura captar ondas líquidas chocando-se contra a parede abdominal. A percussão por piparote é usada na pesquisa de ascite (Figura 7.20) (ver Ascite, no Capítulo 93, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*).

Figura 7.18 Punho-percussão com a mão fechada.

Figura 7.19 Percussão com a borda da mão.

■ Automatizar a direção do golpe. Inicialmente, marca-se um ponto na mesa ou em um objeto comum (um livro, por exemplo) e procura-se percutir o alvo sem olhar para ele. Em seguida, faz-se o mesmo exercício com a percussão digitodigital

■ Automatizar a força e o ritmo dos golpes até se obter o melhor som com o mínimo de força. O ritmo pode ser constante, mas a força do golpe varia conforme a estrutura percutida. As estruturas maciças e submaciças exigem um golpe mais forte para se produzir algum som, enquanto as que contêm ar ressoam com pancadas mais leves.

Tipos de sons obtidos à percussão

Os sons obtidos à percussão poderiam ser classificados quanto à intensidade, ao timbre e à tonalidade, as três qualidades fundamentais das vibrações sonoras.

Som maciço. É o que se obtém ao percutir regiões desprovidas de ar (na coxa, no nível do fígado, do coração e do baço).

Som submaciço. Constitui uma variação do som maciço. A existência de ar em quantidade restrita lhe concede características peculiares.

Som timpânico. É o que se consegue percutindo sobre os intestinos ou no espaço de Traube (fundo do estômago) ou qualquer área que contenha ar, recoberta por uma membrana flexível.

Som claro pulmonar. É o que se obtém quando se golpeia o tórax normal. Depende da existência de ar dentro dos alvéolos e demais estruturas pulmonares.

Pontos-chave da percussão

■ Treine a técnica da percussão utilizando a superfície de um livro.

■ Treine a flexão e a extensão da mão mantendo o antebraço imóvel por meio do seguinte exercício: coloque o antebraço descansando sobre a mesa e deixando a mão pendente, fletindo-a e estendendo-a repetidamente.

■ Na percussão digitodigital, use como **plexor** o dedo médio ou indicador de uma mão, e como **plexímetro**, o dedo médio ou indicador da outra mão.

■ A percussão pode ser uma técnica difícil para os iniciantes, mas, como em todas as novas habilidades, o aprendizado depende de treinamento. **dedique-se, pratique e não desista!**

AUSCULTA

A inclusão da ausculta com estetoscópio no exame clínico, na primeira metade do século XIX, foi um dos maiores avanços da medicina desde Hipócrates.

Laennec construiu o aparelho protótipo, dando-lhe o nome de estetoscópio, da língua grega (*sthetos* = peito e *skopeo* = examinar).

Estetoscópio

Há vários tipos de estetoscópio: estetoscópio clássico, máster, digital, com amplificador, eletrônico e pediátrico (Figura 7.21).

Figura 7.20 Percussão por piparote. Para aumentar a sensibilidade dessa manobra, o paciente deve colocar a borda de sua mão no meio do abdome a fim de impedir a transmissão do impulso pelo tecido subcutâneo.

Os principais componentes de um estetoscópio clássico são (Figuras 7.21 e 7.22):

- Olivas auriculares
- Armação metálica
- Tubos de borracha
- Receptores.

Tipos de estetoscópio

Estetoscópio máster. Apresenta excelente sensibilidade acústica, por meio de um sistema de amplificação e de filtragem de ruídos externos, incluindo um sistema de dupla frequência, que possibilita ouvir sons de alta e baixa frequência, com o mesmo diafragma, bastando modificar a pressão exercida sobre o receptor (Figura 7.21B).

Estetoscópio digital. Permite a amplificação dos sons até 18 vezes mais que os estetoscópios tradicionais. Dispõe de um processador digital de sinais que possibilita gravação, armazenamento e reprodução de sons.

Os sons gravados podem ser transferidos para um computador para serem armazenados e analisados posteriormente. As características desse estetoscópio permitem sua utilização no treinamento das habilidades de ausculta (Figura 7.21C).

Estetoscópio com amplificador. São próprios para pessoas com deficiência auditiva. São capazes de enviar os sons a fones de ouvido colocados sobre aparelhos auditivos intracanais ou retroauriculares (Figura 7.21D).

Estetoscópio eletrônico. Também fornece excelente sensibilidade acústica. Possuem um sistema de purificação, amplificação e filtragem ideal com redução de 75% dos ruídos do ambiente (Figura 7.21E).

Estetoscópio pediátrico. Apresentam receptores com tamanhos reduzidos para perfeita adaptação em crianças e recém-nascidos. Possibilitam a ausculta de sons de baixa e alta frequência (Figura 7.21F).

Estetoscópio obstétrico. É monoauricular e constituído por uma campânula receptora de grande diâmetro, próprio para a ausculta de sons produzidos pelo feto que são mais dispersos do que os originados no tórax (Figura 7.21G).

Figura 7.21 Tipos de estetoscópio: clássico (A); máster (B); digital (C); com amplificador (D); eletrônico (E); pediátrico (F); obstétrico (G).

Pontos-chave para ausculta

- Deve-se manter a sala de exames com temperatura agradável. Isto porque, se o paciente tremer, as contrações musculares poderão abafar os sons.
- As olivas do estetoscópio devem ficar bem ajustadas. Experimente olivas de plástico e de borracha para escolher as mais confortáveis.
- Deve-se manter o diafragma firmemente posicionado contra a pele do paciente, mas apenas o suficiente para deixar uma discreta impressão depois de retirado.
- Nunca se deve auscultar sobre as roupas do paciente. Em situações especiais, pode-se colocar o estetoscópio sob a roupa, porém com cuidado para que o tecido não seja friccionado contra o estetoscópio, provocando sons artificiais.

■ O roçar dos pelos do tórax no diafragma pode gerar sons semelhantes aos estertores finos, que simulam ruídos respiratórios anormais. Para minimizar esse problema, basta umedecer os pelos com um chumaço de algodão molhado.

■ Ausculta é uma habilidade de difícil domínio. Antes de mais nada, é preciso aprender a reconhecer os sons normais, para depois procurar perceber os sons anormais e os sons "extras" (desdobramento de bulhas, cliques, B3 e B4, estalidos de abertura de valvas).

■ É necessário saber que, em algumas regiões do corpo, mais de um som pode ser auscultado, o que pode causar confusão. Exemplos: percepção na ausculta do tórax de ruídos respiratórios e cardíacos simultaneamente. É preciso treinar a audição para se ouvir seletivamente, auscultando-se apenas um som por vez. Para tanto, recomenda-se a utilização de gravações de sons disponíveis em manequins em laboratório de habilidades.

Semiotécnica

Para uma boa ausculta, deve-se obedecer às seguintes normas:

■ Ambiente de ausculta: ambiente silencioso é condição indispensável. Os ruídos cardíacos e broncopulmonares são de pequena intensidade e, para ouvi-los, é necessário completo silêncio. Conversas, barulhos produzidos por veículos ou outras máquinas impossibilitam a realização de uma boa ausculta. (Quando um estudante estiver auscultando, o restante do grupo deve guardar absoluto silêncio)

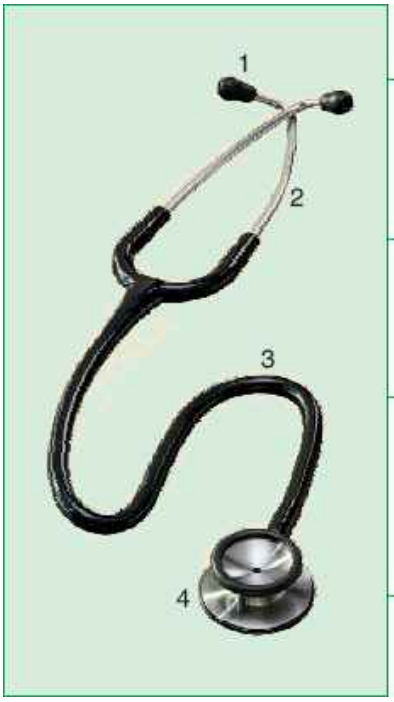
■ Posição do paciente e do examinador: o médico e o paciente devem colocar-se comodamente no momento da ausculta.

A posição habitual do paciente para a ausculta do coração é o decúbito dorsal com a cabeça apoiada ou não em um travesseiro. O paciente sentado com o tórax ligeiramente inclinado para frente ou em decúbito lateral esquerdo são outras posições para se auscultar melhor sons cardíacos específicos. Nas três posições, o examinador fica em pé, à direita do paciente (ver Seção 1, *Coração*, Capítulo 47, *Exame Clínico*). Para se auscultarem os ruídos respiratórios, o paciente mantém-se sentado, um pouco inclinado para frente. O examinador posiciona-se à direita do paciente, durante a ausculta anterior, e à esquerda, durante a posterior. A posição mais frequente do paciente para a ausculta do abdome é o decúbito dorsal, com o examinador em pé, à direita

■ Instrução do paciente de maneira adequada: as solicitações feitas ao paciente devem ser claras. Assim, quando se deseja que ele altere seu modo de respirar – aumentar a amplitude, inspirar profundamente, expirar de modo forçado, parar a respiração –, isso deve ser feito em linguagem compreensível para ele. Quando se quer, por exemplo, uma expiração forçada, a melhor maneira de obtê-la é solicitar ao paciente que esvazie o peito, soprando todo o ar que for possível

■ Escolha correta do receptor (tipo e tamanho do receptor): de maneira geral, deve ser usado o receptor de diafragma de menor diâmetro, com ele sendo efetuada toda a ausculta. Contudo, vale salientar algumas particularidades que têm valor prático. Entre elas, o fato de o receptor de diafragma ser mais apropriado para ouvir ruídos de alta frequência, enquanto a campânula capta melhor os de baixa frequência

■ Aplicação correta do receptor: seja do tipo de diafragma ou de campânula, o receptor deve ficar levemente apoiado sobre a pele, procurando-se obter uma perfeita coaptação de suas bordas na área que está sendo auscultada. A aplicação correta do receptor impede a captação de ruídos do ambiente, que interferem na percepção dos sons. Uma forte compressão da campânula sobre a pele a transforma em um receptor de diafragma – a própria pele do paciente distendida fortemente pelas rebordas do receptor faz o papel de membrana –, anulando sua vantagem na ausculta de ruídos de baixa frequência.



1. Olivas auriculares: são pequenas peças cônicas que propiciam uma perfeita adaptação ao meato auditivo, de modo a criar um sistema fechado entre o ouvido e o aparelho. A inclinação das olivas deve ficar orientada no sentido frontal. Essa é a inclinação natural do canal auditivo e fornece um bloqueio adequado do ruído ambiental.

2. Armação metálica: provida de mola, põe em comunicação as peças auriculares com o sistema flexível de borracha. A mola metálica serve para proporcionar um perfeito ajuste do instrumento.

3. Tubos de borracha: em geral, são utilizados tubos com diâmetro entre 0,3 e 0,5 cm e comprimento de 25 a 30 cm. Dá-se preferência aos estetoscópios que apresentam tubos de menor comprimento e maior diâmetro.

4. Receptores: existem dois tipos de receptores: o de campânula e o de diafragma. Utiliza-se mais frequentemente o diafragma, que dispõe de uma membrana semirrígida com diâmetro de 3 a 3,5 cm, pois sua superfície achatada é melhor para ruídos de alta frequência (ruídos respiratórios, intestinais, sopros e bulhas cardíacas). Já a campânula em superfície côncava, com diâmetro de 2,5 cm, é ideal para sons suaves de baixa frequência (sopros, bulhas cardíacas anormais e acessórias).

Figura 7.22 Componentes do estetoscópio.

OLFATO COMO RECURSO DE DIAGNÓSTICO

O olfato não tem a mesma importância da inspeção, palpação, percussão e ausculta; entretanto, algumas vezes, a percepção de um determinado odor pode fornecer um indício diagnóstico.

Normalmente, mesmo pessoas saudáveis e razoavelmente limpas exalam um odor levemente desagradável.

Em determinadas doenças, no entanto, odores diferentes são eliminados em decorrência da secreção de certas substâncias; por exemplo, o hálito da pessoa que ingeriu bebida alcoólica é característico; os pacientes com cetoacidose diabética eliminam um odor que lembra o de acetona; no coma hepático, o hálito tem odor fétido; e nos pacientes com uremia, o hálito tem cheiro de urina.

A halitose é um odor desagradável que pode ser atribuído a diferentes causas (má higiene bucal, cáries dentárias, próteses mal adaptadas, afecções periodontais, infecções de vias respiratórias, alterações metabólicas e algumas afecções do sistema digestório; ver Seção 1, *Região Bucomaxilofacial*, Capítulo 67, *Exame Clínico*).

Um dos odores mais observados, sobretudo em pessoas de baixo padrão socioeconômico, é decorrente da ausência de cuidados higiênicos. Trata-se do próprio odor desprendido da superfície corporal e que impregna as roupas e o próprio corpo do paciente.

AMBIENTE ADEQUADO PARA O EXAME FÍSICO

A sala de exames deve ser tranquila, confortável, bem iluminada, com privacidade e temperatura agradável. Se possível, evite ruídos que possam causar distração, como máquinas com barulhos contínuos, músicas ou conversas de pessoas que atrapalhem principalmente a ausculta dos ruídos corporais.

São necessários mesa de exame ou maca, lençol descartável, lençol ou avental para cobrir o paciente e mesa à beira do leito para colocar os instrumentos e aparelhos que serão utilizados durante o exame.

INSTRUMENTOS E APARELHOS NECESSÁRIOS PARA O EXAME FÍSICO

Para se realizar o exame físico, são necessários alguns instrumentos e aparelhos simples (Quadro 7.1).

Vale destacar que esses instrumentos e aparelhos necessários costumam ser utilizados em muitos pacientes, podendo se transformar em veículos de transmissão de infecções.

Aspectos psicológicos do exame físico

Não se pode esquecer, durante o exame clínico, do significado psicológico do exame físico. Para o paciente, as técnicas que usamos para identificar alterações anatômicas ou funcionais contêm outro componente, este muitas vezes esquecido pelo médico. Desse modo, na inspeção está incluído o ato de olhar; na palpação e na percussão, o de tocar, e, na ausculta, o de escutar. Se estivermos conscientes do significado psicológico das técnicas semióticas, iremos verificar que isso reforça a relação médico-paciente pela proximidade que se estabelece com o paciente. É necessário, portanto, compreender que inspecionar e olhar são indissociáveis, enquanto palpar e tocar são procedimentos que se complementam.

A síntese desse duplo significado do exame físico é mais bem compreendida se nos lembrarmos do que os pacientes querem expressar quando nos dizem: “Doutor, estou em suas mãos!”. Esta expressão tem duplo sentido: o paciente espera que de nossas mãos saia uma prescrição ou uma intervenção capaz de livrá-lo de um padecimento, assim como a nós está entregando sua vida, permitindo-nos decidir o que é melhor para ele.

Quadro 7.1 Instrumentos e aparelhos necessários para o exame físico.

Estetoscópio
Instrumento utilizado para se auscultarem sons cardíacos, respiratórios e abdominais

Esfigmomanômetro
Aparelho utilizado para aferir a pressão arterial. Pode ser aneroide ou digital; aferir no braço ou no punho

Lanterna de bolso
Serve para iluminar as cavidades não alcançadas pela luz natural e para pesquisar reflexos fotomotores

Abaixador de língua
Utilizado para melhor visualização da cavidade oral. São descartáveis e podem ser de madeira ou plástico

Fita métrica
Serve para medir diâmetros corporais – cefálico, torácico, abdominal – ou qualquer alteração mensurável, como tamanho de fígado e baço

Termômetro
Instrumento utilizado para medir a temperatura corporal. Existem os termômetros eletrônicos, que medem a temperatura axilar ou oral ou retal, e os digitais, com modelos frontal ou auricular

Lupa
É uma lente biconvexa com capacidade de aumento de 4 a 8 vezes o normal. Muito utilizada nos Exames dermatológicos

Martelo de reflexos
Pequeno martelo de borracha utilizado para testar reflexos tendinosos

Agulha descartável e algodão
Servem para pesquisar sensibilidade tátil e dolorosa

Diapasão
Instrumento vibratório, de aço, utilizado no exame do ouvido e do sistema nervoso

Rinoscópio
Instrumento que permite a visualização do interior da cavidade nasal

Oftalmoscópio
Avalia, através da pupila, o fundo de olho

Otoscópio
Visualiza o canal auditivo e o tímpano

Anuscópio
Instrumento em forma de espéculo, metálico ou descartável acrílico),

Espéculo vaginal
Instrumento que mantém as paredes vaginais afastadas, facilitando a visualização do

			utilizado para visualizar o ânus e a porção distal do reto	colo do útero para o exame ginecológico. Pode ser metálico ou descartável (acrílico)

Oxímetro de dedo
Aparelho digital portátil que mede a oximetria de pulso (saturação de oxigênio) e afere frequência cardíaca

Balança antropométrica
Serve para determinar peso corporal e altura do paciente. Pode ser mecânica ou digital

Aparelhos de alta tecnologia e portáteis

Eletrocardiógrafo portátil
Mede e registra a forma de onda eletrocardiográfica e a frequência cardíaca de pacientes. Usa-se com ou sem eletrodos

Ultrassonografia ou ecografia portátil
Método diagnóstico muito usado para visualizar órgãos internos do corpo humano, por meio de ondas ultrassônicas

Desfibrilador automático externo (DEA)
Aparelho eletrônico portátil que diagnostica e trata, por meio da desfibrilação, arritmias cardíacas potencialmente fatais

Capnógrafo
Aparelho eletrônico portátil muito usado por médicos anestesistas, que monitora o dióxido de carbono (CO_2) exalado pelo paciente

Cardioversor portátil com oximetria
Marca-passo, pressão arterial e eletrocardiograma (ECG)

Limpar o estetoscópio, a fita métrica e o termômetro com chumaço de algodão com álcool entre o exame de um paciente e outro é uma medida de controle eficaz.

Os instrumentos para endoscopia simples, exceto os descartáveis, têm de ser adequadamente esterilizados.

A miniaturização dos aparelhos eletrônicos vai permitir a inclusão destes equipamentos no exame físico dos pacientes.

Além da limpeza dos instrumentos, para evitar transmissão de microrganismos entre pacientes ou entre o paciente e o examinador, é imprescindível a correta lavagem das mãos.

Valise do médico

O uso de uma valise contendo alguns materiais e instrumentos pode ser indispensável quando o médico atua fora do consultório ou hospital. Sugerem-se os seguintes materiais/instrumentos:

- Termômetro
- Abaixador de língua descartável
- Lanterna
- Fita métrica
- Estetoscópio
- Esfigmomanômetro
- Luvas descartáveis.

Pode ser necessário também um glicosímetro capilar, alguns medicamentos de emergência, carimbo com CRM e bloco de receituário, além de aparelhos de alta tecnologia miniaturizados.

BIBLIOGRAFIA

Bickley LS, Szilagyi PG. Bates. Propedêutica médica. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Bird B. Talking with patients. Lippincott Co., 1975.

Coulehan J, Block M. A Entrevista médica. Porto Alegre: Artes Médicas, 1989.

D'Assumpção EA. Os que partem, os que ficam. Belo Horizonte: O Lutador, 1987.

Entralgo PL. La historia clínica. Barcelona: Salvat, 1961.
Jardim PCBV. Patologia da hipertensão arterial em negros. Hiperativo. 1996; 3:173-9.
Jarvis C. Exame físico e avaliação de saúde. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
Kina CM, Martins MA. O ensino e o aprendizado das habilidades clínicas e competências médicas. Medicina. 1996; 29:407-13.
Kübler-Ross E. Sobre a morte e o morrer. São Paulo: Martins Fontes, 1987.
Major RH. The history of medicine. Springfield: Charles C. Thomas, 1954.
Pena S, Carvalho Silva D, Alves-Silva J *et al*. Estudo do DNA em 200 homens e mulheres de cor branca. Ciência. 2000.
Porto CC. Cartas aos estudantes de medicina. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
Sousa PR. Os sentidos do sintoma. Psicanálise e gastrenterologia. São Paulo: Papirus, 1992.
Zaidhaft S. Morte e formação médica. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1990.

8

Exame Físico Geral

Fábia Maria Oliveira Pinho, Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco, Arnaldo Lemos Porto, Celmo Celeno Porto, Abdon Salam Khaled Karhawi, Cláudio Jacinto Pereira Martins, Hamilton da Costa Cardoso, Marianne de Oliveira Falco, Érika Aparecida da Silveira, Valéria Pagotto e Delson José da Silva

INTRODUÇÃO

Terminada a anamnese, inicia-se o exame físico de maneira sistematizada. Isso não quer dizer que o examinador não possa continuar suas indagações, complementando pontos não muito bem esclarecidos durante a anamnese. O contrário também ocorre, ou seja, o médico deve começar o exame físico tão logo se encontra com o paciente, fazendo uma inspeção geral. São duas etapas diferentes, mas podem ser realizadas de maneira simultânea, pois são indissociáveis e se completam.

O exame físico pode ser dividido em duas etapas: a primeira constitui o exame físico geral, somatoscopia ou ectoscopia, por meio do qual são obtidos dados gerais, independentemente dos vários sistemas orgânicos ou segmentos corporais, obtendo-se uma visão do paciente como um todo; a segunda etapa corresponde ao exame dos diferentes sistemas e aparelhos, estudados em capítulos subsequentes (ver Capítulo 7, *Técnicas Básicas do Exame Físico*).

SEMIOTÉCNICA DO EXAME FÍSICO GERAL

O paciente deve ser examinado nas posições de decúbito, sentada, de pé e caminhando.

Para o conforto do paciente e melhor sistematização do exame físico geral, primeiro deve-se examiná-lo sentado à beira do leito ou da mesa de exame, a menos que o paciente seja incapaz de permanecer nessa posição.

O examinador deve ficar de pé, em frente ao paciente, deslocando-se para os dois lados, conforme necessário. Todavia pode-se iniciar o exame com o paciente deitado, caso essa posição seja mais confortável para ele.

Algumas etapas do exame físico exigem que o paciente fique em outras posições, inclusive de pé ou caminhando.

SEQUÊNCIA DO EXAME FÍSICO GERAL

Não existe um rígido sequenciamento para avaliar os componentes do exame físico geral. Em muitos pacientes são suas próprias condições clínicas que vão estabelecer a sequência a ser seguida. Mas, há vantagem de se estabelecer uma sequência básica, pois isso permite uma coleta de dados a mais completa possível, sempre fundamental para o raciocínio diagnóstico, planejamento terapêutico e avaliação prognóstica.

A sequência proposta é a seguinte:

- Estado geral
- Nível de consciência
- Fala e linguagem
- Fácies
- Biotipo ou tipo morfológico
- Postura ou atitude na posição de pé
- Atitude e decúbito preferido no leito
- Medidas antropométricas (peso, altura, envergadura, índice de massa corporal, circunferências da cintura e abdominal, circunferência da panturrilha)
- Desenvolvimento físico
- Estado de nutrição
- Estado de hidratação
- Pele, mucosa, fâneros
- Veias superficiais
- Enfisema subcutâneo
- Musculatura
- Exame dos linfonodos
- Temperatura corporal
- Movimentos involuntários
- Marcha.

Estado geral

É uma avaliação com base no conjunto de dados exibidos pelo paciente e interpretados de acordo com a experiência de cada um. Em outras palavras, é o que aparenta o paciente, visto em sua totalidade. Embora sugestiva, tem utilidade clínica.

Para descrever a impressão obtida, usa-se a seguinte nomenclatura: bom estado geral (BEG); regular estado geral (REG); mau estado geral (MEG).

A avaliação do estado geral tem utilidade prática, principalmente para se compreender até que ponto a doença atingiu o organismo, visto como um todo.

Serve ainda de alerta para o médico nos casos com escassos sinais ou sintomas indicativos de uma determinada enfermidade, obrigando-o a aprofundar sua investigação diagnóstica na busca de uma afecção que justifique a deterioração do estado geral.

Situação inversa também pode ocorrer, ou seja, a manutenção de bom estado geral, na presença de uma doença sabidamente grave. Isso indica uma boa capacidade de reação do organismo, o que tem, inclusive, valor prognóstico.

Nível de consciência

A percepção consciente do mundo exterior e de si mesmo caracteriza o estado de vigília, resultante da atividade de diversas áreas cerebrais, coordenadas pelo sistema reticular ativado ascendente.

Entre o estado de vigília, em que está inteiramente consciente, e o estado comatoso, no qual o paciente perde a capacidade de identificar seu mundo interior e os acontecimentos do meio externo, é possível distinguir diversas fases intermediárias em uma graduação cujo principal indicador é o nível de consciência, assim esquematizado:

- Obnubilação: quando o nível de consciência é pouco comprometido, permanecendo o paciente em estado de alerta ainda que algo diminuído
- Sonolência: o paciente é facilmente despertado, responde mais ou menos apropriadamente, mas logo volta a dormir

- Confusão mental: configura-se por perda de atenção, o pensamento não é claro, as respostas são lentas e não há uma percepção temporoespacial normal
- Torpor ou estupor: quando a alteração de consciência for mais pronunciada, mas o paciente ainda é capaz de ser despertado por estímulos mais fortes e tem movimentos espontâneos
- Coma: quando o paciente não for despertado por estímulos fortes e não tiver movimentos espontâneos.

Coma

Coma é um estado de inconsciência, habitualmente prolongado (com duração de horas, dias ou meses), do qual o paciente pode ou não emergir. Esse estado de inconsciência não pode ser revertido pelos estímulos externos comuns, critério que torna possível distinguir o coma do estado de inconsciência do sono fisiológico.

O coma é a expressão de falência das funções encefálicas, podendo ser determinado por lesões estruturais do parênquima encefálico, disfunções metabólicas e intoxicações exógenas com repercussão no sistema nervoso central.

A escala de coma de Glasgow, instrumento mais utilizado para determinar alterações de nível de consciência, consiste na análise de três parâmetros: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora (Quadro 8.1).

Os extremos da escala, ou seja, valores próximos a 15 ou 3 pontos, caracterizam a normalidade (15 pontos) ou o estado de coma grave (3 pontos).

Entre os dois extremos, encontram-se vários graus de comprometimento de nível de consciência, sendo que abaixo de 8 pontos, corresponde ao estado de coma (ver Estado de coma, no Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Quadro 8.1 Escala de coma de Glasgow.

Abertura ocular	Espontânea
	Ao comando verbal
	À dor
	Sem resposta
Resposta motora	Ao comando verbal
	À dor – localizar
	Flexão normal do membro estimulado
	Flexão anormal
	Extensão
	Sem resposta
Resposta verbal	Orientada
	Confusa
	Inapropriada
	Incompreensível
	Sem resposta

Perceptividade e reatividade

A avaliação do nível de consciência pode ser feita também pela exploração da perceptividade e da reatividade.

A perceptividade pode ser analisada da seguinte maneira:

- Resposta a uma ordem simples – "feche os olhos e mostre a língua"
- Orientação no tempo e no espaço – "onde está e que dia é hoje?"
- Execução de um cálculo simples – "quanto é 2 + 2?"
- Nomear seis flores.

A reatividade pode ser analisada por:

- Reação de orientação e de alerta – o examinador provoca um ruído e observa se o paciente o localiza com os olhos, com abertura e movimentação
- Reação de piscamento à ameaça de atingir os olhos
- Reação à dor – aplicação de estímulos dolorosos leves.

Seja pela avaliação da perceptividade e da reatividade ou pelo escore da escala de coma de Glasgow, o fundamental na avaliação do exame físico geral é chegar a uma conclusão sobre o nível de consciência do paciente, incluindo as funções psíquicas (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*, Capítulo 176, *Exame Clínico,* onde se encontram mais informações sobre consciência e outros componentes das funções psíquicas).

Fala e linguagem

Durante a entrevista, desde o primeiro momento do encontro com o paciente, o examinador deve prestar atenção à linguagem do paciente, particularmente na linguagem falada (fala).

Linguagem brasileira de sinais

Os surdos criam uma situação especial durante o exame clínico, já que sua maneira de se comunicar acontece por meio de uma linguagem visuoespacial, conhecida como linguagem brasileira de sinais (LIBRAS). Se o médico não dominar a LIBRAS, a comunicação com estes pacientes será feita por sinais, escrita ou com a ajuda de um intérprete, quase sempre um familiar.

A fala depende de mecanismos bastante complexos que compreendem o órgão fonador, a laringe, os músculos da fonação e a elaboração cerebral.

As alterações da fala classificam-se, basicamente, da seguinte maneira:

■ Disfonia ou afonia: é uma alteração do timbre da voz causada por alguma alteração no órgão fonador. A voz pode tornar-se rouca, fanhosa ou bitonal (ver Capítulo 34, *Doenças da Laringe*)

■ Dislalia: é o termo usado para designar alterações menores da fala, comuns em crianças, como a troca de letra ("tasa" por "casa"). Uma forma especial é a disritmolalia, que compreende distúrbios no ritmo da fala, incluindo a gagueira e a taquilalia (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*)

■ Disartria: decorre de alterações nos músculos da fonação, incoordenação cerebral (voz arrastada, escandida), hipertonia no parkinsonismo (voz baixa, monótona e lenta) ou perda do controle piramidal (paralisia pseudobulbar) (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*)

■ Disfasia: aparece com total normalidade do órgão fonador e dos músculos da fonação e depende de um distúrbio na elaboração cortical da fala. Há diversos graus de disfasia, desde mínimas alterações até perda total da fala.

A disfasia pode ser de recepção ou sensorial (o paciente não entende o que se diz a ele) ou da expressão ou motora (o paciente entende, mas não consegue se expressar), ou ainda do tipo misto, o que é mais frequente. A disfasia traduz lesão do hemisfério dominante: o esquerdo no destro, e vice-versa, mas não tem valor localizatório absoluto (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*)

■ Outros distúrbios: incluem retardo no desenvolvimento da fala na criança, a disgrafia (perda da capacidade de escrever) e a dislexia (perda da capacidade de ler) (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Fácies

Denomina-se fácies o conjunto de dados exibidos na face do paciente. É a resultante de elementos anatômicos associados à expressão fisionômica. Portanto, não são apenas os elementos estáticos, mas, e principalmente, a expressão do olhar, os movimentos das asas do nariz e a posição da boca.

Algumas vezes, o diagnóstico nasce da simples observação do rosto do paciente (Figura 8.1).

Os principais tipos de fácies são:

■ Fácies normal ou atípica: comporta muitas variações, facilmente reconhecidas por todos, mas é preciso ensinar o olho a ver. Mesmo quando não há traços anatômicos ou expressão fisionômica que caracterizem um dos tipos de fácies descrito a seguir, é importante identificar, no rosto do paciente, sinais indicativos de tristeza, ansiedade, medo, indiferença, apreensão

■ Fácies hipocrática: olhos fundos, parados e inexpressivos chamam logo a atenção do examinador. O nariz afila-se, e os lábios se tornam adelgaçados. "Batimentos das asas do nariz" também costumam ser observados. Quase sempre o rosto está coberto de suor. Palidez cutânea e uma discreta cianose labial completam a fácies hipocrática. Esse tipo de fácies indica doença grave e quase nunca falta nos estados agônicos das afecções que evoluem de modo lento (Figura 8.2)

■ Fácies renal: o elemento característico é o edema que predomina ao redor dos olhos. Completa o quadro a palidez cutânea. É observada nas doenças renais, particularmente na síndrome nefrótica e na glomerulonefrite aguda

■ Fácies leonina: as alterações que a compõem são produzidas pelas lesões da hanseníase. A pele, além de espessa, é sede de grande número de lepromas de tamanhos variados e confluentes, em maior número na fronte. Os supercílios caem, o nariz se espessa e se alarga. Os lábios tornam-se mais grossos e proeminentes. As bochechas e o mento se deformam pelo aparecimento de nódulos. A barba escasseia ou desaparece. Essas alterações em conjunto conferem ao rosto do paciente um aspecto de cara de leão, origem de sua denominação

Figura 8.1 Fotografias de uma mesma pessoa mostrando como certas doenças imprimem na face traços característicos. A. São evidentes os elementos que caracterizam fácies mixedematosa. B. Após tratamento, a paciente apresenta fácies normal.

■ Fácies adenoidiana: os elementos fundamentais são o nariz pequeno e afilado e a boca sempre entreaberta. Aparece nos indivíduos com hipertrofia das adenoides, as quais dificultam a respiração pelo nariz ao obstruírem os orifícios posteriores das fossas nasais

■ Fácies parkinsoniana: a cabeça inclina-se um pouco para frente e permanece imóvel nesta posição. O olhar fixo, os supercílios elevados e a fronte enrugada conferem ao paciente uma expressão de espanto. A fisionomia é impassível e costuma-se dizer que esses pacientes se parecem com uma figura de máscara. Chama a atenção, também, a falta de expressividade facial. A fácies parkinsoniana é observada na síndrome ou na doença de Parkinson (Figura 8.3)

■ Fácies basedowiana: seu traço mais característico reside nos olhos e no olhar. Os olhos são salientes (exoftalmia) e brilhantes, destacando-se sobremaneira no rosto magro. A expressão fisionômica indica vivacidade. Contudo, às vezes, tem um aspecto de espanto e ansiedade. Outro elemento que salienta as características da fácies basedowiana é o bócio. Indica hipertireoidismo (Figura 8.4)

■ Fácies mixedematosa: é constituída por um rosto arredondado, nariz e lábios grossos, pele seca, espessada e com acentuação de seus sulcos. As pálpebras tornam-se infiltradas e enrugadas. Os supercílios são escassos e os cabelos secos e sem brilho. Além dessas características morfológicas, destaca-se uma expressão fisionômica indicativa de desânimo e apatia. Esse tipo de fácies aparece no hipotireoidismo ou mixedema (Figura 8.1A)

■ Fácies acromegálica: caracteriza-se pela saliência das arcadas supraorbitárias, proeminência das maçãs do rosto e maior desenvolvimento do maxilar inferior, além do aumento do tamanho do nariz, lábios e orelhas. Nesse conjunto de estruturas hipertrofiadas, os olhos parecem pequenos

■ Fácies cushingoide ou de lua cheia: como a própria denominação revela, chama a atenção de imediato o arredondamento do rosto, com atenuação dos traços faciais (Figura 8.5). Secundariamente, deve ser assinalado o aparecimento de acne. Este tipo de fácies é observado nos casos de síndrome de Cushing por hiperfunção do córtex suprarrenal. Pode ocorrer também nos pacientes que fazem uso prolongado de corticosteroides.

■ Fácies mongoloide: está na fenda palpebral seu elemento característico, uma prega cutânea (epicanto) que torna os olhos oblíquos, bem distantes um do outro, lembrando o tipo de olhos dos chineses. Acessoriamente, nota-se um rosto redondo, boca quase sempre entreaberta e uma expressão fisionômica de pouca inteligência ou mesmo de completa idiotia. É observada no mongolismo, trissomia do par 21 ou síndrome de Down (Figura 8.6)

■ Fácies de depressão: as principais características estão na expressividade do rosto. Cabisbaixo, os olhos com pouco brilho e fixos em um ponto distante. Muitas vezes o olhar permanece voltado para o chão. O sulco nasolabial se acentua e o canto da boca se rebaixa. O conjunto fisionômico denota indiferença, tristeza e sofrimento emocional. É observada nos transtornos depressivos

Figura 8.2 Fácies hipocrática.

Figura 8.3 Fácies parkinsoniana.

Figura 8.4 Fácies basedowiana.

Figura 8.5 Fácies cushingoide ou de lua cheia por hiperfunção do córtex suprarrenal (A); iatrogênica (uso de corticosteroide), observando-se, além da forma em lua cheia, o rubor facial (B).

Figura 8.6 Fácies mongoloide.

■ Fácies pseudobulbar: tem como principal característica súbitas crises de choro ou riso, involuntárias, mas conscientes, que levam o paciente a tentar contê-las, dando um aspecto espasmódico à fácies. Aparece geralmente na paralisia pseudobulbar

■ Fácies da paralisia facial periférica: chama a atenção a assimetria da face, com impossibilidade de fechar as pálpebras, além de repuxamento da boca para o lado são e apagamento do sulco nasolabial

■ Fácies miastênica ou fácies de Hutchinson: caracterizada por ptose palpebral bilateral que obriga o paciente a franzir a testa e levantar a cabeça. Ocorre na miastenia grave e em outras miopatias que comprometem os músculos da pálpebra superior

■ Fácies do deficiente mental: é muito característica, mas de difícil descrição. Os traços faciais são apagados e grosseiros; a boca constantemente entreaberta, às vezes com salivação. Hipertelorismo e estrabismo, quando presentes, acentuam essas características morfológicas. Todavia, o elemento fundamental desse tipo de fácies está na expressão fisionômica. O olhar é desprovido de objetivo, e os olhos se movimentam sem se fixarem em nada, traduzindo um constante alheamento ao meio ambiente. É comum que tais pacientes tenham sempre nos lábios um meio sorriso sem motivação e que se acentua em resposta a qualquer solicitação. Acompanha tudo isso uma voz grave percebida por um falar de meias palavras, às vezes substituído por um simples ronronar

■ Fácies etílica: chamam a atenção os olhos avermelhados e certa ruborização da face. O hálito etílico, a voz pastosa e um sorriso meio indefinido completam a fácies etílica

Lembre-se: o paciente também está te examinando!

No momento em que fazemos a inspeção facial em busca de sinais de doença ou sofrimento que podem estar expressos no rosto do paciente, ele, por sua vez, está atento às nossas expressões faciais, aos nossos gestos e à nossa postura corporal. Intuitivamente, ele percebe se o médico está prestando atenção ao seu relato e se demonstra interesse verdadeiro em sua pessoa.

Este momento é fundamental na relação médico-paciente, chamado “olho no olho”, expressão que sintetiza o mais profundo nível de comunicação entre o médico e o paciente.

■ Fácies esclerodérmica: denominada também fácies de múmia, justamente porque sua característica fundamental é a imobilidade facial. Isso se deve às alterações da pele, que se torna apergaminhada, endurecida e aderente aos planos profundos, com repuxamento dos lábios, afinamento do nariz e imobilização das pálpebras. A fisionomia é inexpressiva, parada e imutável.

Biotipo ou tipo morfológico

O biótipo ou tipo morfológico é o conjunto de características morfológicas apresentadas pelo indivíduo. Não confundir biotipo com altura. Conquanto haja certa correlação entre a altura e o tipo constitucional, são conceitos diferentes.

Por ser prática e simples, adotamos a seguinte classificação:

■ Brevilíneo: comparado a Sancho Pança, apresenta as seguintes características (Figura 8.7A):

- Pescoço curto e grosso
- Tórax alargado e volumoso
- Membros curtos em relação ao tronco
- Ângulo de Charpy maior que 90° (junção das rebordas costais com o apêndice xifoide)
- Musculatura desenvolvida e panículo adiposo espesso
- Tendência para baixa estatura

■ Mediolíneo: é o tipo intermediário e caracteriza-se pelos seguintes elementos (Figura 8.7B):

- Equilíbrio entre os membros e o tronco
- Desenvolvimento harmônico da musculatura e do panículo adiposo
- Ângulo de Charpy em torno de 90°

■ Longilíneo: comparado a Dom Quixote, apresenta as seguintes características: (Figura 8.7C):

- Pescoço longo e delgado
- Tórax afilado e chato
- Membros alongados com franco predomínio sobre o tronco
- Ângulo de Charpy menor que 90°
- Musculatura delgada e panículo adiposo pouco desenvolvido
- Tendência para estatura elevada.

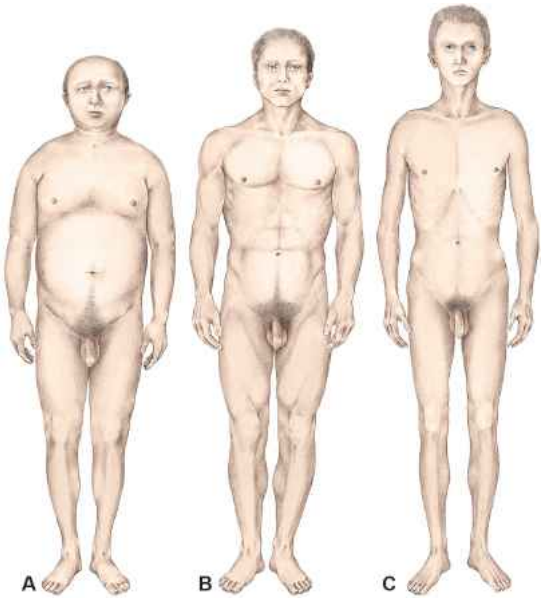


Figura 8.7 Tipos morfológicos: brevilíneo (A), mediolíneo (B) e longilíneo (C). (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

A determinação do biotipo encontra sua principal utilidade para a correta interpretação das variações anatômicas que acompanham cada tipo morfológico, pois há uma relação entre a forma exterior do corpo e a posição das vísceras. Assim, a forma do coração e a localização do *ictus cordis* serão diferentes nos três tipos. A forma do estômago, por sua vez, está estreitamente relacionada com a morfologia externa do indivíduo, conforme mostra a Figura 8.8.

Postura ou atitude na posição de pé

Deve-se observar a atitude ou posição do paciente não apenas no leito, mas também quando ele se põe de pé.

Uma postura defeituosa pode ser consequência de hábitos posicionais (má postura) ou de afecção da coluna vertebral.

Entre as queixas mais comuns na prática médica, estão a dorsalgia e a lombalgia, que, em muitos casos, advêm de má postura.

Pode-se classificar a postura da seguinte maneira (Figura 8.9):

■ Boa postura

- Cabeça ereta ou ligeiramente inclinada para diante
- Peito erguido, fazendo adiantar ao máximo essa parte do corpo
- Abdome inferior achatado ou levemente retraído
- Curvas posteriores nos limites normais

■ Postura sofrível

- Cabeça levemente inclinada para diante
- Peito achatado
- Abdome algo protruso, passando a ser a parte mais saliente do corpo
- Curvas posteriores exageradas

■ Má postura

- Cabeça acentuadamente inclinada para diante
- Peito deprimido
- Abdome saliente e relaxado
- Curvas posteriores exageradas.

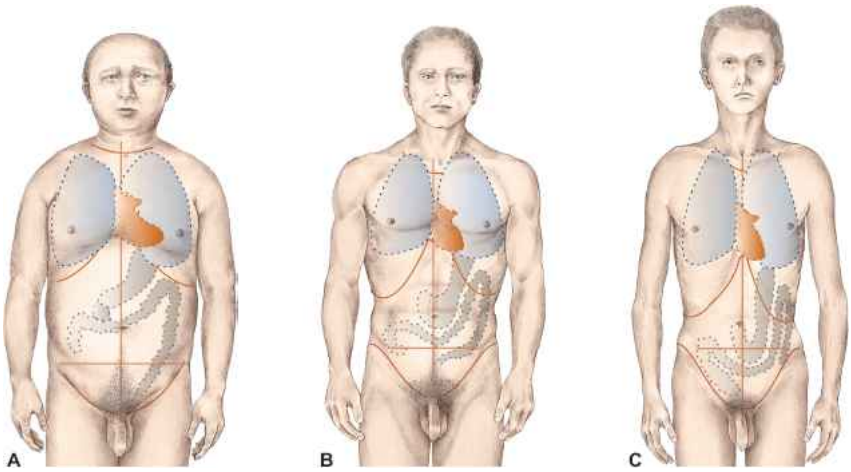


Figura 8.8 Variações de forma e posição das vísceras em relação aos tipos morfológicos: brevilíneo (A), mediolíneo (B) e longilíneo (C). (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

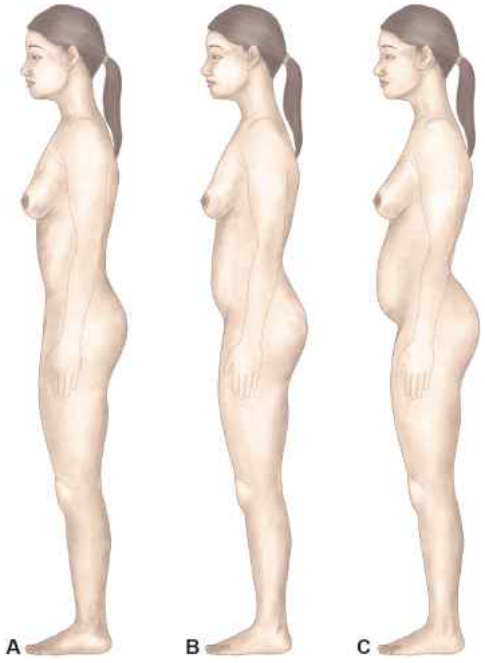


Figura 8.9 Postura ou atitude na posição de pé de pessoa jovem: boa postura (A); postura sofrível (B); má postura (C).

Essas posturas guardam certa relação com o biotipo da pessoa. Assim, os longilíneos frequentemente reúnem as características de má postura.

Uma atitude muito típica pode ser vista nos parkinsonianos e é determinada pela rigidez muscular generalizada. O paciente permanece com o tronco ligeiramente fletido para frente, os membros superiores igualmente fletidos, enquanto as mãos e os dedos se movem continuamente, tomados de um tremor lento e de amplitude sempre igual.

Cifose, lordose e escoliose

As afecções da coluna costumam acompanhar-se de alterações da posição do corpo:

- Cifose: é uma alteração da forma da coluna dorsal com concavidade anterior, vulgarmente designada “corcunda”. A causa mais comum é o vício de postura. Pode ser consequência de tuberculose da coluna (mal de Pott), osteomielite, neoplasias, ou ser de origem congênita
- Lordose (cervical ou lombar): é o encurvamento da coluna vertebral, formando concavidade para trás. Decorre de alterações de vértebras ou de discos intervertebrais, podendo ser citada como exemplo a espondilite reumatoide
- Escoliose: é o desvio lateral da coluna em qualquer segmento vertebral, sendo mais frequente na coluna lombar ou lombodorsal. Pode ser de origem congênita ou secundária a alterações nas vértebras ou dos músculos paravertebrais.

É frequente a combinação de desvio lateral com encurvamento posterior que se denomina **cifoescoliose.**

Postura e envelhecimento

Devido a grande variabilidade no processo de envelhecimento, fica claro por que um idoso nunca é igual ao outro. Algumas alterações na postura podem ser consideradas típicas da velhice, mas variam a época e a velocidade em que vão ocorrer e até que ponto serão influenciadas por doenças, tratamentos e possíveis sequelas.

Com o avançar da idade, a cabeça desloca-se para frente e ocorre uma diminuição da lordose lombar normal (Figura 8.10).

Atitude e decúbito preferido no leito

Para facilitar a compreensão, é conveniente juntar "atitude" e "decúbito preferido", definindo-se atitude como a posição adotada pelo paciente no leito ou fora dele, por comodidade, hábito ou com o objetivo de conseguir alívio para algum padecimento.

Algumas posições são conscientemente procuradas pelo paciente (voluntárias), enquanto outras independem de sua vontade ou são resultantes de estímulos cerebrais (involuntárias).

Figura 8.10 Postura e marcha do idoso em comparação com a do jovem.

A primeira preocupação do médico deve ser distinguir essas duas condições, só tendo valor diagnóstico as atitudes involuntárias ou as que proporcionam alívio para algum sintoma. Se isso não for observado, pode-se dizer que o paciente não tem uma atitude específica ou que ela é indiferente.

Muitas classificações têm sido propostas, sendo mais objetiva a que separa as atitudes em voluntárias e involuntárias.

Atitudes voluntárias

As atitudes voluntárias são as que o paciente adota por sua vontade e compreendem a ortopneica, a genupeitoral, a posição de cócoras, a parkinsoniana e os diferentes decúbitos.

ORTOPNEICA

Na atitude ortopneica, o paciente adota essa posição para aliviar a falta de ar decorrente de insuficiência cardíaca, asma brônquica ou ascite volumosa. Ele permanece sentado à beira do leito com os pés no chão ou em uma banqueta, e as mãos apoiadas no colchão para facilitar a respiração, que se faz com dificuldade.

Nos pacientes em estado grave, costuma-se ver uma posição ortopneica diferente: o paciente permanece deitado com os pés estendidos ao longo da cama, mas recosta-se com a ajuda de dois ou mais travesseiros, na tentativa de colocar o tórax o mais ereto possível.

GENUPEITORAL

Na atitude genupeitoral (ou de "prece maometana"), o paciente posiciona-se de joelhos com o tronco fletido sobre as coxas, enquanto a face anterior do tórax (peito) põe-se em contato com o solo ou colchão. O rosto descansa sobre as mãos, que ficam apoiadas no solo ou no colchão. Essa posição facilita o enchimento do coração nos casos de derrame pericárdico (Figura 8.11).

POSIÇÃO DE CÓCORAS

A posição de cócoras (*squatting,* em inglês) é observada em crianças com cardiopatia congênita cianótica (tetralogia de Fallot, por exemplo). Os pacientes descobrem, instintivamente, que esta posição proporciona algum alívio da hipoxia generalizada, que acompanha essas cardiopatias, em decorrência da diminuição do retorno venoso para o coração (Figura 8.12).

POSTURA PARKINSONIANA

O paciente com doença de Parkinson, ao se pôr de pé, apresenta semiflexão da cabeça, tronco e membros inferiores e, ao caminhar, parece estar correndo atrás do seu próprio eixo de gravidade (Figura 8.13).

DECÚBITOS

A palavra decúbito significa "posição de quem está deitado". Decúbito preferido, portanto, indica como o paciente prefere ficar no leito, desde que o faça conscientemente, seja por hábito, seja para obter alívio de algum padecimento.

- Decúbito lateral (direito e esquerdo): é uma posição que costuma ser adotada quando há uma dor de origem pleurítica. Por meio dela, o paciente reduz a movimentação dos folhetos pleurais do lado sobre o qual repousa. Ele se deita sobre o lado da dor
- Decúbito dorsal: com pernas fletidas sobre as coxas e estas sobre a bacia, é observado nos processos inflamatórios pelviperitoneais

Figura 8.11 Atitude genupeitoral.

Figura 8.12 Posição de cócoras.

Figura 8.13 Atitude parkinsoniana.

■ Decúbito ventral: é comum nos portadores de cólica intestinal. O paciente deita-se de bruços e, às vezes, coloca um travesseiro debaixo do ventre.

Decúbitos com variados graus de flexão da coluna são observados nas lombalgias (posição antálgica).

Atitudes involuntárias

As atitudes involuntárias independem da vontade do paciente e incluem: atitude passiva, ortótono, opistótono, emprostótono, pleurostótono e posição em gatilho e torcicolo e mão pêndula da paralisia radial.

ATITUDE PASSIVA

O paciente fica na posição em que é colocado no leito. É observada nos pacientes inconscientes ou comatosos.

ORTÓTONO

Ortótono (*orthos* = reto; *tonus* = tensão) é a atitude em que todo o tronco e os membros estão rígidos, sem se curvarem para diante, para trás ou para um dos lados.

OPISTÓTONO

Opistótono (*opisthen* = para trás; *tonus* = tensão) é a atitude decorrente de contratura da musculatura lombar, sendo observada nos casos de tétano e meningite. O corpo passa a se apoiar na cabeça e nos calcanhares, emborcando-se como um arco.

EMPROSTÓTONO

Emprostótono (*emprosthen* = para diante; *tonus* = tensão) é observado no tétano, na meningite e na raiva, sendo o contrário do opistótono, ou seja, o corpo do paciente forma uma concavidade voltada para diante.

PLEUROSTÓTONO

Pleurostótono (*pleurothen* = de lado; *tonus* = tensão) é raro; observado no tétano, na meningite e na raiva. O corpo se curva lateralmente.

POSIÇÃO EM GATILHO

Encontrada na irritação meníngea, é mais comum em crianças e caracteriza-se pela hiperextensão da cabeça, flexão das pernas sobre as coxas e encurvamento do tronco com concavidade para diante.

TORCICOLO E MÃO PÊNDULA DA PARALISIA RADIAL

São atitudes involuntárias, mas restritas a determinados segmentos do corpo (Figura 8.14).

Figura 8.14 Mão pêndula da paralisia radial.

Medidas antropométricas

As medidas antropométricas incluem peso, altura/estatura, envergadura (distância pubovértice e puboplantar), índice de massa corporal (IMC), circunferências da cintura e do abdome e circunferência da panturrilha.

Peso

O peso corporal é a soma de todos os componentes da composição corporal: água e tecidos adiposo, muscular e ósseo. Sua avaliação é útil para determinar e monitorar o estado nutricional e a reserva de energia.

O peso sofre variações desde o nascimento. Em geral, a criança dobra de peso entre o 4º e o 5º mês, triplica com 1 ano de idade e quadruplica aos 2 anos. Do 2º ano até a puberdade apresenta um ganho de peso de 2 a 5,5 kg/ano (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância,* Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*, e Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Para avaliação do peso, utiliza-se a balança mecânica, tipo plataforma, ou a balança digital, sendo necessário que esteja sempre calibrada.

Para condições especiais, como recém-nascidos, há balanças próprias (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*), ou no caso de pacientes impossibilitados de deambular, a cama-balança.

Além disso, o peso costuma ser interpretado por meio de gráficos e tabelas construídos em estudos populacionais ou por equações preditivas.

Semiotécnica. O paciente deve ser pesado descalço, com a menor quantidade de roupa possível, posicionado no centro da balança, com os braços ao longo do corpo. A leitura do peso deve ser realizada com o avaliador à frente da balança e à esquerda do paciente.

Em pacientes incapacitados de deambular ou de ficar em posição ortostática, o peso pode ser aferido em cama-balança ou em balança para pesagem em leito, não muito usada devido ao alto custo. Nesses casos, é necessário ressaltar que algumas variáveis, tais como tipo do colchão (casca de ovo ou pneumático), coxim, lençóis, cobertores, travesseiros, hastes para soro e medicamentos, bomba de infusão, bolsa para coleta de urina, podem interferir. Se possível, a fim de se evitar um peso superestimado, considerar apenas o peso da cama, contendo um colchão comum, um travesseiro, um lençol e uma fronha.

A seguir são descritos os tipos de peso que podem ser utilizados.

PESO ATUAL

Peso encontrado no momento da pesagem.

PESO USUAL OU HABITUAL

Utilizado como referência na avaliação das mudanças recentes de peso e em casos em que não há possibilidade de se determinar o peso atual. Em geral, considera-se o peso que se mantém por maior período de tempo.

PESO IDEAL

O peso ideal é calculado levando-se em consideração alguns parâmetros, tais como idade, biotipo, sexo e altura. Mesmo levando em conta todos estes parâmetros, o peso ideal pode variar 10% para baixo ou para cima do peso teórico, obtido em estudos populacionais.

Nos casos extremos de desnutrição, é aconselhável a utilização do peso ideal ou atual estimado, enquanto nos obesos mórbidos, o peso ideal deve ter o seu valor ajustado.

O peso ideal pode ser calculado a partir do IMC (ver Avaliação do estado de nutrição), pela seguinte fórmula:

$$\text{Peso ideal} = \text{Altura}^2 \times \text{IMC médio (ver tópico Índice de massa corporal, adiante)}$$

O IMC considerado ideal para homens é 22 kg/m^2 e para mulheres, 21 kg/m^2.

Cumpre fazer uma ressalva em relação ao peso ideal, pois sua utilização é criticável quando se trata de indivíduos dentro da faixa normal (IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m^2).

Isto porque deve-se respeitar o biotipo e as características individuais do paciente, sem estabelecer metas que podem levar a exageros e transtornos alimentares como bulimia e anorexia.

Peso e cálculo das necessidades nutricionais

A utilização do peso ideal no cálculo calórico para suporte nutricional deve ser considerada para cada indivíduo, a fim de evitar que os gravemente desnutridos sejam "superalimentados", resultando em complicações respiratórias, metabólicas e hepáticas, ou os pacientes obesos, "subalimentados".

PESO AJUSTADO

É o peso estimado a partir do peso atual (PA) e do peso ideal (PI). É utilizado para fazer prescrições de dietas em pacientes ambulatoriais ou para suporte nutricional em pacientes hospitalizados.

As seguintes fórmulas podem ser utilizadas a fim de se estimar o peso ajustado para obesos (IMC > 30 kg/m²) e desnutridos (IMC < 18,5 kg/m²):

$$\text{Obesos: } (PA - PI) \times 0{,}25 + PI$$

$$\text{Desnutridos: } (PI - PA) \times 0{,}25 + PA$$

PESO ESTIMADO

É o peso obtido a partir de fórmulas ou tabelas. É utilizado quando não há possibilidade de se obter o peso usual ou quando não se pode pesar o indivíduo.

A fórmula mais aplicada é a que utiliza a circunferência do braço e a altura do joelho (ver Altura do joelho e Quadro 8.2).

A circunferência do braço é aferida no ponto médio entre o acrômio e o olécrano, com o braço estendido lateralmente ao tronco. Para encontrar o ponto médio, o cotovelo deve estar fletido em 90°.

PESO SECO

É o peso descontado de edema e ascite. O valor a ser descontado depende da localização e da intensidade do edema (Quadros 8.3 a 8.5).

PESO CORRIGIDO

Deve ser utilizado em pacientes amputados (Quadro 8.6).

Fórmula utilizada para se estimar o peso corrigido:

$$\text{Peso corrigido} = \frac{(\text{Peso antes da amputação} \times 100)}{(100\% - \%\text{ de amputação})}$$

Quadro 8.2 Equações para estimativa de peso corporal pela circunferência do braço e altura do joelho (Chumlea *et al.*, 1994).

Raça	Idade (anos)	Sexo masculino
Branca	6 a 18	(AJ × 0,68) + (CB × 2,64) – 50,08
	19 a 59	(AJ × 1,19) + (CB × 3,21) – 86,82
	60 a 80	(AJ × 1,10) + (CB × 3,07) – 75,81
Negra	6 a 18	(AJ × 0,59) + (CB × 2,73) – 48,32
	19 a 59	(AJ × 1,09) + (CB × 3,14) – 83,72
	60 a 80	(AJ × 0,44) + (CB+ 2,86) – 39,21

AJ: altura do joelho; CB: circunferência do braço; ambas em centímetros (cm).

Quadro 8.3 Classificação de edema para avaliar o peso seco (Heyward e Stollarczyk, 2000).

Intensidade do edema	Digitopressão no local do edema para avaliação da intensidade
+	Depressão leve (2 mm) Contorno normal Associado com volume de líquido intestinal > 30%
++	Depressão mais profunda (4 mm) Contorno quase normal Prolonga mais que edema +1
+++	Depressão profunda (6 mm) Permanece por vários segundos após a pressão Edema cutâneo observado na inspeção geral
++++	Depressão muito profunda (8 mm) Permanece por tempo prolongado após a digitopressão Inchaço evidente

Quadro 8.4 Estimativa de peso em pacientes de acordo com a localização do edema (Matarese, 1997).

Edema	Localização
+	Tornozelo
++	Joelho
+++	Base da coxa
++++	Anasarca

Quadro 8.5 Estimativa de peso em pacientes com edema e ascite (James, 1989).

Edema	Peso da ascite (kg)
Leve	2,2
Moderado	6,0
Grave	14,0

Quadro 8.6 Percentuais de peso das partes do corpo para cálculos após amputação (Osterkamp, 1995).

Membro amputado	Proporção de peso (%)
Tronco sem membros	50,0
Mão	0,7
Antebraço com mão	2,3
Antebraço sem mão	1,6
Parte superior do corpo	2,7
Braço inteiro	5,0
Pé	1,5
Perna abaixo do joelho com pé	5,9
Coxa	10,1
Perna inteira	16,0

Altura/estatura

O crescimento linear é obtido pela aferição da altura ou estatura. Existem diferentes métodos para se determinar a altura.

Semiotécnica. Na criança, recomenda-se medir a altura na posição deitada, utilizando-se fita métrica ou régua graduada (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

Em pacientes que são capazes de ficar em posição ortostática, a medida é realizada em balança com estadiômetro ou fita métrica inextensível com precisão de 0,1 cm, afixada em superfície lisa, vertical e sem rodapé.

Para uma medida precisa, é importante que cinco pontos anatômicos estejam próximos à parede ou ao estadiômetro: calcanhares, panturrilhas, glúteos, escápulas e ombros.

Os joelhos devem estar esticados, os pés juntos e os braços estendidos ao longo do corpo. A cabeça deve estar erguida, formando um ângulo de 90° com o solo, e os olhos mirando um plano horizontal à frente.

Em seguida, o estadiômetro é baixado até que encoste na cabeça, com pressão suficiente apenas para comprimir o cabelo. O cabelo não pode estar preso por tiaras ou outros adornos, pois isso pode comprometer a acurácia da medida.

Em adultos, não sendo possível aferir a altura, pode-se perguntar se ele a conhece, pois alguns estudos já validaram a altura referida. Em homens, a precisão é maior, principalmente se a medida tiver sido feita na ocasião do alistamento no exército.

Feita a mensuração, deve-se compará-la com valores tabulados, levando em conta idade e sexo (Quadros 8.7 a 8.10).

Altura da pessoa idosa

Em pessoas idosas, observa-se diminuição da altura com o passar dos anos, devido ao encurtamento da coluna vertebral, em virtude da redução dos corpos vertebrais e dos discos intervertebrais. Além disso, há aumento da curvatura e/ou osteoporose. Dessa maneira, é mais adequado fazer a medida da altura, uma vez que a referida será quase sempre maior que a atual (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Em situações especiais, como em pacientes acamados, há algumas equações para estimar a altura a partir de medidas de segmentos corporais, como altura do joelho, da envergadura e da semienvergadura.

Quadro 8.7 Altura e peso em relação à idade (até 20 anos).

	Altura (cm)				
	Masc.		Fem.		
Idade	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	
Recém-nascido	49	53,5	48	53	

6 meses	64,5	69,5	63,5	66,5	
1 ano	72	77,5	71	76	
1½	78	84	77	82,5	
2	83	89	82	86	
2½	87,5	93,5	86	92	
3	91,5	98	90	96,5	
3½	95	102	93,5	100,5	
4	98,5	105,5	97,5	104	
4½	102,5	109	100,5	107,5	
5	104,5	112,5	103,5	111	
5½	107,5	115,5	106,5	114	
6	110,5	118	109,5	117	
6½	113	121	112,5	120	
7	116	124	115	123	
7½	118,5	126,5	117,5	125,5	
8	120,5	129,5	120	128,5	
8½	123	132	122,5	131	
9	125,5	134,5	125	133,5	
9½	128	137	127	136,5	
10	130,5	139,5	130	139	
10½	133	142	133	142	
11	135,5	145	135,5	145,5	
11½	138,5	147,5	138,5	148,5	
12	140	150	142	151,5	
12½	142	152,5	144	154	
13	144,5	154,5	146,5	156,5	
13½	147	157	146,5	159,5	
14	149	159,5	150,5	161,5	
14½	151	162	152	163	
15	153	164	153,5	164	
15½	155	166	154,5	165	
16	157	168	155	166	

16½	158,5	170	156	166,5	
17	160,5	171,5	156,5	167	
17½	162	173	157	167,5	
18	163,5	174,5	157,5	168	
18½	165	176	158	170	
19	166	177	158,5	173	
19½	166,5	180	159	175	
20	167	190	160	180	

Quadro 8.8 Altura e envergadura em relação à idade e ao sexo.

	Altura (cm)			
	Masc.		Fem.	
Idade	**Mín.**	**Máx.**	**Mín.**	**Máx.**
Recém-nascido	49	53,5	48	53
6 meses	64,5	69,5	63,5	68,5
1 ano	72	77,5	71	76
1½	78	84	77	82,5
2	83	89	82	88
2½	87,5	93,5	86	92
3	91,5	98	90	96,5
3½	95	102	93,5	100,5
4	98,5	105,5	97,5	104
4½	102,5	109	100,5	107,5
5	104,5	112,5	103,5	111
5½	107,5	115,5	106,5	114
6	110,5	118	109,5	117
6½	113	121	112,5	120
7	116	124	115	123
7½	116,5	126,5	117,5	125,5
8	120,5	129,5	120	128,5
8½	123	132	122,5	131
9	125,5	134,5	125	133,5
9½	128	137	127	136,5

10	130,5	139,5	130	139	
10½	133	142	133	142	
11	135,5	145	135,5	145,5	
11½	138,5	147,5	138,5	148,5	
12	140	150	142	151,5	
12½	142	152,5	144	154	
13	144,5	154,5	146,5	156,5	
13½	147	157	148,5	159,5	
14	149	159,5	150,5	161,5	
14½	151	162	152	163	
15	153	164	153,5	164	
15½	155	166	154,5	165	
16	157	168	155	166	
16½	158,5	170	156	166,5	
17	160,5	171,5	156,5	167	
17½	162	173	167	167,5	
18	163,5	174,5	168	168	
18½	165	176	168,5	168,5	
19	166	177	169	169	
19½	166,5	178	169,5	169,5	
20	167	179	170	170	

Quadro 8.9 Peso ideal para homens acima de 20 anos em relação à idade e à altura.

Altura (cm)	155	160	165	170	175
Idade (anos)					Peso (kg)
20	53,9	56,7	59,9	63,5	67,1
21	54,4	57,1	60,8	69,9	67,6
22	54,9	57,6	61,2	64,4	68,1
23	55,4	58,1	61,7	64,9	68,5
24	55,8	58,5	62,1	65,3	68,9
25	56,2	58,5	62,1	65,7	69,4
26	56,7	58,9	62,6	66,2	69,8
27	57,1	59,4	62,6	66,2	69,8

28	57,6	59,9	63,1	66,7	70,3
29	58,1	60,3	63,5	67,1	70,8
30	58,1	60,3	63,5	67,1	70,7
31	58,5	60,8	63,9	67,6	71,2
32	58,5	60,8	63,9	67,6	71,7
33	58,5	60,8	63,9	67,6	72,1
34	58,9	61,2	64,4	68,0	72,6
35	58,9	61,2	64,4	68,0	72,6
36	59,4	61,7	64,8	68,5	73,0
37	59,4	61,7	65,3	68,9	73,5
38	59,9	62,1	65,3	68,9	73,5
39	59,9	62,1	65,3	68,9	73,5
40	60,3	62,6	65,8	69,4	73,9
41	60,3	62,6	65,8	69,4	73,9
42	60,8	63,1	66,2	69,8	74,4
43	60,8	63,1	66,2	69,8	74,4
44	61,2	63,5	66,7	70,3	74,8
45	61,2	63,5	66,7	70,3	74,8
46	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3
47	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3
48	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3
49	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3
50	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3
51	62,1	64,4	67,6	71,2	75,7
52	62,1	64,4	67,6	71,2	75,7
53	62,1	64,4	67,6	71,2	75,7
54	62,1	64,4	67,6	71,7	76,2
55	62,1	64,4	67,6	71,7	76,2

ALTURA DO JOELHO E ESTATURA

A estimativa da estatura por meio da altura do joelho é a maneira mais utilizada, pois não se altera com o aumento da idade (Figura 8.15). O paciente deve estar sentado, com os pés no chão. Contudo, em situações em que não há possibilidade de o paciente ficar sentado, ele deve ser posicionado no leito em posição supina com a perna posicionada perpendicularmente ao colchão. A medida é realizada tendo como referência o ponto ósseo externo, logo abaixo da rótula (cabeça da tíbia), até a superfície do chão ao colchão.

Preferencialmente, a medida deve ser realizada na parte interna da perna.

Após a mensuração da altura do joelho, pode-se estimar a altura do paciente usando-se as fórmulas descritas no Quadro 8.11. Cumpre salientar que essas fórmulas não foram desenvolvidas para a população brasileira, mas algumas pesquisas com amostras de idosos ou grupos de pacientes realizadas no Brasil encontraram correlação entre a altura real e a estimada pelas fórmulas de Chumlea.

Quadro 8.10 Peso ideal para mulheres acima de 20 anos em relação à idade e à altura.

Altura (cm)	155	160	165	170
Idade (anos)				Peso (kg)
20	48,9	50,8	52,6	55,3
21	49,4	51,3	53,1	55,8
22	49,4	51,3	53,1	55,8
23	49,9	51,7	53,5	56,2
24	50,3	52,2	53,9	56,2
25	50,3	52,2	53,9	56,2
26	50,8	52,6	54,4	56,7
27	50,8	52,6	54,4	56,7
28	51,3	53,1	54,8	57,1
29	51,3	53,1	54,8	57,1
30	51,7	53,5	55,3	57,6
31	52,2	53,9	55,8	58,1
32	52,2	53,9	55,8	58,1
33	52,6	54,4	56,2	58,5
34	53,1	54,9	56,7	58,9
35	53,1	54,9	56,7	58,9
36	53,5	55,3	57,1	59,4
37	53,5	55,3	57,1	59,9
38	53,9	55,8	57,6	60,3
39	54,4	56,2	58,1	60,8
40	54,9	56,7	58,5	61,2
41	55,3	57,1	58,9	61,7
42	55,3	57,1	58,9	61,7
43	55,8	57,6	59,4	62,1
44	56,2	58,1	59,9	62,6
45	56,2	58,1	59,9	62,6
46	56,6	58,5	60,3	63,1
47	56,6	58,5	60,3	63,1
48	57,1	58,9	60,8	63,5

49	57,1	58,9	60,8	63,5
50	57,6	59,4	61,2	63,9
51	57,6	59,4	61,2	63,9
52	57,6	59,4	61,2	63,9
53	57,6	59,4	61,2	63,9
54	57,6	59,4	61,2	63,9
55	57,6	59,4	61,2	63,9

ALTURA RECUMBENTE (PACIENTE ACAMADO)

Embora a altura recumbente possa superestimar a altura real (aproximadamente 3 cm no sexo masculino e 4 cm no sexo feminino), é uma opção para pacientes acamados em virtude de politraumatismo ou outras condições que inviabilizem a medida da altura do joelho e/ou da semienvergadura ou da envergadura.

Semiotécnica. Recomenda-se que o paciente esteja em posição supina. No leito, em posição horizontal completa, a cabeça em posição reta, realizam-se as medidas pelo lado direito do corpo por meio da marcação no lençol na altura do topo da cabeça e da base do pé (pode ser utilizado um triângulo). Em seguida, mede-se o comprimento entre as duas marcas com fita métrica inextensível (Figura 8.16).

Envergadura (distância pubovértice e puboplantar)

Outra alternativa para estimar a altura é pela medida da envergadura.

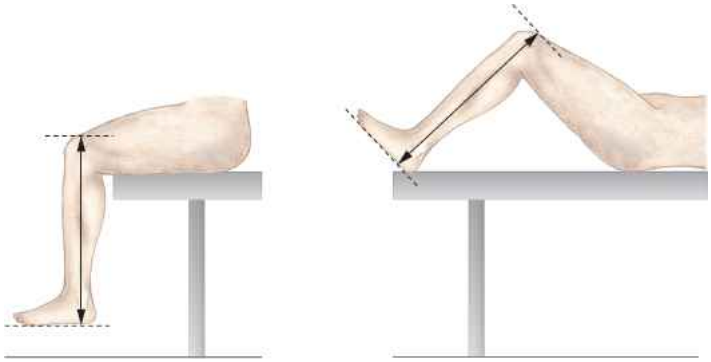


Figura 8.15 Técnica de mensuração de altura de joelho.

Semiotécnica. O paciente não pode estar com vestimentas que dificultem a total extensão do braço. Com o paciente de frente para o avaliador, em posição ereta, recostado na parede, com tronco reto, ombros nivelados, braços abertos em abdução de 90°, mede-se a semienvergadura com uma fita métrica inextensível paralelamente à clavícula, verificando a distância entre o ponto médio do esterno e a falange distal do terceiro quirodáctilo. A medida da semienvergadura vezes dois corresponde à estatura do indivíduo.

Quadro 8.11 Equações para estimativa da altura pela altura do joelho e idade (Chumlea *et al.*, 1985 e 1994).

Idade/Sexo/Cor	Equação
Mulheres	
Negras	
6 a 18 anos	46,59 + (2,02 × AJ)
19 a 60 anos	68,10 + (1,86 × AJ) – (0,06 × id)
> 60 anos	58,72 + (1,96 × AJ)
Brancas	
6 a 18 anos	43,21 + (2,14 × AJ)
19 a 60 anos	70,25 + (1,87 × AJ) – (0,06 × id)
> 60 anos	75,00 + (1,91 × AJ) – (0,17 × id)
Homens	
Negros	

6 a 18 anos	39,60 + (2,18 × AJ)
19 a 60 anos	73,42 + (1,79 × AJ)
> 60 anos	95,79 + (1,37 × AJ)
Brancos	
6 a 18 anos	40,54 + (2,22 × AJ)
19 a 60 anos	71,85 + (1,88 × AJ)
> 60 anos	59,01 + (2,08 × AJ)

id: idade em anos; AJ: altura do joelho em centímetros.

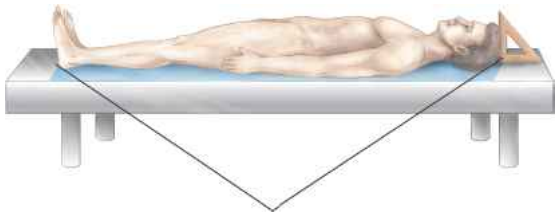


Figura 8.16 Técnica de mensuração da altura recumbente.

Recomenda-se o uso da fórmula de Rabito, para estimar a altura em adultos e idosos hospitalizados, usando a medida da semienvergadura (SE):

$$\text{Altura (cm)} = 63{,}525 - (3{,}237 \times \text{sexo}) - (0{,}06904 \times \text{idade}) + (1{,}293 \times \text{SE})$$

Em que o fator de multiplicação que deve ser atribuído na fórmula varia de acordo com o sexo, sendo 1 para o sexo masculino, e 2 para o sexo feminino.

Para a envergadura, mede-se toda a extensão de uma ponta a outra da falange distal. A medida da envergadura corresponde à altura real.

A distância puboplantar equivale à medida entre a sínfise pubiana e a planta dos pés (Figura 8.17).

As distâncias pubovértice e puboplantar, em conjunto com a altura e a envergadura, são importantes na caracterização dos distúrbios do desenvolvimento físico (p. ex., infantilismo, gigantismo) (Quadro 8.12).

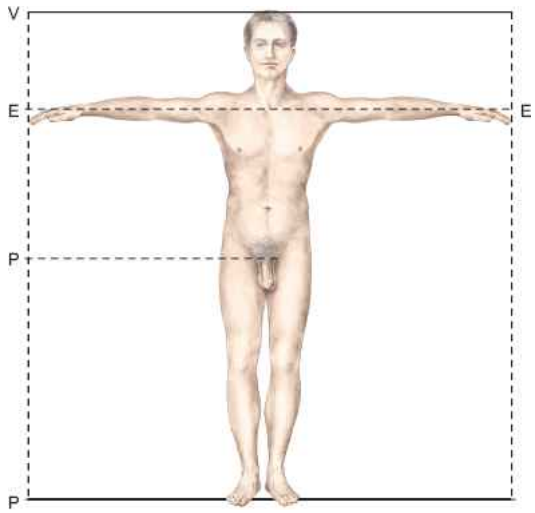


Figura 8.17 Medidas antropométricas. PV: distância pubovértice; PP: distância puboplantar; EE: envergadura. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Quadro 8.12 Distâncias pubovértice (PV) e puboplantar (PP) em relação à idade e ao sexo.

	PV (cm)			
	Masc.		Fem.	
Idade	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.
Recém-nascido	30,5	33,5	30,5	33,5
6 meses	40,5	43	39,5	42
1	44	47	43	46
1½	47	50,5	46	49

2	49,5	53	48	51,5	
2½	51	54,5	50	53,5	
3	52,5	56,5	51	55	
3½	54	58	52,5	56,5	
4	55	59	54	58	
4½	56	60,5	54,5	59	
5	57	61,5	55,5	60	
5½	57,5	62,5	57	61,5	
6	58,5	63,5	57,5	62,5	
6½	59	64	58,5	63,5	
7	59,5	65,5	59,5	64,5	
7½	60,5	66	60	65,5	
8	61	67	61	66,5	
8½	62	68	62	67,5	
9	62,5	69	62,5	68,5	
9½	63,5	70	63,5	69,5	
10	65	71	65	71	
10½	65,5	72	65,5	72	
11	66,5	73	67,5	74	
11½	67,5	74	68,5	75	
12	68,5	75	69,5	76	
12½	69,5	76,5	70,5	77,5	
13	70,5	77,5	71,5	78,5	
13½	71,5	78,5	73	80,5	
14	72	79	74	81,5	
14½	73	81	75	82	
15	74,5	82	75,5	83	
15½	75	82,5	76,5	83,5	
16	76	84	76,5	84	
16½	77	84,5	77	84,5	
17	78	85,5	77,5	84,5	
17½	78,5	86,5	78	85	

18	79,5	87	78,5	85,5	
18½	80,5	88	78,5	86	
19	81	88,5	79	86,5	
19½	81,5	89,5	79,5	87	
20	82,0	90,0	80,0	87,5	

Índice de massa corporal

O índice de massa corporal (IMC) é amplamente utilizado como indicador do estado nutricional, por ser obtido de forma rápida e de fácil interpretação (Quadros 8.13 e 8.14).

É expresso pela seguinte fórmula:

$$IMC = \text{Peso atual (kg)}/\text{Altura}^2\ \text{(m)}$$

Vale salientar que o IMC não distingue massa gordurosa de massa magra; assim, um paciente musculoso pode ser classificado com "excesso de peso". Deve-se ainda estar atento ao biotipo do paciente, pois, este parâmetro tem influência na distribuição do tecido adiposo.

Um IMC entre 17 e 19 não é necessariamente indicativo de desnutrição, pois outros aspectos devem ser considerados na anamnese e no exame físico, principalmente o histórico de evolução do peso. Para maiores informações sobre IMC e os pontos de corte, (ver Capítulo 128, *Desnutrição*, Capítulo 129, *Obesidade* e Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Circunferência da cintura e circunferência abdominal

As denominações circunferência da cintura (CC) e circunferência abdominal (CA) são usadas como equivalentes na prática diária, embora do ponto de vista anatômico haja diferenças entre elas (ver Capítulo 129, *Obesidade*).

Diante disto, utilizaremos a CC, que deve ser aferida como descrito a seguir (Figura 8.18).

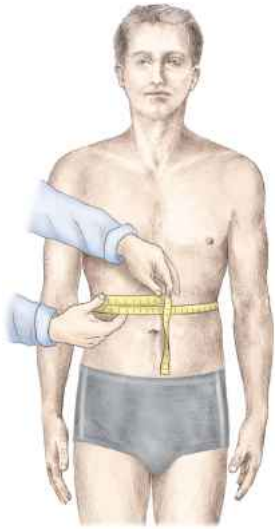


Figura 8.18 Medida da circunferência da cintura. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Semiotécnica. A fita métrica, inextensível, graduada em centímetros, é posicionada no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, sem fazer pressão, em plano horizontal. Indivíduos com CC muito aumentada são classificados como apresentando obesidade abdominal (ver Capítulo 129, *Obesidade*).

A CC reflete o conteúdo de gordura visceral, ou seja, aquela aderida aos órgãos internos, como intestinos e fígado. Essa gordura apresenta associação com a gordura corporal total, sendo o tipo de obesidade mais comumente associada à síndrome metabólica e às doenças cardiovasculares.

Quadro 8.13 Classificação do índice de massa corporal para adultos (OMS, 1995).

Classificação	IMC (kg/m^2)
Baixo peso	< 18,5
Eutrófico (normal)	18,5 a 24,9
Sobrepeso	> 25
Pré-obeso	25,0 a 29,9
Obeso I	30,0 a 34,9
Obeso II	35,0 a 39,9
Obeso II	≥ 40,0

Quadro 8.14 Classificação do índice de massa corporal para pessoas idosas (Lipschitz, 1994).

Classificação	IMC (kg/m^2)
Baixo peso	< 22
Eutrófico	22 a 27
Excesso de peso	> 27

Circunferência da cintura e circunferência abdominal

É importante não confundir circunferência da cintura (CC) com circunferência abdominal (CA), a qual não possui pontos de corte de classificação. Esta, portanto, não pode ser utilizada para diagnóstico de obesidade abdominal. Contudo, em pacientes com IMC > 35 kg/m², justifica-se a utilização da CA, pela dificuldade em medir a CC. Além disso, pode ser utilizada para acompanhamento da redução de medidas em um mesmo paciente.

Circunferência da panturrilha

A circunferência da panturrilha (CP) é uma medida importante para acompanhar o estado nutricional, pois permite avaliar a depleção da massa muscular.

É utilizada no diagnóstico de sarcopenia em idosos, por ser a medida mais sensível e de fácil aplicação para avaliar a massa muscular (ver boxe Sarcopenia, mais adiante). É útil também para indicar depleção de massa muscular em condições em que ocorre desnutrição.

Semiotécnica. A medida da CP deve ser feita com o indivíduo sentado, com os pés aproximadamente a 20 cm do corpo, joelho em ângulo de 90°. Considera-se a medida mais larga da panturrilha da perna esquerda (Figura 8.19).

Além dessas condições patológicas, o decúbito do paciente pode influenciar a avaliação. Pacientes que ficam muito tempo em posição de pé ou sentada devem ser investigados quanto à presença de edema nos membros inferiores, começando-se pelo tornozelo, enquanto nos pacientes acamados, o local a ser pesquisado deve ser a região lombossacral.

Desenvolvimento físico

A determinação exata do desenvolvimento físico requer um estudo antropométrico rigoroso. Contudo, na prática, é suficiente uma avaliação simplificada, levando-se em conta a idade e o sexo, tomando-se como elementos básicos a altura e a estrutura somática.

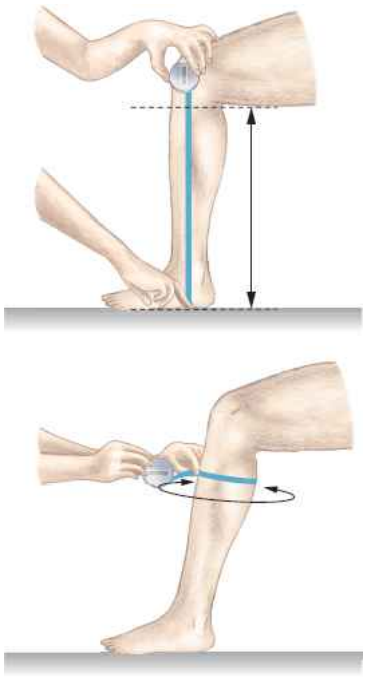


Figura 8.19 Técnica de medida da circunferência da panturrilha.

Em primeiro lugar, compara-se a altura encontrada com as medidas constantes das tabelas de valores normais, construídas em estudos populacionais.

Para avaliação da estrutura somática, não se dispõe de tabelas. Essa avaliação é feita pela inspeção global, acrescida de informações a respeito do desenvolvimento osteomuscular.

Com estes dados o desenvolvimento físico pode ser assim classificado:

- Desenvolvimento normal
- Hiperdesenvolvimento
- Hipodesenvolvimento
- Infantilismo
- Gigantismo.

Infantilismo, hiperdesenvolvimento, gigantismo e hipodesenvolvimento

Infantilismo refere-se à persistência anormal das características infantis na idade adulta.

Hiperdesenvolvimento é praticamente sinônimo de **gigantismo**, e **hipodesenvolvimento** confunde-se com **nanismo**. Todavia, não são condições absolutamente iguais, havendo entre uns e outros diferenças de grau e qualidade.

O reconhecimento do nanismo e do gigantismo tem na altura um elemento fundamental. Não se pode esquecer, contudo, de que os limites máximos e mínimos aceitos como normais variam conforme a etnia e em função de muitos outros fatores, entre os quais se destacam as condições nutricionais.

No Brasil, aceitam-se os seguintes limites máximos de altura para indivíduos adultos normais: 1,90 m para o sexo masculino e 1,80 m para o feminino.

Como altura mínima normal para ambos os sexos, 1,50 m.

Para crianças, ver Quadros 8.7 e 8.8.

O desenvolvimento na sua fase embrionária e fetal parece ser primariamente regulado por fatores nutricionais e hereditários. Entretanto, alguns hormônios têm ação na diferenciação de determinados tecidos.

Com relação ao crescimento linear *in utero,* a insulina talvez funcione como "hormônio de crescimento", haja vista a criança de mãe diabética.

O hormônio tireoidiano é necessário para a manutenção normal do cérebro e dos ossos fetais, enquanto os androgênios determinam a diferenciação sexual masculina.

Após o nascimento, o desenvolvimento físico resulta de processo de crescimento e maturação. Eventos patológicos que, porventura, acometam o indivíduo nessas etapas podem levar a deficiências no seu desenvolvimento global. Esse fato é nitidamente observado nos portadores de doenças crônicas, carências nutricionais graves, como também nas deficiências hormonais.

O crescimento do corpo em suas diferentes dimensões (estatura, segmento superior e segmento inferior) depende do crescimento do esqueleto, o qual determina o crescimento total e as proporções corporais.

As doenças ósseas congênitas e adquiridas quebram o equilíbrio dessas dimensões, dando ao paciente, algumas vezes, aspecto grotesco.

Principais distúrbios do desenvolvimento físico

- Gigantismo acromegálico: consiste no caso de gigantismo mais conhecido e mais bem interpretado. Decorre de hiperfunção do lóbulo anterior da hipófise. Além da estatura elevada, a cabeça é maior, as arcadas supraorbitárias, os malares e o mento são proeminentes. Nariz aumentado de tamanho, pele grossa, mãos e pés enormes completam o quadro.
- Gigantismo infantil: esses gigantes caracterizam-se por apresentar extremidades inferiores muito longas, lembrando o aspecto dos eunucos. Dependem de hiperfunção da hipófise anterior que tenha começado antes da soldadura das epífises. Persistindo o hiperfuncionamento da hipófise depois da união epifisária, instala-se a acromegalia.
- Nanismo: com relação ao nanismo, observamos nanismos proporcionados, como ocorre na deficiência isolada de hormônio do crescimento, e nanismos desproporcionados, como ocorre nos anões acondroplásicos e nos hipotireóideos.
- Nanismo acondroplásico: chama a atenção a nítida desigualdade entre o tamanho da cabeça e do tronco e o comprimento dos membros. A cabeça e o tronco têm dimensões aproximadas às do adulto normal, enquanto as pernas são curtas e arqueadas. A musculatura é bem desenvolvida, e os órgãos genitais são normais.
- Cretinismo: o nanismo por hipofunção congênita da glândula tireoide caracteriza-se pela falta de desenvolvimento de todas as partes do corpo – cabeça, tronco e membros. Conservam-se as proporções da criança, na qual a cabeça é relativamente grande. Salienta-se o ventre volumoso, os lábios e pálpebras são grossos, o nariz é chato, e a pele grossa e seca. Os cretinos são sempre de baixo nível mental e chegam, com frequência, à idiotia.
- Nanismo hipofisário: tem a cabeça e o tronco normalmente proporcionados, mas pequenos. A falta do crescimento é geral, mas acaba por ter os membros desproporcionalmente longos em relação ao resto do corpo, ou seja, a envergadura é maior que a altura. Os órgãos genitais são hipodesenvolvidos. Alguns indivíduos adquirem precocemente aspecto senil, a que se denomina progeria, uma condição resultante de mutação genética.
- Nanismo do raquitismo: depende fundamentalmente de mau desenvolvimento e deformidades da coluna e dos ossos longos, destacando-se uma escoliose e o encurvamento dos ossos das pernas. Observam-se ainda tórax cariniforme, rosário raquítico e outras anormalidades próprias do raquitismo. (Ver Capítulo 101, *Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise*).

No que se refere aos aspectos do desenvolvimento sexual de caráter eminentemente funcional, duas etapas são marcantes. Na primeira, que corresponde à fase embrionária e fetal, ocorre diferenciação das gônadas, formação das genitálias interna e externa. Alterações em nível cromossômico, por deficiência de hormônios hipotalâmicos ou hipofisários, defeito de síntese, uso de medicamentos e drogas e neoplasias produtoras de hormônios, podem ser a causa de genitália ambígua, com virilização ou feminilização, levando a quadros de pseudo-hermafroditismo masculino ou feminino.

A segunda etapa ocorre na puberdade, por ocasião do aparecimento dos caracteres sexuais secundários. Nos adolescentes do sexo masculino, é comum o aparecimento de ginecomastia puberal. No sexo feminino, anormalidades do ciclo menstrual, com hiperprodução de androgênios e aparecimento de hirsutismo, podem ter início nesta fase (ver Parte 12, *Sistema Endócrino*, Seção 5, *Gônadas | Testículos e Ovários*).

Os distúrbios originados na etapa embrionária e fetal tornam-se mais evidentes por ocasião da puberdade.

Durante a adolescência, utilizam-se os critérios de Tanner para avaliação da maturidade sexual (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Outros aspectos do desenvolvimento não podem ser considerados isoladamente, como psicomotor, intelectual, afetivo e social. O próprio desenvolvimento físico encontra-se sob estreita dependência de fatores emocionais e sociais.

Exemplo desta condição é a síndrome de privação materna, interferindo no crescimento da criança, fato observado em orfanatos e instituições similares.

Do mesmo modo, distúrbios no desenvolvimento físico e sexual podem acarretar sérias consequências na esfera emocional, como se observa nos adolescentes com ginecomastia, nas pacientes com hirsutismo e em pacientes com nanismo.

Outro aspecto relevante é o da proporcionalidade entre os diversos segmentos do corpo. Pacientes portadores de gigantismo, hipogonadismo hipergonadotrófico, apresentam envergadura maior que a altura.

Avaliação do estado de nutrição

A avaliação nutricional visa identificar, por meio de sinais e sintomas, alterações do estado nutricional que vão de desnutrição à obesidade.

Na avaliação nutricional, é necessário obter informações corretas no exame clínico, a fim de identificar distúrbios e/ou doenças relacionados à nutrição.

A avaliação nutricional é um processo dinâmico, feito por meio de comparações entre os dados obtidos e os padrões de referência, que envolvem não somente a coleta inicial dos dados, mas também a reavaliação periódica da evolução do estado de nutrição do paciente.

A mensuração de altura e da evolução do peso para adultos, idosos e crianças tanto na atenção primária (Unidades Básicas de Saúde, ambulatórios), quanto na atenção secundária (hospitais de média complexidade) e terciária (hospitais de alta complexidade) é importante, não somente para o diagnóstico nutricional, mas também para planejar, instituir e monitorar os cuidados nutricionais, em diversas condições clínicas, sejam elas crônicas como diabetes, hipertensão arterial, obesidade, ou agudas, incluindo doentes criticamente enfermos, com síndrome da imunodeficiência adquirida.

O estado de nutrição deve ser sistematicamente avaliado de acordo com os seguintes parâmetros:

- Peso
- Musculatura
- Panículo adiposo
- Desenvolvimento físico
- Estado geral

- Pele, pelos e olhos.

No estado de nutrição normal, os elementos antes referidos se encontram nos limites normais.

Há excesso de peso quando o peso está acima do normal, o panículo adiposo ultrapassa os limites da normalidade e o desenvolvimento físico está acima dos valores máximos considerados em relação à etnia, ao sexo e à idade.

Obesidade ou sobrepeso é a designação clínica para o excesso de peso decorrente do acúmulo de gordura (Figura 8.20) (ver Capítulo 129, *Obesidade*).

Hiponutrição ou desnutrição é uma condição na qual o peso está abaixo dos valores mínimos normais, a musculatura é hipotrófica e o panículo adiposo, escasso (Figura 8.21) (ver Capítulo 128, *Desnutrição* e Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

A pele torna-se seca e rugosa ao tato, adquirindo, nos casos avançados, aspecto de papel de lixa.

A desnutrição proteica faz com que os cabelos e os pelos mudem de cor e se tornem finos, secos e quebradiços. Nas formas graves, podem-se arrancar facilmente, com pouca tração, tufos de pelos com suas raízes.

Nos olhos podem-se observar sequidão da conjuntiva bulbar, perda do reflexo à luz, falta ou diminuição das lágrimas, além de fotofobia e dificuldade de acomodação em ambiente pouco iluminado. As alterações oculares estão relacionadas com a avitaminose A (xeroftalmia).

O estado de desnutrição ou hiponutrição pode ser classificado de acordo com o déficit de peso, em relação ao padrão normal para a idade e o sexo:

- Desnutrição de 1º grau: déficit de peso superior a 10%
- Desnutrição de 2º grau: déficit de peso superior a 25%
- Desnutrição de 3º grau: déficit de peso superior a 40%.

Figura 8.20 Obesidade. A. Obesidade infantil (criança com 11 anos, pesando 54 kg em consequência de hipopituitarismo). B. Obesidade em um adulto por excesso de alimentação.

Essa classificação pressupõe o conhecimento de padrões normais de crescimento físico, o que nem sempre se tem. Por outro lado, não leva em consideração a altura do paciente, de modo que crianças de baixa estatura apresentam desvantagem sobre as demais, caso o peso seja relacionado com a idade cronológica. Mais ainda: não inclui os elementos fornecidos pelo exame da musculatura e do panículo adiposo. Entretanto, pela sua simplicidade pode ser utilizada na prática diária, mas precisa ser complementada com dados mais abrangentes.

Figura 8.21 Desnutrição por carência de proteínas na alimentação.

A quantidade mínima necessária para uma pessoa adulta manter-se em estado de nutrição adequado é de 2.300 calorias (3.000 calorias seria a quantidade ideal) e a ingestão de 65 g de proteínas por dia, conforme os critérios da Food and Agriculture Organization (FAO).

Em muitas enfermidades, constatam-se estreitas relações com fatores socioeconômicos e culturais. Entretanto, é na subnutrição que essas relações se tornam mais íntimas e mais solidárias.

A falta de poder aquisitivo é sem dúvida a principal causa da fome endêmica.

As consequências da desnutrição são inúmeras: na criança, o cérebro sofre redução de seu desenvolvimento, com repercussão grave sobre funções mentais, além de diminuir as defesas contra as infecções de toda natureza. No jovem e no adulto, a desnutrição determina diminuição da capacidade de trabalho, o que, por sua vez, piora as condições socioeconômicas e culturais, fechando um círculo vicioso cujo rompimento exige a participação de muitas forças (ver Capítulo 128, *Desnutrição*).

Sobrepeso e obesidade

Sobrepeso e obesidade são definidos como o acúmulo excessivo de gordura corporal em extensão tal que acarreta prejuízos à saúde dos indivíduos, além de favorecer o surgimento de enfermidades graves como dislipidemias, doenças cardiovasculares, diabetes tipo II, hipertensão arterial (ver Capítulo 129, *Obesidade*).

O excesso de peso e a obesidade representam um problema multifatorial com interações de genética, comportamento e meio ambiente. Dentre estes fatores destacam-se aumento no consumo de energia e a redução de atividade física, o que resulta em um desequilíbrio entre consumo e gasto energético. Além destes fatores é importante considerar fatores emocionais e/ou psiquiátricos, como depressão, ansiedade, angústia, estresse (ver Capítulo 129, *Obesidades*).

Magreza e caquexia

Magreza significa apenas que o paciente está abaixo do peso mínimo normal, em relação à idade e ao sexo, com IMC < 18,5 kg/m^2.

No entanto, do ponto de vista clínico, não deve ser menosprezado, pois pode indicar um estado de desnutrição (ver Capítulo 128, *Desnutrição*).

Caquexia

Caquexia é a designação dada ao estado de extrema magreza, acompanhado de alterações metabólicas, com grave comprometimento do estado geral.

É observada nas doenças consumptivas (tuberculose em fase avançada, desnutrição grave, fase final de neoplasias malignas, cirrose, da insuficiência renal e da síndrome da imunodeficiência adquirida).

Estado de hidratação

O estado de hidratação do paciente é avaliado tendo-se em conta os seguintes parâmetros:

- Alteração abrupta do peso
- Alterações da pele quanto a umidade, elasticidade e turgor
- Alterações das mucosas quanto à umidade
- Fontanelas (no caso de crianças)
- Alterações oculares
- Estado geral.

Um paciente estará normalmente hidratado quando a oferta de líquidos e eletrólitos estiver de acordo com as necessidades do organismo e quando não houver perdas extras (diarreia, vômitos, febre, taquipneia, sudorese excessiva), sem reposição adequada.

No estado de hidratação normal, em pessoas de cor branca, a pele é rósea com boa elasticidade e com leve grau de umidade, as mucosas são úmidas, não há alterações oculares nem perda abrupta de peso. No caso de crianças, as fontanelas são planas e normotensas, e o peso mantém curva ascendente.

O estado geral é bom, e a criança se apresenta alegre e comunicativa, bem como sorri facilmente.

Nos itens anteriores abordou-se a maneira de caracterizar as diferentes alterações que possibilitam o reconhecimento do estado de hidratação e, por conseguinte, da própria desidratação.

Desidratação, como o próprio nome indica, é a diminuição de água e eletrólitos totais do organismo, caracterizando-se pelos seguintes elementos:

- Sede
- Diminuição abrupta do peso
- Pele seca, com elasticidade e turgor diminuídos
- Mucosas secas
- Olhos afundados (enoftalmia) e hipotônicos
- Fontanelas deprimidas no caso de crianças
- Estado geral comprometido
- Excitação psíquica ou abatimento
- Oligúria.

Todas as alterações enumeradas variam de acordo com o grau de desidratação (Figura 8.22).

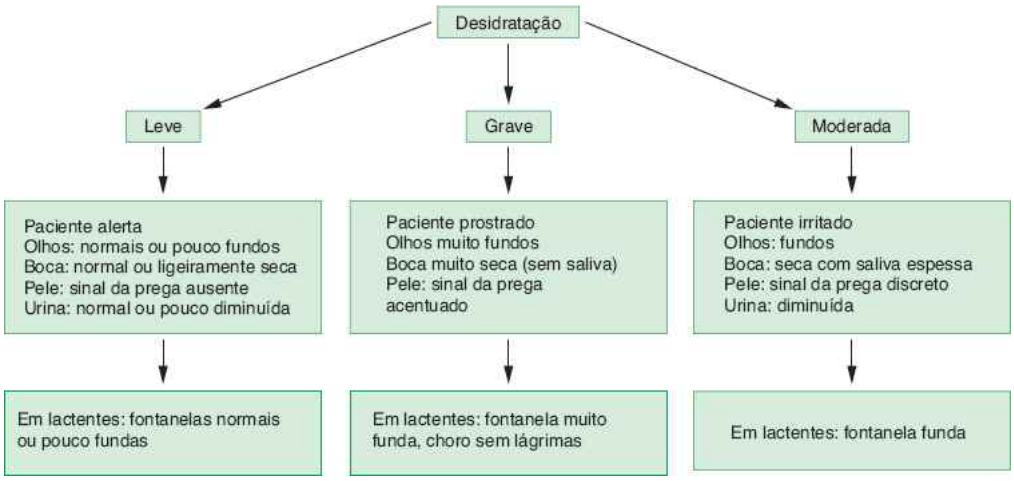


Figura 8.22 Sinais e sintomas da desidratação.

A desidratação pode ser classificada segundo dois aspectos: a intensidade e a osmolaridade.

A classificação de acordo com a intensidade baseia-se na perda de peso:

- Leve ou de 1º grau: perda de peso de até 5%
- Moderada ou de 2º grau: perda de peso de 5 a 10%
- Grave ou de 3º grau: perda de peso acima de 10%.

Para se classificar a desidratação quanto à osmolaridade, tomando-se como elemento-guia o nível sanguíneo de sódio (Quadro 8.15). Assim:

- Isotônica: quando o sódio está nos limites normais; 130 a 150 mEq/ℓ)
- Hipotônica: quando o sódio está baixo (< 130 mEq/ℓ)
- Hipertônica: quando o sódio está acima dos limites normais > 150 mEq/ℓ).

Quadro 8.15 Desidratação isotônica, hipotônica e hipertônica.

Sinais e sintomas		Isotônica (perda de água proporcionalmente igual à de sal)	Hipertônica (perda de água sal)
Pele	Cor	Pálida	Pálida
	Temperatura	Normal ou elevada	Elevada
	Turgor	Diminuído	Regular
	Umidade e textura	Seca	Engrossada
Mucosas		Secas	Muito secas
Fontanelas		Deprimidas	Deprimidas
Globo ocular		Afundado	Afundado
Psiquismo		Apatia	Agitação, hiperirritabilidade
Sede		Intensa	Muito intensa
Pulso		Rápido	Ligeiramente alterado
Pressão arterial		Baixa	Normal

Síndrome de desidratação | Oferta deficiente ou perda excessiva

A falta de oferta é importante em recém-nascidos cujas mães não são devidamente orientadas e para os idosos que geralmente não ingerem água em quantidade suficiente.

O excesso de perdas quase sempre se relaciona com diarreia, vômitos e febre.

No grupo infantil assume importância especial a diarreia, cujas causas podem ser agrupadas da seguinte maneira:

- Diarreia de causa neuropsicomotora (incluindo reflexo gastrocólico exaltado e diarreia por distúrbio emocional)
- Diarreia por infecção enteral (colibacilos, shigelose e salmonelose) e parenteral (otite média)
- Diarreia por enteroparasitoses (amebíase, giardíase e estrongiloidíase)
- Diarreia por perturbações primárias da digestão e/ou absorção (intolerância a dissacarídios, monossacarídios e glúten). (Ver Capítulo 125, *Metabolismo da água eletrólitos* e Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*.)

Pele, mucosas e fâneros

Na inspeção devem ser avaliados: coloração, continuidade da integridade, umidade, textura, espessura, temperatura, elasticidade, mobilidade, turgor, sensibilidade e lesões elementares (ver Parte 6, *Sistema Tegumentar,* Capítulo 12, *Exame Clínico*).

Edema

É o excesso de líquido acumulado no espaço intersticial ou no interior das próprias células. Pode ocorrer em qualquer região do organismo, mas, do ponto de vista do exame físico geral, interessa-nos apenas o edema cutâneo, ou seja, a infiltração de líquido no espaço intersticial dos tecidos que constituem a pele e a tela celular subcutânea e que pode ser identificado pela inspeção e palpação.

Derrames cavitários

As coleções líquidas nas cavidades serosas são fenômenos fisiopatologicamente afins ao edema e é comum que sejam vistas associadas no mesmo paciente; contudo, os derrames cavitários (hidrotórax, ascite, hidropericárdio e hidrartrose) serão estudados na semiologia dos respectivos sistemas.

A investigação semiológica do edema tem início na anamnese, quando se deve obter três informações: tempo de duração, localização e evolução.

No exame físico completa-se a análise, investigando-se os seguintes parâmetros:

- Localização e distribuição
- Intensidade
- Consistência
- Elasticidade
- Temperatura da pele circunjacente
- Sensibilidade da pele circunjacente
- Outras alterações da pele adjacente.

LOCALIZAÇÃO E DISTRIBUIÇÃO

A primeira grande distinção a ser feita é se o edema é localizado ou generalizado (Figuras 8.23 a 8.26).

O edema localizado restringe-se a um segmento do corpo, seja a um dos membros inferiores, seja a um dos membros superiores, seja a qualquer área corporal.

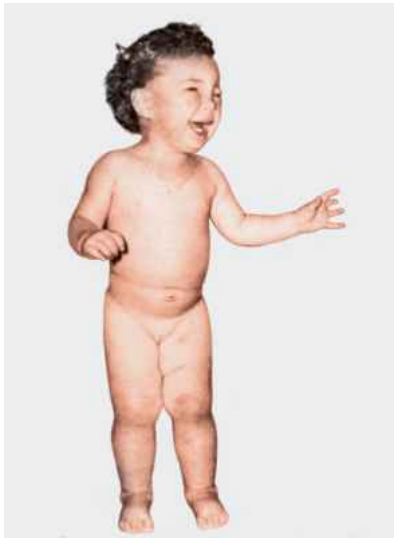


Figura 8.23 Edema generalizado ou anasarca (síndrome nefrótica).

Figura 8.24 Edema facial muito acentuado nas regiões periorbitárias.

Figura 8.25 Edema localizado em uma das regiões orbitárias (caso agudo de doença de Chagas com sinal de Romaña).

Figura 8.26 Edema dos membros inferiores. Em uma das pernas podem ser vistas as depressões provocadas por digitopressão.

Excluída essa possibilidade, consideramos o edema como generalizado mesmo que aparentemente se restrinja a uma parte do organismo.

É nos membros inferiores que mais frequentemente se constata a existência de edema; todavia, duas outras regiões devem ser sistematicamente investigadas: face (especialmente regiões subpalpebrais) e região pré-sacra; esta é obrigatória nos pacientes acamados, recém-natos e lactentes.

INTENSIDADE

Para determinar a intensidade do edema, emprega-se a seguinte técnica: com a polpa digital do polegar ou do indicador, faz-se uma compressão, firme e sustentada, de encontro a uma estrutura rígida subjacente à área em exame, pode ser a tíbia, o sacro ou os ossos da face.

Havendo edema, ao ser retirado o dedo vê-se uma depressão, no local comprimido, chamada fóvea.

Caracteriza-se a intensidade do edema referindo-se à profundidade da fóvea graduada em cruzes (+, + +, + + + e + + + +).

Duas outras maneiras podem ser usadas para avaliar a magnitude da retenção hídrica:

- Pesando-se o paciente diariamente 1 vez/dia, pela manhã ou à noite. Variações muito acentuadas do peso traduzem retenção ou eliminação de água. *Regra básica*: todo paciente que apresenta edema deve ser pesado diariamente
- Medindo-se o perímetro da região edemaciada, como se pode fazer no caso de edema de membros inferiores. Comparar um lado com o outro em dias sucessivos pode ter valor clínico.

CONSISTÊNCIA

A mesma manobra adotada para avaliar a intensidade serve para investigar a consistência do edema, a qual pode ser definida como o grau de resistência encontrado ao se comprimir a região edemaciada.

Classifica-se em dois tipos:

- Edema mole: é facilmente depressível. Observado em diferentes condições, significa apenas que a retenção hídrica é de duração não muito longa, e o tecido celular subcutâneo está infiltrado de água
- Edema duro: nesse tipo de edema, encontra-se maior resistência para obter a formação da fóvea. Traduz a existência de proliferação fibroblástica que ocorre nos edemas de longa duração ou que se acompanharam de repetidos surtos inflamatórios.

Linfedema e elefantía se

Elefantíase é uma síndrome caracterizada por hiperplasia cutânea regional em decorrência de obstrução da circulação linfática, com represamento de linfa (linfedema) que provocou proliferação fibroblástica intensa.

Acomete comumente os membros inferiores. As principais causas são filariose e erisipela.

ELASTICIDADE

Ao se avaliar a intensidade e a consistência, verifica-se, também, a elasticidade. Esta é indicada não só pela sensação percebida pelo dedo que comprime, mas principalmente observando-se a volta da pele à posição primitiva quando se termina a compressão.

Dois tipos são encontrados:

- Edema elástico: a pele retorna imediatamente à sua situação normal, ou seja, a fóvea perdura pouquíssimo tempo. O edema elástico é típico do edema inflamatório
- Edema inelástico: é aquele em que a pele comprimida demora a voltar à posição primitiva, ou seja, a depressão persiste por certo tempo.

TEMPERATURA DA PELE CIRCUNJACENTE

Usa-se o dorso dos dedos ou as costas das mãos, comparando-se com a pele da vizinhança e da região homóloga.

Há três possibilidades:

- Pele de temperatura normal: frequentemente a temperatura na região edemaciada não se altera, o que é desprovido de qualquer significado clínico
- Pele quente: significa edema inflamatório
- Pele fria: traduz comprometimento da irrigação sanguínea daquela área.

Edema inflamatório

O edema inflamatório é doloroso, mole, elástico e a pele circunjacente é quente e, frequentemente, vermelha.

SENSIBILIDADE DA PELE CIRCUNJACENTE

Para apreciação da sensibilidade, aproveita-se a manobra inicialmente descrita: digitopressão da área que está sendo investigada.

Doloroso é o edema cuja pressão desperta dor, e indolor quando tal não ocorre.

Edema doloroso indica processo inflamatório.

OUTRAS ALTERAÇÕES DA PELE ADJACENTE

A primeira a ser investigada consiste na mudança de coloração. Pode-se notar palidez, cianose ou vermelhidão. A palidez atinge maior intensidade nos edemas que se acompanham de transtorno da irrigação sanguínea. A cianose é indicativa de perturbação venosa localizada, mas pode ser parte de uma cianose central ou mista. Vermelhidão indica processo inflamatório.

Deve-se observar, ainda, a textura e a espessura da pele: pele lisa e brilhante acompanha o edema recente e intenso; pele espessa é vista nos pacientes com edema de longa duração; pele enrugada aparece quando o edema está sendo eliminado.

FISIOPATOLOGIA E CAUSAS DE EDEMA

O raciocínio parte do conhecimento das estruturas que tomam parte nas trocas de água e eletrólitos, esquematizadas na Figura 8.27.

Forças que atuam ao nível dos capilares, regulando a passagem de água e de eletrólitos de um compartimento para outro, são as seguintes:

- Pressão hidrostática
- Pressão oncótica das proteínas
- Permeabilidade da parede capilar
- Osmolaridade intra e extravascular
- Fluxo linfático.

Essas forças agem por si mesmas ou em obediência a mecanismos humorais, tais como a aldosterona ou substâncias tipo histamina. Paralelamente a elas, participam da formação de edema generalizado os mecanismos reguladores da reabsorção de sódio e água ao nível dos rins, os quais, por sua vez, também estão sujeitos à ação de hormônios, principalmente a aldosterona e o hormônio antidiurético.

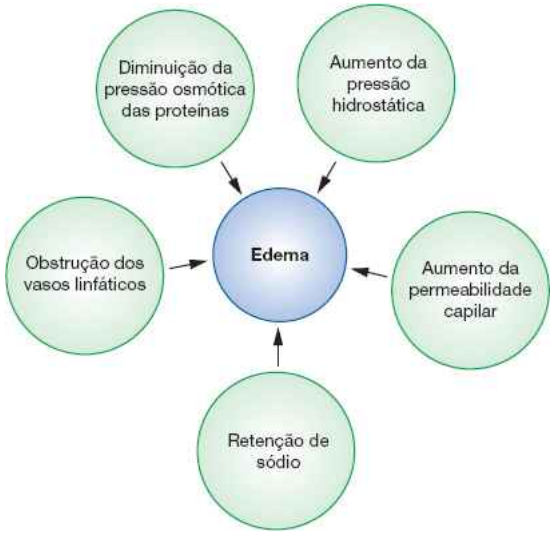


Figura 8.27 Fatores que participam da fisiopatologia do edema. Dependendo da causa, predomina um ou outro desses fatores, mas, quase sempre, eles se associam.

Outra etapa do raciocínio que leva à compreensão do edema é quando se procura relacionar a causa com o mecanismo de sua formação.

As principais causas de edema são:

- Síndrome nefrítica
- Síndrome nefrótica
- Pielonefrite
- Insuficiência cardíaca
- Cirrose hepática
- Hepatite crônica
- Desnutrição proteica
- Fenômenos angioneuróticos (edema alérgico)
- Gravidez
- Toxemia gravídica
- Obesidade
- Hipotireoidismo
- Medicamentos (corticosteroides, anti-inflamatórios, antagonistas do cálcio).

Qualquer que seja a causa do edema, há sempre participação de dois ou mais mecanismos com predomínio de um ou outro. No entanto, a retenção de sódio e água constitui fator importante em todo edema generalizado.

Engloba-se sob a designação de edema renal o que se observa na síndrome nefrítica, na síndrome nefrótica e na pielonefrite.

Embora se diferencie nos seus mecanismos fisiopatológicos, o edema renal, seja qual for a causa, apresenta características semiológicas comuns. É um edema generalizado, predominantemente facial, acumulando-se de modo particular nas regiões subpalpebrais. Tal fato torna-se mais evidente no período matutino, e os pacientes costumam dizer que "amanhecem com os olhos empapuçados".

Na síndrome nefrótica, o edema é intenso (+ + + a + + + +) e se acompanha frequentemente de derrames cavitários. Já na síndrome nefrítica e na pielonefrite, é discreto ou moderado (+ a + +).

Além disso, o edema renal é mole, inelástico, indolor, e a pele adjacente mantém temperatura normal ou discretamente reduzida.

Na formação do edema da síndrome nefrítica, além da retenção de sódio e água por desequilíbrio glomerulotubular, o outro fator que se destaca é o aumento da permeabilidade capilar.

De outra parte, os grandes edemas da síndrome nefrótica encontram no hiperaldosteronismo secundário e na hipoproteinemia sua principal explicação fisiopatológica.

O edema constitui um dos sinais cardeais da insuficiência cardíaca congestiva e se caracteriza por ser generalizado, predominando nos membros inferiores. Diz-se que é vespertino por ser mais observado no período da tarde após o paciente manter-se de pé por várias horas. Tanto é assim que, nos pacientes acamados, a retenção hídrica se acumula na região pré-sacra.

O edema cardíaco varia de intensidade (+ a + + + +), é mole, inelástico, indolor, e a pele adjacente pode apresentar-se lisa e brilhante.

Decorre, sobretudo, do aumento da pressão hidrostática associado à retenção de sódio e água. É provável que haja, também, aumento da permeabilidade capilar em consequência da ação do fator natriurético atrial. Em uma primeira fase esse distúrbio hidrossalino se deve à estase renal e à diminuição do débito cardíaco. Posteriormente passa a ter importância um aumento secundário da produção de aldosterona.

O aumento da pressão hidrostática, por sua vez, reflete o aumento da pressão venosa, que é o denominador comum de todos os sinais de insuficiência ventricular direita.

Na cirrose hepática, o edema é generalizado, mas quase sempre discreto (+ a + +). Predomina nos membros inferiores, e é habitual a ocorrência de ascite concomitante. É mole, inelástico e indolor.

Além da hipoproteinemia consequente ao transtorno no metabolismo proteico, admite-se que participe de modo relevante da sua formação o hiperaldosteronismo secundário, responsável pela retenção de sódio e água, e a hipoalbuminemia.

O edema da desnutrição proteica, também chamado edema carencial ou discrásico, é generalizado, predominando nos membros inferiores. É mole, inelástico, indolor e não costuma ser de grande intensidade (+ a + +).

Considera-se fator primordial na sua produção a diminuição da pressão osmótica das proteínas plasmáticas, uma decorrência da ingestão reduzida dessas substâncias. Por isso, é designado também edema da fome crônica.

O edema alérgico acompanha os fenômenos angioneuróticos, e o fator principal na sua formação é o aumento da permeabilidade capilar. Da reação antígeno-anticorpo surgem diferentes substâncias, entre as quais a histamina e as cininas que, agindo ao nível do capilar, alteram sua permeabilidade. Tal alteração permite a passagem de água para o interstício entre as células.

Esse tipo de edema pode ser generalizado, mas costuma restringir-se a determinadas áreas, principalmente a face. Instala-se de modo súbito e rápido, e a pele, por esse motivo, torna-se lisa e brilhante, podendo também apresentar-se com a temperatura aumentada e a coloração avermelhada. Trata-se de um edema mole e elástico.

A causa principal do edema medicamentoso é a retenção de sódio. Predomina nos membros inferiores, mas, quando é mais intenso, pode ser facial.

Na gravidez normal, não é raro aparecer um discreto edema, principalmente nos membros inferiores. Todavia, nas toxemias gravídicas o edema quase sempre é intenso, e sua explicação fisiopatológica reside nas alterações renais – nefropatia gravídica – combinadas com as modificações hormonais advindas da própria gravidez.

Por fim, cumpre lembrar o edema pré-menstrual, que surge na semana que antecede a menstruação, e o edema que segue as alterações que acompanham o climatério.

EDEMA LOCALIZADO

As principais causas de edema localizado são:

- Varizes
- Flebites e trombose venosa
- Processos inflamatórios
- Afecções dos linfáticos
- Postura.

O edema observado nos portadores de varizes – edema varicoso – localiza-se nos membros inferiores, preponderando em uma ou outra perna: acentua-se com a longa permanência na posição de pé ou sentada; não é muito intenso (+ a + +); a princípio é de consistência mole, porém, nos casos muito antigos, torna-se cada vez mais duro; é inelástico, e, com o passar do tempo, a pele vai alterando sua coloração, até adquirir tonalidade castanha ou mesmo mais escura. Pode tornar-se espessa e de textura mais grosseira.

O edema da trombose venosa é mole, pode ser intenso, e a pele costuma estar pálida. Em certos casos, adquire tonalidade cianótica. Classicamente essas condições são chamadas *flegmasia alba dolens* e *flegmasia alba cerulea*.

O mecanismo básico na formação do edema varicoso e da trombose venosa encontra-se no aumento da pressão hidrostática, seja por insuficiência das valvas das veias, seja por oclusão do próprio vaso (ver Capítulo 57, *Doenças das Veias*).

O edema da flebite em parte decorre do componente inflamatório que aumenta a permeabilidade capilar e também das alterações já assinaladas no caso de varizes e de tromboses venosas.

Como os demais edemas inflamatórios, caracteriza-se por ser localizado, de intensidade leve a mediana (+ a + +), elástico, doloroso, com a pele adjacente se apresentando lisa, brilhante, vermelha e quente.

O edema postural é o que ocorre nos membros inferiores das pessoas que permanecem por longo tempo na posição de pé ou que ficam com as pernas pendentes por várias horas, como acontece em viagens longas. Decorre de aumento da pressão hidrostática. É localizado, discreto (+ a + +), mole, indolor e desaparece rapidamente na posição deitada.

Linfedema

Linfedema é a designação que se dá para o edema originado nas afecções dos vasos linfáticos. Depende da obstrução dos canais linfáticos (pós-erisipela, filariose) e caracteriza-se semiologicamente por ser localizado, duro, inelástico, indolor, e com francas alterações da textura e da espessura da pele, que se torna grossa e áspera. Nos casos avançados, configura o quadro chamado de elefantía se (Figura 8.28).

EDEMA GENERALIZADO

Considerado generalizado o edema que, mesmo aparentemente restrito a uma parte do corpo, tem como causa uma alteração cardíaca, renal, hepática ou nutricional. Inicialmente, "localiza-se" nos membros inferiores nos pacientes que estão deambulando, mas, à medida que se intensifica instala-se nos diferentes segmentos corporais.

Figura 8.28 Linfedema de longa duração com hiperpigmentação e alteração da textura e espessura da pele, configurando o que se chama de elefantíase.

Enfisema subcutâneo

A existência de bolhas de ar debaixo da pele recebe a denominação de enfisema subcutâneo.

A técnica para reconhecê-lo é a palpação, deslizando-se a mão sobre a região suspeita. A existência de bolhas de ar proporcionará ao examinador uma sensação de crepitação muito característica.

O ar pode ser procedente do tórax, em decorrência de um pneumotórax, ou ter origem em processo local por ação de bactérias produtoras de gás; isso é o que ocorre nas gangrenas gasosas.

Veias superficiais

O sistema venoso periférico é constituído de capilares venosos, vênulas e veias de pequeno, médio e grande calibres.

Ao se fazer o exame físico geral, pode-se avaliar facilmente as veias de vários calibres (ver Parte 10, *Sistema Cardiovascular,* Seção 3, *Veias*).

Nesta etapa do exame físico reconhecem-se facilmente o desenho venoso normal e suas principais alterações, a circulação colateral, analisada neste capítulo, e as varizes no Capítulo 57, *Doenças das Veias*.

Circulação colateral

Circulação colateral, do ponto de vista semiológico, significa a presença de circuito venoso anormal visível ao exame da pele.

Em pessoas de cor branca e de pele clara e delgada (crianças, velhos, pacientes emagrecidos), pode-se ver com certa facilidade uma rede venosa desenhada no tronco ou nos membros. Isso não é circulação colateral; trata-se, simplesmente, do que se pode designar desenho venoso (Figuras 8.29 a 8.32).

Distinguir desenho venoso de circulação colateral é fácil na maioria das vezes: a rede visível está na topografia normal, simétrica, não é intensa, e as veias não são sinuosas.

Circulação colateral indica dificuldade ou impedimento do fluxo venoso através dos troncos venosos principais (cava inferior, cava superior, tronco venoso braquicefálico, ilíacas primitivas, veia cava). Por causa desse obstáculo, o sangue se desvia para as colaterais previamente existentes, tornando-se um caminho vicariante capaz de contornar o local ocluído, parcial ou totalmente.

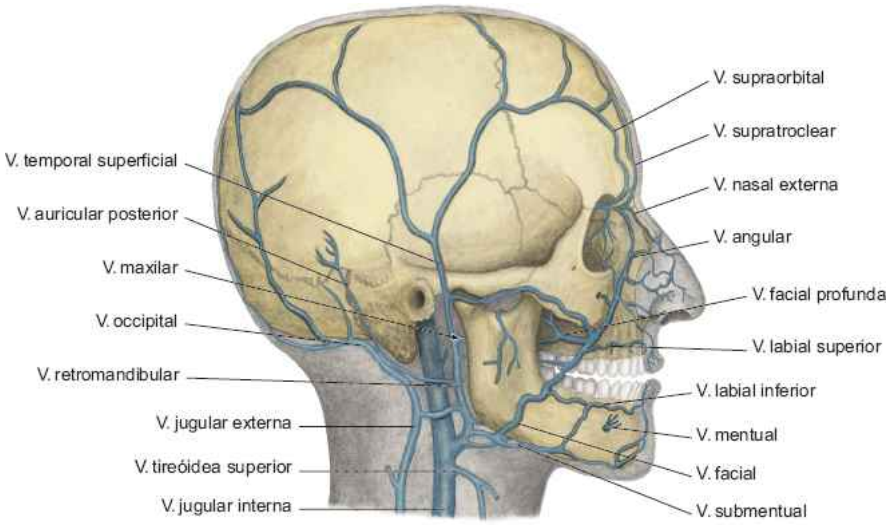


Figura 8.29 Veias superficiais da cabeça e do pescoço. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

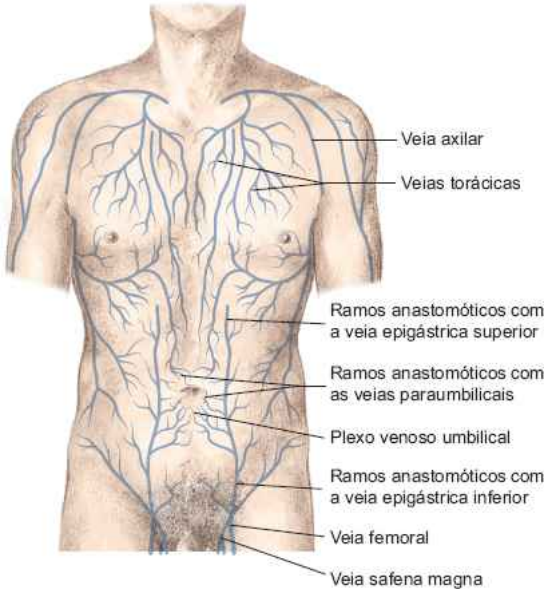


Figura 8.30 Veias superficiais do abdome e do tórax. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

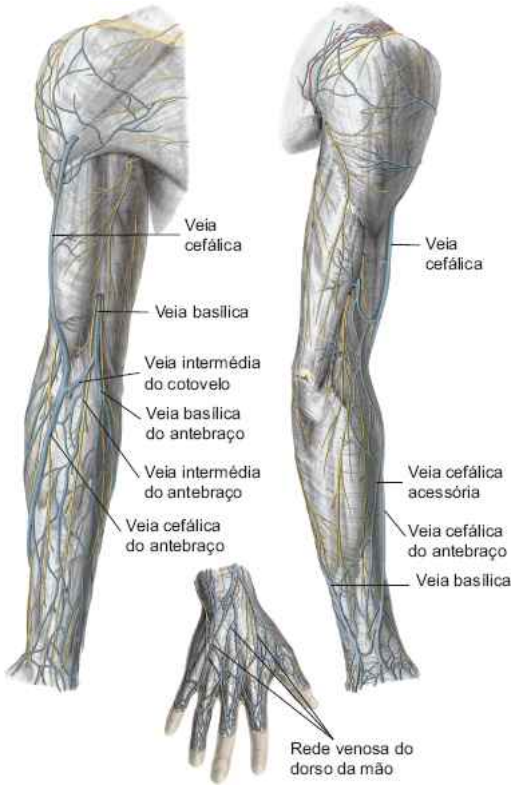


Figura 8.31 Veias superficiais dos membros superiores. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

A circulação colateral deve ser analisada sob os seguintes aspectos:

- Localização
- Direção do fluxo sanguíneo
- Existência de frêmito e/ou sopro.

LOCALIZAÇÃO

Tórax, abdome, raiz dos membros superiores e segmento cefálico são as regiões em que se pode encontrar a circulação colateral, cuja avaliação contribui para o raciocínio diagnóstico. Porém, para ser identificada, é necessário reconhecer a direção do fluxo sanguíneo.

DIREÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO

É determinada com a seguinte técnica: comprime-se com as polpas digitais dos dois indicadores, colocados rentes um ao outro, um segmento da veia a ser analisada; em seguida, os dedos vão se afastando lentamente, mantida constante a pressão, de modo a deslocar a coluna sanguínea daquele segmento venoso (Figura 8.33).

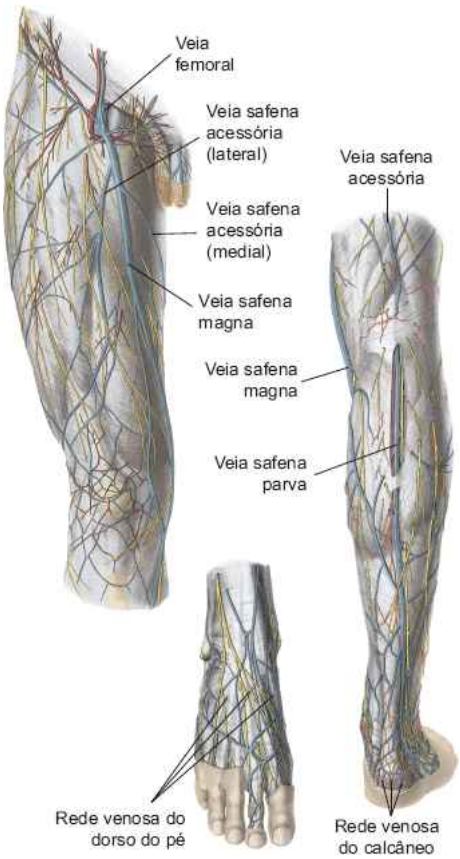


Figura 8.32 Veias superficiais dos membros inferiores. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

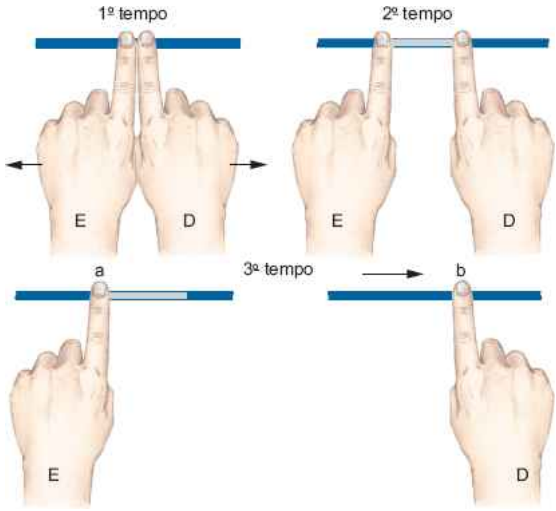


Figura 8.33 Manobra para determinar o sentindo do fluxo sanguíneo. No 1º tempo aplicam-se sobre um segmento de veia as polpas digitais dos indicadores justapostos. No 2º tempo, os dedos se afastam um do outro enquanto comprimem o vaso, que vai se tornando exangue. O 3º tempo consiste na retirada da compressão: em *a* retirou-se a mão direita, e o vaso permaneceu vazio; em *b* foi retirada a mão esquerda e aí, então, ocorreu o reenchimento da veia. Pode-se concluir que o sangue está fluindo da esquerda para a direita.

Quando os indicadores estão separados cerca de 5 a 10 cm, são imobilizados e se assegura se realmente aquele trecho da veia está exangue. Estando vazia a veia, executa-se a outra parte da manobra, que consiste em retirar um dos dedos, permanecendo comprimida apenas uma das extremidades. Feito isso, procura-se observar o reenchimento daquele segmento venoso: (a) se ocorre o enchimento imediato da veia, significa que o sangue está fluindo no sentido do dedo que permanece fazendo a compressão; (b) permanecendo colapsado o segmento venoso, repete-se a manobra, agora descomprimindo-se a outra extremidade e verificando se houve enchimento do vaso. A manobra deve ser repetida 2 ou 3 vezes para não haver dúvida, e, ao terminá-la, o examinador terá condições de saber em que sentido corre o sangue. Este fenômeno se registra usando-se as seguintes expressões:

- Fluxo venoso abdome-tórax
- Fluxo venoso ombro-tórax
- Fluxo venoso pelve-abdome.

EXISTÊNCIA DE FRÊMITO E/OU SOPRO

A existência de frêmito, perceptível pelo tato, ou sopro, perceptível pela ausculta, necessita ser pesquisada. A única condição em que se costuma perceber frêmito e/ou sopro é quando há recanalização da veia umbilical (síndrome de Cruveillier-Baumgarten).

Conhecidas a localização e a direção do fluxo, podem ser caracterizados quatro tipos fundamentais de circulação colateral: braquicefálica, cava superior, cava inferior e porta.

- Braquicefálica: caracteriza-se pelo aparecimento de veias superficiais ingurgitadas em ambos os lados da parte superior da face anterior do tórax, com o sangue fluindo de fora para dentro, na direção das veias mamárias, toracoaxilares e jugulares anteriores.

Esse tipo de circulação colateral pode apresentar variações, na dependência do tronco venoso comprometido. Assim, se o obstáculo estiver no tronco braquicefálico direito em decorrência de linfadenomegalia ou aneurisma do joelho anterior da crossa da aorta, haverá estase na veia jugular externa direita, que permanece não pulsátil. Se o obstáculo estiver no tronco braquicefálico esquerdo em consequência de linfadenomegalia ou aneurisma da convexidade da crossa da aorta, surgirão os seguintes sinais: jugular esquerda túrgida e não pulsátil e empastamento da fossa supraclavicular esquerda

- Cava superior: a rede venosa colateral vai se distribuir na metade superior da face anterior do tórax; às vezes, também na parte posterior, nos braços e no pescoço. A direção do fluxo sanguíneo pode ficar restrita ao sistema venoso do tórax (Figura 8.34) ou incluir as veias da parede abdominal (Figuras 8.35 e 8.36), indicando que o sangue procura alcançar a veia cava inferior através das veias xifoidianas e torácicas laterais superficiais.

Além da rede de veias, costumam surgir os seguintes sinais: estase jugular bilateral não pulsátil, cianose e edema localizado na porção superior do tronco, pescoço e face. Esse tipo de circulação colateral se instala quando há um obstáculo na veia cava superior, seja compressão extrínseca por neoplasias ou outras alterações mediastinais, principalmente do mediastino superior

- Tipo porta: o obstáculo pode estar situado nas veias supra-hepáticas (síndrome de Budd-Chiari), no fígado (cirrose hepática) ou na veia porta (pileflebite) (Figura 8.37). A rede venosa vicariante localiza-se na face anterior do tronco, principalmente nas regiões periumbilical, epigástrica e face anterior do tórax. A direção do fluxo sanguíneo será de baixo para cima, do abdome para o tórax, à procura da veia cava superior através das veias xifoidianas e torácicas laterais. Quando a circulação colateral se torna mais intensa, podem-se ver vasos nos flancos e fossas ilíacas. Neste caso, a direção da corrente sanguínea é de cima para baixo, do abdome para os membros inferiores, à procura da veia cava inferior.

Outras vezes, a rede venosa colateral se concentra na região umbilical, de onde se irradia como os raios de uma roda, ou, melhor comparando, como as pernas de aranha que se destacam de um corpo central – o umbigo –, recebendo o nome de circulação colateral tipo "cabeça de Medusa"

- Cava inferior: o obstáculo situa-se na veia cava inferior, e a circulação colateral vai se localizar na parte inferior do abdome, região umbilical, flancos e face anterior do tórax. O sangue fluirá no sentido abdome-tórax à procura da veia cava superior (Figura 8.38). A causa mais frequente desse tipo de circulação colateral é compressão extrínseca por neoplasias intra-abdominais.

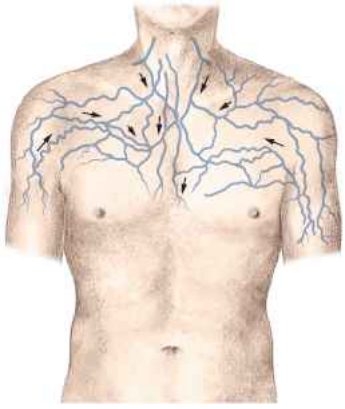


Figura 8.34 Circulação colateral tipo cava superior, restrita ao tórax. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Figura 8.35 Circulação colateral tipo cava superior.

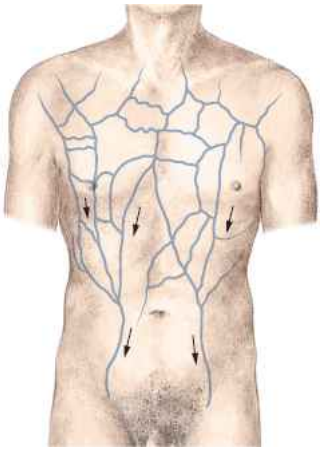


Figura 8.36 Circulação colateral tipo cava superior, incluindo as veias do tórax e da parede abdominal. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

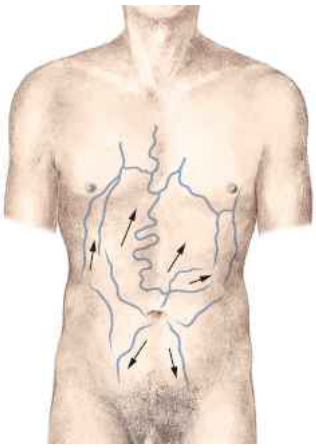


Figura 8.37 Circulação colateral tipo porta. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

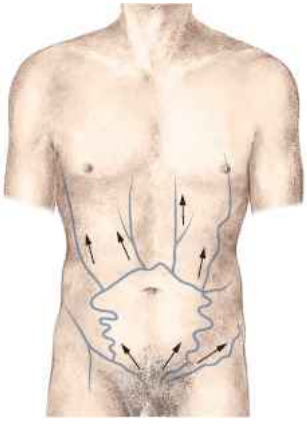


Figura 8.38 Circulação colateral tipo cava inferior. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Varizes

Ver Capítulo 57, *Doenças das Veias*.

Musculatura

Para a investigação semiológica da musculatura, empregam-se a inspeção e a palpação.

Todos os grupos musculares devem ser examinados.

Para a inspeção não se exige técnica especial: basta olhar atentamente a superfície corporal com o paciente em repouso, observando o relevo das massas musculares.

A palpação é feita com as polpas digitais colocadas em forma de pinça, com o polegar em oponência aos demais dedos da mão (Figura 8.39).

Figura 8.39 Palpação de musculatura abdominal para verificação de tônus.

Algumas doenças comprometem a musculatura de modo generalizado, enquanto outras acometem apenas grupos musculares ou músculos isolados (Figura 8.40).

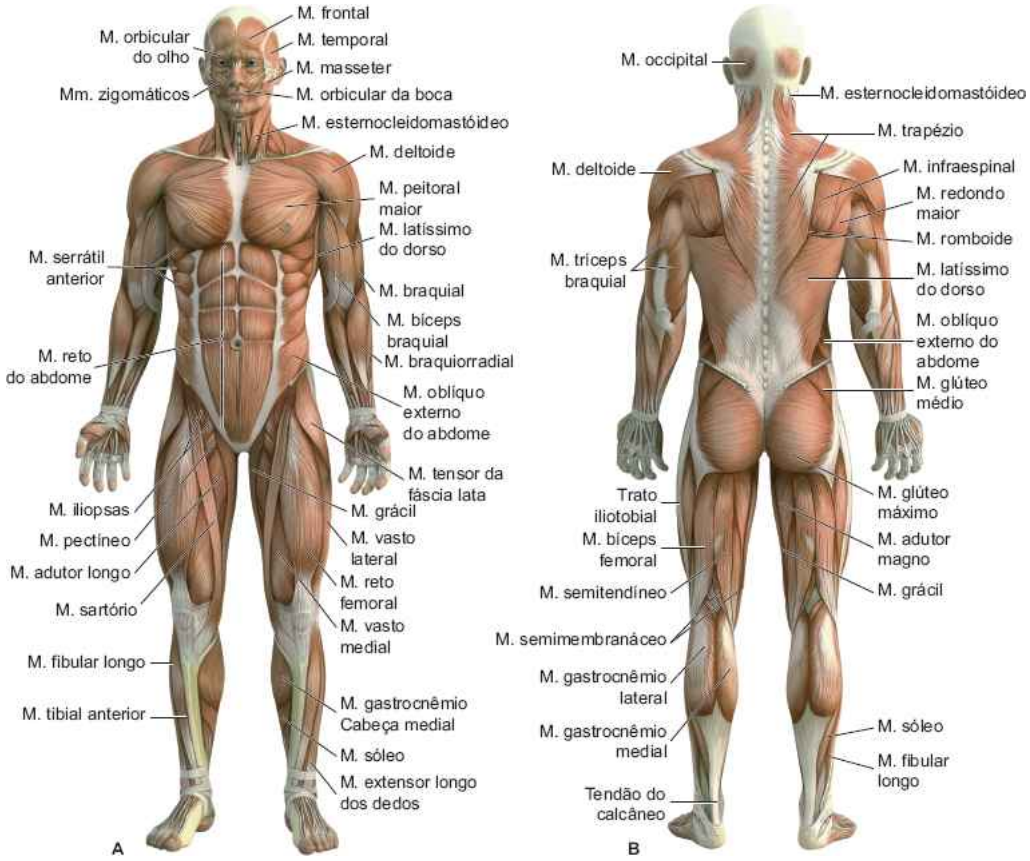


Figura 8.40 Músculos. A. Vista anterior. B. Vista posterior.

De início, palpa-se o músculo ou o grupo muscular em estado de repouso e, em seguida, solicita-se ao paciente que faça uma leve contração do segmento que está em exame para se investigar o músculo em estado de contração.

Assim procedendo, conseguem-se informações quanto a:

- Troficidade: corresponde à massa do músculo
- Tonicidade: corresponde ao estado de semicontração própria do músculo.

A musculatura classifica-se da seguinte maneira:

- Quanto à troficidade:
  - Normal
  - Hipertrófica: aumento da massa muscular
  - Hipotrófica: diminuição da massa muscular
- Quanto à tonicidade:
  - Tônus normal
  - Hipertonicidade, espasticidade, musculatura espástica ou rigidez: nota-se um estado de contração ou semicontração do músculo, mesmo em repouso, evidenciado pelo relevo muscular e aumento da consistência à palpação
  - Hipotonicidade ou flacidez: significa que o tônus está diminuído ou ausente, com perda do contorno da massa muscular e diminuição da consistência.

As alterações encontradas devem ser descritas topograficamente. Exemplos de alterações da musculatura: poliomielite, na qual se percebem grupos musculares hipotróficos e flácidos, decorrentes de lesões do neurônio motor inferior; hemiplegias, observando-se espasticidade da musculatura correspondente; lesões extrapiramidais nas quais é típico o aumento da tonicidade sem alterações da troficidade; atletas e trabalhadores braçais desenvolvem os grupos musculares mais diretamente relacionados com seu trabalho, que se tornam hipertróficos; idosos e pacientes acamados durante longo tempo, nos quais a musculatura torna-se hipotrófica e flácida.

Por fim, é conveniente ressaltar que, nas crianças e nas mulheres, há normalmente certo grau de hipotonia.

Um aspecto relevante em idosos é a sarcopenia.

Sarcopenia

A sarcopenia, uma condição clínica de grande importância em pessoas idosas, caracteriza-se pela perda progressiva e generalizada da massa, força e função muscular, que se acompanha de restrição da atividade física, dificuldade de deslocamento, problemas de equilíbrio, comprometimento da capacidade funcional, redução da qualidade de vida, fragilidade, bem como fraturas e aumento da mortalidade.

A sarcopenia pode ser classificada em três estágios: pré-sarcopenia, caracterizada pela diminuição da massa; sarcopenia, com diminuição de massa associada a redução parâmetro da força e função; sarcopenia grave, com diminuição da massa muscular, da força e da função.

■ **Avaliação clínica da sarcopenia.** Para avaliar a sarcopenia em pessoas idosas, deve-se usar um fluxograma que inclui os parâmetros: massa muscular, força e função.

Inicia-se pelo teste de velocidade habitual da marcha, seguido da avaliação da força pelo teste de preensão palmar e da massa muscular.

O primeiro sinal clínico de sarcopenia em idosos é a perda de função muscular, expresso pelo desempenho da pessoa idosa na velocidade habitual da marcha, primeira etapa do fluxograma para avaliação da sarcopenia nesta faixa etária (Figura 8.41).

■ **Avaliação da massa muscular.** A circunferência da panturrilha (CP) pode ser utilizada para mensurar a massa muscular. É uma medida antropométrica de boa sensibilidade e especificidade na detecção precoce da perda de massa muscular (ver Medidas antropométricas).

Os pontos de corte da circunferência da panturrilha são: 34 cm nas mulheres e 33 cm nos homens.

Na caderneta de saúde da pessoa idosa, considera-se 31 a 34 cm como uma faixa de alerta, enquanto valores menores que 31 cm impõem a necessidade de seguimento na investigação de sarcopenia, principalmente nos pacientes que apresentam redução da velocidade da marcha.

■ **Avaliação da força muscular.** A força muscular pode ser aferida em diferentes grupos musculares, tanto nos membros superiores como inferiores. Porém, recomenda-se a avaliação nos membros superiores com um dinamômetro isométrico.

O paciente deve estar sentado, com os ombros em abdução e o cotovelo fletido em 90°, o antebraço na posição neutra e o punho entre 0 e 30° em dorsiflexão. Em geral, a força costuma ser analisada em ambas as mãos, no período matutino, com duas medidas intervaladas. O valor da força é expresso pela média de duas medidas.

Os valores de referência para força nas pessoas idosas são: < 30 kg em homens e < 20 kg em mulheres.

Em situações em que haja impossibilidade de utilizar o dinamômetro pode-se fazer a avaliação subjetiva da perda de força pela seguinte pergunta: “Nos últimos 12 meses (último ano), o(a) sr.(a) se sentiu mais enfraquecido(a), e acha que sua força diminuiu?” A resposta positiva sinaliza perda de força muscular.

■ **Avaliação da velocidade habitual da marcha.** A velocidade habitual da marcha é utilizada como referência para avaliação prognóstica da sarcopenia, grau de independência e eficácia de intervenção do desempenho físico.

Os materiais e equipamentos necessários para avaliar a velocidade da marcha são: cadeira (45 a 48 cm de altura) com braços e pés fixos (sem rodinhas), cronômetro, fita adesiva e trena ou barbante, ou fita com 3 m (para demarcar a distância em linha reta).

O idoso deve andar em ritmo normal, uma distância de 8,6 m, sendo os 2 m iniciais para aceleração e os 2 m finais para desaceleração.

Necessita-se de um espaço livre de 8,6 m, sem irregularidades.

É computado, apenas, o tempo que o paciente leva para percorrer os 4 m.

O idoso é orientado a caminhar com passadas um pouco mais aceleradas do que o usual, mas sem correr. Assim que começar a caminhar, o tempo é medido com relógio comum ou cronômetro, e o seu término se dá quando o idoso atinge a marca dos 4 m. Em condições normais, o tempo gasto para percorrer esta distância é de 5 s no máximo. Isso equivale a uma velocidade de 0,8 m/s. Apesar de algumas divergências sobre a velocidade normal, pode-se padronizar o tempo de 0,8 m/s.

Da mesma forma que se recomendou para força muscular, em situações nas quais não seja possível avaliar a velocidade da marcha com a técnica descrita, a avaliação subjetiva pode ser um indicador de diminuição da marcha. Pode-se utilizar a pergunta: “O(A) sr.(a) acha que hoje está caminhando mais devagar do que caminhava há 12 meses)?”

■ **Técnicas especiais para avaliação da massa muscular em pessoas idosas.** A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) permitem a quantificação precisa da massa muscular. A absorciometria por raios X de dupla energia (DEXA) também tem sido empregada, tanto em pesquisas quanto na prática clínica em alguns países.

A DEXA informa com precisão os três componentes da composição corporal: a massa gorda (MG), a massa magra (MM) e o conteúdo mineral ósseo (CMO).

A DEXA apresenta elevada correlação com as imagens de ressonância magnética.

A massa muscular é definida pelo índice de massa muscular apendicular, cujo cálculo se dá pelo somatório da massa muscular apendicular dos membros superiores e inferiores, dividido pelo quadrado da altura (Baumgartner *et al.*, 2010; Cruz-Jentoft *et al.*, 2009). Os pontos de corte são: 7,26 kg/m^2 em homens e 5,50 kg/m^2 em mulheres. Na prática clínica, a DEXA costuma ser solicitada para confirmação do diagnóstico após utilização de outros parâmetros.

A avaliação da massa muscular pela DEXA é utilizada em serviços especializados, enquanto a circunferência da panturrilha (CP) pode ser facilmente determinada ao se fazer o exame físico geral.

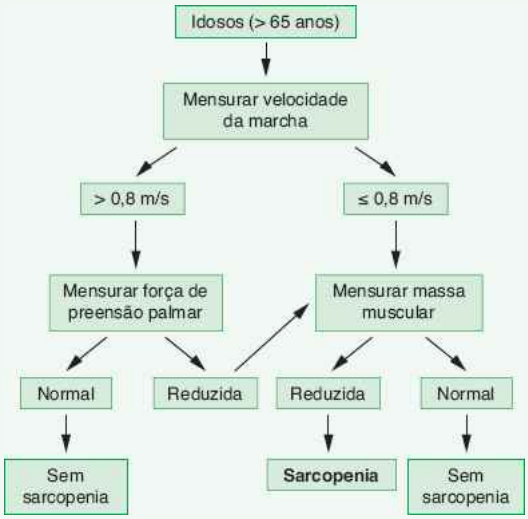


Figura 8.41 Fluxograma para avaliação de sarcopenia em pessoas idosas. (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010.)

Exame dos linfonodos

O sistema linfático é constituído dos vasos linfáticos, linfonodos, tonsilas, baço e timo (Figura 8.42).

Durante o exame físico geral devem ser avaliados os vasos linfáticos e os linfonodos, boa parte acessíveis à palpação, mesmo quando estão normais e, mais facilmente, quando estão aumentados de volume (linfadenomegalia) (ver Parte 10, *Sistema Cardiovascular*, Seção 4, *Linfáticos*).

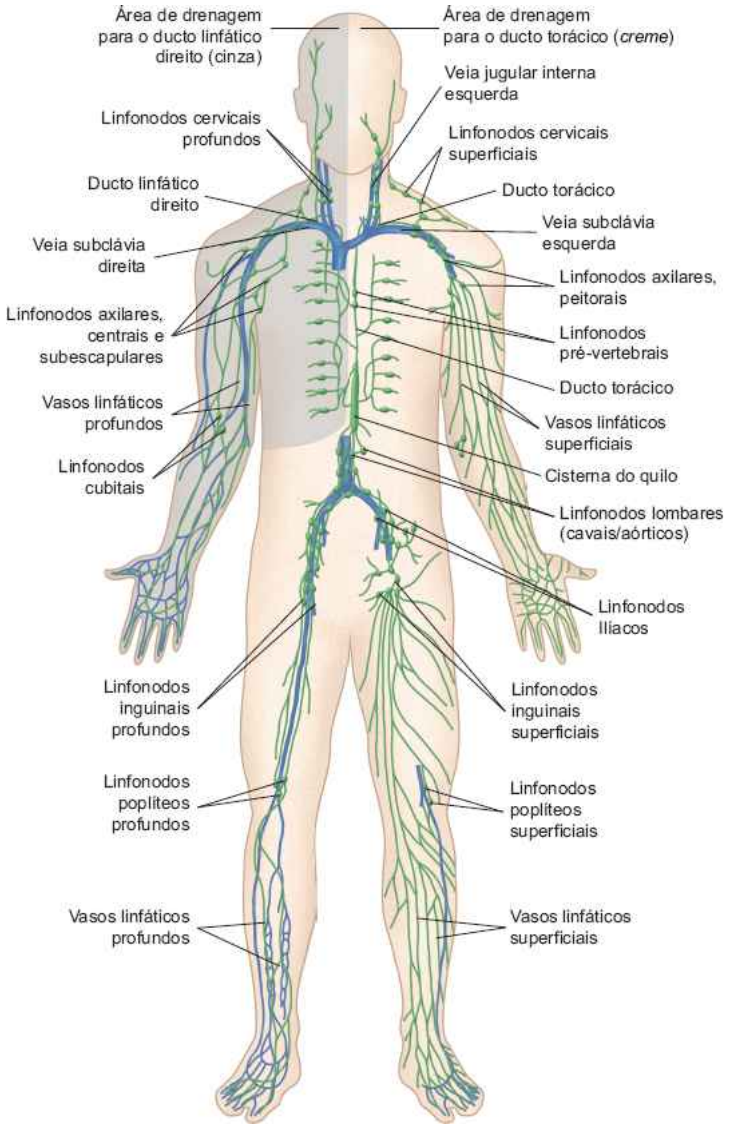


Figura 8.42 Vista anterior do corpo humano e seus principais vasos linfáticos e linfonodos.

Temperatura corporal

A temperatura do interior do corpo permanece quase constante, com uma variação de no máximo 0,6°C, mesmo quando exposto a extremos de frio ou de calor, graças ao aparelho termorregulador (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

A temperatura da parte externa do corpo, ao contrário, está sujeita às variações das condições ambientais.

Pequenas variações na temperatura normal são observadas, de pessoa a pessoa, e em uma mesma pessoa, em diferentes regiões do corpo.

Os valores térmicos estão aumentados após refeições, exercícios físicos intensos, estados emocionais intensos, gravidez ou ovulação.

Na mulher hígida, a ovulação exerce um efeito tão característico sobre a temperatura corporal que é possível determinar a época da ovulação durante os ciclos menstruais. Assim, a temperatura baixa 24 a 36 h antes do início da menstruação e continua nesse nível durante o período menstrual. Coincidindo com a ovulação, a temperatura se eleva, mantendo-se até 1 ou 2 dias antes da menstruação seguinte. Como a diferença entre esses níveis térmicos raramente ultrapassa 1°C, a temperatura deve ser medida em condições basais, ou seja, pela manhã, antes de se levantar e de realizar qualquer atividade.

Regulação da temperatura corporal

O calor gerado no interior do corpo atinge a superfície corporal por meio dos vasos sanguíneos que formam o plexo vascular subcutâneo, mas pouco calor se difunde para a superfície, graças ao efeito isolante da camada do tecido adiposo.

O fluxo sanguíneo para a pele equivale de 10 a 30% do débito cardíaco total. Um elevado fluxo sanguíneo faz com que o calor seja conduzido da parte interna para a superfície corporal com grande eficiência, enquanto a redução do fluxo sanguíneo provoca fenômeno contrário.

A condução de calor para a pele é controlada pelo grau de constrição das arteríolas e das anastomoses arteriovenosas. A vasoconstrição, por sua vez, regulada pelo sistema nervoso simpático, responde às alterações que ocorrem na temperatura corporal interna.

Ao chegar à superfície corporal, o calor é transferido do sangue para o meio externo através de irradiação, condução e evaporação. Para que haja irradiação, a temperatura corporal tem que ser mais alta que a do meio ambiente. Em certos locais de trabalho – onde haja fornos, por exemplo – a temperatura pode superar a temperatura corporal, impedindo a irradiação do calor com repercussão sobre o controle térmico.

O corpo perde calor também por condução, ou seja, quando o corpo se põe em contato com um objeto frio, ele cede calor até que as temperaturas se igualem. É o que acontece também em relação ao ar que está em contato com a pele. Neste caso, a perda de calor é limitada pela velocidade com que o ar circula, já que a temperatura da camada de ar envolve o corpo e logo se iguala à temperatura corporal. Este mecanismo de perda de calor é chamado de convecção.

Quando a água evapora da superfície corporal, ela o faz graças à energia térmica cedida pelo corpo. A água que evapora insensivelmente ao nível da pele e dos pulmões atinge uma quantidade em torno de 600 mℓ/dia. Isso significa uma perda contínua de calor de 12 a 16 calorias por hora. Esta evaporação insensível não é comandada pelo centro termorregulador; contudo, a evaporação do suor pode ser controlada por fibras simpáticas colinérgicas que terminam perto das células glandulares sudoríparas.

A temperatura do corpo é regulada quase inteiramente por mecanismos nervosos de retroalimentação que operam por meio do centro termorregulador, localizado no hipotálamo.

Provavelmente, os mais importantes receptores térmicos são os neurônios termossensíveis especiais localizados na área pré-óptica do hipotálamo. A regulação termostática do frio é feita por receptores situados na medula espinal e pele.

Os estímulos que atingem os receptores periféricos são transmitidos ao hipotálamo, no qual são integrados com os sinais dos receptores pré-ópticos para calor, originando impulsos eferentes no sentido de produzir ou perder calor.

Este centro de controle de regulação da temperatura é o chamado termostato hipotalâmico.

Quando a temperatura corporal atinge 37°C inicia-se a sudorese, que a partir deste ponto aumenta rapidamente com um mínimo de elevação na temperatura corporal.

Quando o corpo é resfriado abaixo de 37°C, são postos em ação mecanismos especiais para conservar o calor corporal, principalmente vasoconstrição na pele, a qual reduz a perda de calor por condução e convecção, e piloereção para reter o calor entre os pelos e abolir a transpiração.

Locais de verificação da temperatura e valores normais

A temperatura corporal é verificada por meio do termômetro clínico de mercúrio graduado em graus Celsius (°C), ou termômetro eletrônico.

Os termômetros clínicos registram temperaturas entre 35°C e 42°C. Os termômetros eletrônicos têm como limites 32°C e 43°C.

A mensuração da temperatura corporal pode apresentar variações dependendo do local em que é registrada: axilar, oral, retal, timpânico, arterial pulmonar, esofágico, nasofaringiano e vesical.

O local tradicional é o oco axilar. Para utilização correta é necessária a higiene da axila e do termômetro, evitando-se umidade no local. O termômetro deve ser conservado em álcool absoluto ou álcool iodado.

A mensuração da temperatura na cavidade oral, bastante comum em outros países, é feita pela colocação do termômetro na região sublingual. Para isso, são necessários termômetros individuais.

A temperatura retal é feita pela aplicação do termômetro na ampola retal. Nesse caso, além do uso de termômetros individuais, há uma diferença na forma do termômetro, visto que seu bulbo é redondo.

A membrana timpânica é o local de eleição para mensuração da temperatura central; contudo, não tem grande aplicação na prática clínica.

Os termômetros eletrônicos utilizam diferentes locais, principalmente na testa.

As pequenas diferenças de valores entre os diferentes tipos de termômetro não têm significado clínico.

Contudo, é necessário conhecer as diferenças fisiológicas existentes entre os três locais – oco axilar, boca e reto –, porque, em determinadas situações patológicas (abdome agudo e afecções pélvicas inflamatórias), a medida das temperaturas axilar e retal tem valor clínico, quando se encontra uma diferença maior que 0,5°C.

Valores normais

- Temperatura axilar: 35,5 a 37°C, com média de 36 a 36,5°C.
- Temperatura bucal: 36 a 37,4°C.
- Temperatura retal: 36 a 37,5°C, ou seja, 0,5°C maior que a axilar.

Febre

Significa temperatura corporal acima da faixa da normalidade.

Pode ser causada por distúrbios no próprio cérebro ou por substâncias tóxicas que influenciam os centros termorreguladores.

Muitas proteínas ou seus produtos de hidrólise, além de outras substâncias tóxicas, como toxinas bacterianas, podem provocar elevação do ponto de ajuste do termostato hipotalâmico.

As substâncias que causam esse efeito são chamadas pirogênios.

Os pirogênios são secretados por bactérias ou liberados dos tecidos em degeneração. Quando o ponto de ajuste do termostato hipotalâmico é elevado a um nível mais alto que o normal, todos os mecanismos de regulação da temperatura corporal são postos em ação, inclusive os mecanismos de conservação e de aumento da produção de calor.

A regulação da temperatura corporal requer um equilíbrio entre produção e perda de calor, cabendo ao hipotálamo regular o nível em que a temperatura deve ser mantida. Na febre, este ponto está elevado. A produção de calor não é inibida, mas a dissipação do calor está ampliada pelo fluxo sanguíneo aumentado através da pele e pela sudorese.

Causas de febre

A febre pode ser resultado de infecções, lesões teciduais, processos inflamatórios e neoplasias malignas.

Uma vez liberado dentro da circulação geral, o pirogênio alcança o sistema nervoso central e estimula a liberação de prostaglandinas no cérebro, em particular na área pré-óptica hipotalâmica.

SIGNIFICADO BIOLÓGICO DA FEBRE

Uma questão frequentemente levantada é se a febre é ou não benéfica ao paciente. Na maioria das doenças infecciosas não há evidências de que a hiperpirexia acelere a fagocitose e a formação de anticorpos. Porém, a febre constitui um sinal de alerta de que estão circulando substâncias indicativas da existência de um processo mórbido.

Síndrome febril

A febre não é apenas um sinal, constituindo, na verdade, parte de uma síndrome (síndrome febril) na qual, além de elevação da temperatura, ocorrem vários outros sintomas e sinais, cujo aparecimento e intensidade variam em relação direta com a magnitude da hipertermia, destacando-se astenia, inapetência, cefaleia, taquicardia, taquipneia, taquisfigmia, oligúria, dor no corpo, calafrios, sudorese, náuseas, vômitos, delírio, confusão mental e até convulsões, principalmente em recém-nascidos e crianças.

Não se pode desconhecer que a febre agrava a perda de líquidos e sais. Além disso, calafrios e sudorese profusa das febres sépticas são penosos para o paciente.

EFEITOS DA FEBRE

A incapacidade de um paciente apresentar febre em face de infecção grave geralmente significa mau prognóstico.

É provável que nas infecções a febre, por si só, tenha pouco a ver com a evolução, uma vez que a maioria dos germes não produz uma mudança na temperatura corporal que os destrua.

A febre que acompanha doenças não infecciosas não parece servir a qualquer fim útil, podendo, às vezes, ser nociva. Nas neoplasias malignas, por exemplo, a temperatura elevada apenas acelera a perda de peso e causa mal-estar.

Características semiológicas da febre

Devem ser analisadas as seguintes características semiológicas da febre:

- Início
- Intensidade
- Duração
- Modo de evolução
- Término.

Início

Pode ser súbito ou gradual. No primeiro caso, o paciente percebe de um momento para outro a elevação da temperatura. Nesse caso, acompanha-se quase sempre dos sinais e sintomas que compõem a síndrome febril: sensação de calafrios é muito frequente.

A febre pode instalar-se de maneira gradual e o paciente nem percebe seu início. Em algumas ocasiões, ele vai apresentar um ou outro sintoma da síndrome febril, mais frequentemente a cefaleia, a sudorese e a inapetência.

Intensidade

Pode-se classificar a intensidade, tomando como referência a temperatura axilar:

- Febre leve ou febrícula: até 37,5°C
- Febre moderada: de 37,6° a 38,5°C
- Febre alta ou elevada: acima de 38,6°C.

A intensidade da febre depende da causa e da capacidade de reação do organismo. Pacientes em mau estado geral, em choque e as pessoas idosas podem não apresentar febre ou ter apenas uma febrícula quando acometidos de processos infecciosos (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Duração

A duração da febre é uma característica de relevância na avaliação clínica.

Por isso, é útil o conceito de febre prolongada, assim denominada quando a febre permanece por mais de 1 semana, tenha ou não caráter contínuo.

Esse conceito é prático e conveniente, pois é possível fazer-se uma lista relativamente curta das principais doenças que causam febre prolongada, destacando-se: tuberculose, septicemia, malária, endocardite infecciosa, febre tifoide, colagenoses, linfomas, pielonefrite, brucelose e esquistossomose, o que facilita o raciocínio diagnóstico.

Modo de evolução

A rigor, só se poderá saber o modo de evolução da febre por meio da análise de um quadro térmico, mas a simples informação obtida na anamnese pode servir de base para se conhecer essa característica.

O registro da temperatura em uma tabela, dividida em dias, subdivididos em 4 ou 6 horários, compõe o que se chama gráfico ou quadro térmico, tomando como base a temperatura normal (Figura 8.43, em preto).

A anotação costuma ser feita 1 ou 2 vezes/dia, mas, em certos casos, registra-se a temperatura de 4 em 4 ou de 6 em 6 h.

Descrevem-se os seguintes tipos evolutivos de febre:

- Febre contínua: aquela que permanece sempre acima do normal com variações de até 1°C e sem grandes oscilações; por exemplo, febre tifoide, endocardite infecciosa e pneumonia (Figura 8.43, em vermelho)
- Febre irregular ou séptica: registram-se picos muito altos intercalados por temperaturas baixas ou períodos de apirexia. Não há uma padrão nestas variações. Mostram-se totalmente imprevisíveis e são bem evidenciadas quando se registra a temperatura várias vezes ao dia; um exemplo típico é a septicemia. Aparece também nos abscessos pulmonares, no empiema vesicular, na tuberculose e na fase inicial da malária (Figura 8.43, em azul)
- Febre remitente: há hipertermia diária, com variações de mais de 1°C e sem períodos de apirexia. Ocorre na septicemia, pneumonia, tuberculose (Figura 8.43, em amarelo)
- Febre intermitente: nesse tipo, a hipertermia é ciclicamente interrompida por um período de temperatura normal; isto é, registra-se febre pela manhã, mas esta não aparece à tarde; ou então, em 1 dia ocorre febre, no outro, não. Por vezes, o período de apirexia dura 2 dias. A primeira se denomina cotidiana, a segunda terçã e a última quartã. O exemplo mais comum é a malária. Aparece também nas infecções urinárias, nos linfomas e nas septicemias (ver Figura 8.43, em verde)
- Febre recorrente ou ondulante: caracteriza-se por período de temperatura normal que dura dias ou semanas até que sejam interrompidos por períodos de temperatura elevada. Durante a fase de febre não há grandes oscilações; por exemplo: brucelose, doença de Hodgkin e outros linfomas.

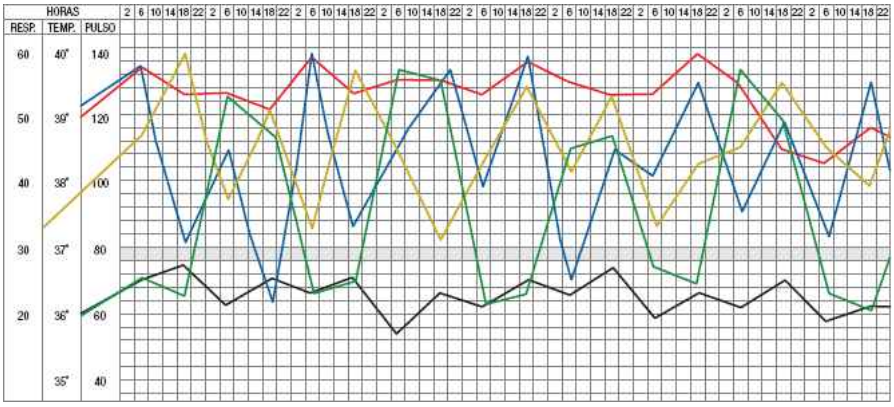


Figura 8.43 Gráfico ou quadro térmico. Temperatura normal (*preto*). Febre contínua (*vermelho*): a temperatura permanece acima do normal, com variações de até 1°C, mas sem grandes oscilações. Febre irregular ou séptica (*azul*): registram-se picos muito altos intercalados por temperaturas baixas ou períodos de apirexia. Febre remitente (*amarelo*): hipertermia diária com variações de mais de 1°C, sem períodos de apirexia. Febre intermitente (*verde*): a hipertermia é interrompida por um período de temperatura normal, configurando o tipo terçã, ou seja, em 1 dia ocorre febre e no outro não.

Término

O término da febre pode ser:

- Em crise: quando a febre desaparece subitamente. Quando isto ocorre o paciente apresenta sudorese profusa e prostração. Exemplo típico é o acesso malárico
- Em lise: significa que a hipertermia vai desaparecendo gradualmente, com a temperatura diminuindo dia a dia, até alcançar níveis normais.

Febre e antibióticos

Deve ser ressaltado que não são somente as doenças infecciosas as causadoras de elevação térmica. Todavia, no trabalho cotidiano do médico, é nos germes e nos parasitos que se encontram as causas mais frequentes de febre. A partir deste fato assiste-se com frequência um erro elementar, qual seja, o uso de antibióticos indiscriminadamente em todo paciente febril, sem a preocupação de estabelecer o agente responsável pelo processo infeccioso.

Os antibióticos são uma das maiores conquistas da ciência médica. Não saber usá-los corretamente constitui erro imperdoável do médico.

Causas de febre

- Infecções por bactérias, riquétsias, vírus e outros parasitos.
- Lesões mecânicas, como nos processos cirúrgicos e nos esmagamentos
- Neoplasias malignas.
- Doenças hemolinfopoéticas.
- Afecções vasculares, incluindo infarto do miocárdio, hemorragia ou trombose cerebral e trombose venosa.
- Distúrbios dos mecanismos imunitários ou doenças imunológicas: colagenoses, doença do soro e febre resultante da ação de medicamentos.
- Doenças do sistema nervoso central.

Doenças infecciosas e parasitárias

A febre está quase sempre presente nas infecções virais, bacterianas e por protozoários, mas algumas doenças infecciosas têm como característica o aparecimento de febre prolongada, destacando-se:

- Tuberculose: a tuberculose é capaz de provocar os mais variados quadros febris, com frequência surpreendente, apesar de que uma simples radiografia de tórax costuma ser suficiente para elucidar uma causa ainda comum – a tuberculose pulmonar
- Endocardite infecciosa: na forma subaguda, quase sempre está presente um sopro cardíaco; contudo, a ausência de sopro não elimina a possibilidade de estar em causa esta doença
- Brucelose: essa infecção deve ser levada em consideração sempre que se trate de fazendeiros, veterinários ou pessoas que trabalham em matadouros
- Salmonelose: a febre tifoide apresenta grandes variações clínicas, podendo determinar uma febre que dura semanas praticamente sem outros sintomas
- Infecções piogênicas: em certas localizações podem ser relativamente assintomáticas, estando enquadrados neste grupo a osteomielite vertebral e dos ossos da pelve, certos abscessos, as colangites e as bronquiectasias
- Amebíase: geralmente a colite amebiana provoca sintomas que indicam tratar-se de uma doença do cólon. Em contrapartida, o comprometimento hepático pode não oferecer um quadro clínico característico e a febre prolongada pode ser sua principal manifestação
- Esquistossomose: as pessoas que vivem em regiões endêmicas podem apresentar febre prolongada decorrente dessa parasitose. A diarreia, a hepatoesplenomegalia e a anemia são sugestivas desta parasitose
- Malária: a malária ainda é uma causa frequente de febre em várias regiões do país. Antes de adquirir o caráter intermitente, a febre costuma ser contínua ou irregular, podendo causar alguma dificuldade diagnóstica
- Doença de Chagas aguda: febre de duração prolongada é um dos principais sintomas da fase aguda da doença de Chagas.

Doenças do sistema nervoso

Quase sempre há febre após lesão cerebral. Nos casos mais graves, quase sempre a febre é elevada.

Nas grandes hemorragias pode surgir temperatura muito elevada, antes do óbito.

Na hipertermia neurogênica, a temperatura pode elevar-se após intervenções cirúrgicas na região da fossa hipofisária e no 3º ventrículo. A hipertermia pode ser grave.

A lesão da medula acompanha-se de grave distúrbio da regulação da temperatura.

Neoplasias malignas

As neoplasias malignas quase sempre causam febre.

No carcinoma broncogênico, a febre pode ser o resultado de infecção associada; porém, muito comumente, o próprio tumor parece ser o responsável.

Hipernefroma e carcinoma primitivo ou metastático do fígado com frequência determinam febre prolongada.

A causa da febre é a liberação de produtos do tecido destruído pelo tumor ou de necrose do próprio tumor.

Nos linfomas, a febre é quase constante, podendo ser o primeiro sintoma.

A leucemia aguda geralmente é uma enfermidade febril, mesmo quando não há infecção.

Anemias hemolíticas e púrpura

Algumas anemias hemolíticas são associadas à febre, especialmente as de causa imunológica, e as crises de hemólise na anemia falciforme.

Também as doenças hemorrágicas (púrpura trombocitopênica, hemofilia e escorbuto) provocam febre se houver hemorragia nos tecidos.

OUTRAS CAUSAS DE FEBRE

Podem apresentar quadro febril, as doenças difusas do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide, periarterite nodosa, doença reumática), as crises hemolíticas que ocorrem em alguns tipos de anemia, a tromboflebite, a arterite temporal, a sarcoidose, além do uso de alguns medicamentos, inclusive antibióticos.

Hipotermia

Consiste na diminuição da temperatura corporal abaixo de 35,5°C na região axilar ou de 36°C no reto.

Pode ser induzida artificialmente quando se vai submeter o paciente a determinados tipos de cirurgia ou pode ser consequente a congelamento acidental, choque, síncope, doenças consuntivas, hemorragias graves e súbitas, coma diabético e nos estágios terminais de muitas doenças.

Controle da temperatura e envelhecimento

As pessoas idosas apresentam alterações no sistema de regulação da temperatura corporal, responsáveis não só pela ausência de febre, quando acometidos por doenças infecciosas, como também os predispõem a um maior risco de apresentar hipotermia ou hipertermia em situações de frio ou calor extremos.

Quanto à febre, é importante lembrar que podem apresentar infecções sem resposta febril, sendo a ausência desta um sinal de mau prognóstico. Podem apresentar, com mais frequência, confusão mental, delírios e alucinações quando têm elevação da temperatura.

Movimentos involuntários (distúrbios do movimento)

Tão logo o paciente se ponha na presença do médico inicia-se a inspeção, incluindo a observação de movimentos involuntários, quando presentes.

Cumpre destacar que alguns movimentos involuntários são contínuos e tornam-se logo evidentes, ao passo que outros ocorrem periodicamente ou em crises, dificultando seu reconhecimento.

Para caracterizá-los clinicamente, utilizam-se os dados da história clínica e os obtidos no exame físico (Quadro 8.16).

É fundamental para a avaliação clínica definir, em primeiro lugar, se são voluntários ou involuntários, na tentativa de afastar movimentos realizados de maneira consciente ou inconsciente.

Os distúrbios do movimento são classificados em hipocinéticos, caracterizados por pobreza e lentidão de movimentos, e hipercinéticos, em que há excesso de movimentos, não associados a fraqueza muscular e/ou espasticidade (Quadro 8.17).

Os distúrbios hipocinéticos compreendem a doença de Parkinson idiopática e o parkinsonismo (Quadro 8.18).

Com relação à doença de Parkinson, devem ser considerados também os sinais acessórios (Quadro 8.19).

Constitui o grupo de distúrbios de movimentos hipercinéticos um grupo heterogêneo de manifestações, algumas vezes constituindo síndromes bem definidas.

No Quadro 8.20 estão sumarizadas as principais características dos distúrbios do movimento.

Quadro 8.16 Características dos movimentos.

Ritmicidade	Rítmico × arrítmico
Manutenção	Mantido × não mantido
Duração	Paroxístico × contínuo
Atitude	Repouso × ação
Velocidade	Lento × rápido
Amplitude	Amplo × curto
Momento	Sono × desperto
Força	Intenso × suave (fácil de su
Supressibilidade	Suprime voluntariamente
Automutilação	Realização involuntária
Complexidade	Simples × complexo

Quadro 8.17 Movimentos hipocinéticos e hipercinéticos.

Hipocinéticos	Hipercinéticos
Doença de Parkinson idiopática (DPI)	Tremor
Parkinsonismo	Distonia
■ Secundário	Coreia/atetose/balismo
■ Atípico	Mioclonias
■ Herodegenerativo	Discinesia
Catatonia	Espasmo hemifacial
	Tiques
	Acatisia
	Síndrome das pernas inqui
	Síndrome da pessoa rígida
	Estereotipias

Quadro 8.18 Distúrbios dos movimentos hipocinéticos.

Doença de Parkinson idiopática (DPI)	Parkinsonismo
Tremor de repouso	Secundário
Bradicinesia	Atípico
Rigidez plástica	Herodofamiliar

Anormalidades posturais (postura flexora, perda de reflexos posturais) Sinais acessórios	Presença de bradicinesia (Anormalidades posturais (Manifestações atípicas

Quadro 8.19 Sinais acessórios da doença de Parkinson.

- Face em “máscara” (inexpressiva).
- Fala monótona e hipofônica.
- Marcha em bloco (*petit-pass*).
- Congelamento da marcha (*freezing*).
- Festinação (aceleramento da marcha para frente).
- Disfagia.

Quadro 8.20 Principais características dos transtornos do movimento.

Tremor: são oscilações rítmicas e regulares de um segmento do corpo, geradas por contrações alternadas de músculos agonistas e antagonistas. É o movimento involu
Distonia: é uma síndrome composta de contrações musculares mantidas, que frequentemente causa movimentos repetitivos, e/ou torções, e/ou posturas anormais. Se quando duas partes contíguas são acometidas (cervical + membro superior); (c) multifocal, quando duas ou mais partes não contíguas são acometidas (cervical + mem parte do corpo.
Coreia: caracteriza-se por movimentos arrítmicos, irregulares e rápidos. Os pacientes apresentam “impersistência motora” quando tentam manter a contração muscul
Atetose: são movimentos sinuosos, lentos e contínuos, mais frequentes nas porções distais dos membros, adquirindo aspecto “serpentiante” ou tentacular. Pode ocor
Balismos: são movimentos bruscos, de grande amplitude, afetando, principalmente, os segmentos mais proximais dos membros superiores e inferiores. Assemelham- É mais comum unilateralmente (hemibalismo).
Mioclonias: caracterizadas por abalos involuntários de um músculo ou grupo muscular, levando ao deslocamento súbito do segmento corporal. São breves, bruscos, s “positiva” quando há contração muscular e “negativa” quando há relaxamento muscular.
Discinesia: apresenta caráter estereotipado dos movimentos de padrão mais ou menos semelhante e de forma contínua (exemplo: pronação/supinação da mão, caret associadas à utilização crônica de medicamentos (exemplo: neurolépticos).
Espasmo hemifacial: são movimentos breves, periódicos, dos músculos da hemiface inervados pelo facial. Os espasmos musculares podem ser clônicos, tônicos ou tô
Tiques: são caracterizados por movimentos breves, rápidos, irregulares e repetitivos, afetando qualquer parte do corpo. Podem ser suprimidos pela vontade do pacien ansiedade.
Acatisia: incapacidade do indivíduo de manter-se quieto, sensação subjetiva de intranquilidade; o paciente sente alívio quando se move incessantemente (exemplo: se como haloperidol, clorpromazina).
Síndrome das pernas inquietas: sensação desagradável das pernas semelhantes a formigamento e queimação, quando a pessoa está em repouso e relaxa, principal
Síndrome da pessoa rígida: caracteriza-se pela contração muscular, dolorosa, da musculatura axial (dorsolombar, abdominal e cervical) e parte proximal dos membro relacionada a mecanismos autoimunes.
Estereotipias: podem ser movimentos simples ou complexos que se repetem de maneira contínua e idêntica. Frequentes em pacientes esquizofrênicos, com atraso m

Tremores

São movimentos alternantes, mais ou menos rápidos e regulares, de pequena ou média amplitude, que afetam principalmente as partes distais dos membros.

Utilizam-se duas manobras para a pesquisa dos tremores:

- Solicita-se ao paciente que estenda as mãos com as palmas voltadas para baixo e com os dedos separados. Essa manobra pode ser completada, colocando-se uma folha de papel sobre o dorso de uma das mãos. Isso provocará uma ampliação dos movimentos (Figura 8.44)
- Ordena-se que o paciente leve um copo, em uma das mãos, da mesa à boca. Pode ser substituído pela execução de um movimento, qual seja tocar o próprio nariz com a ponta do indicador. Essa manobra é indispensável para caracterizar os tremores de repouso e os de ação.

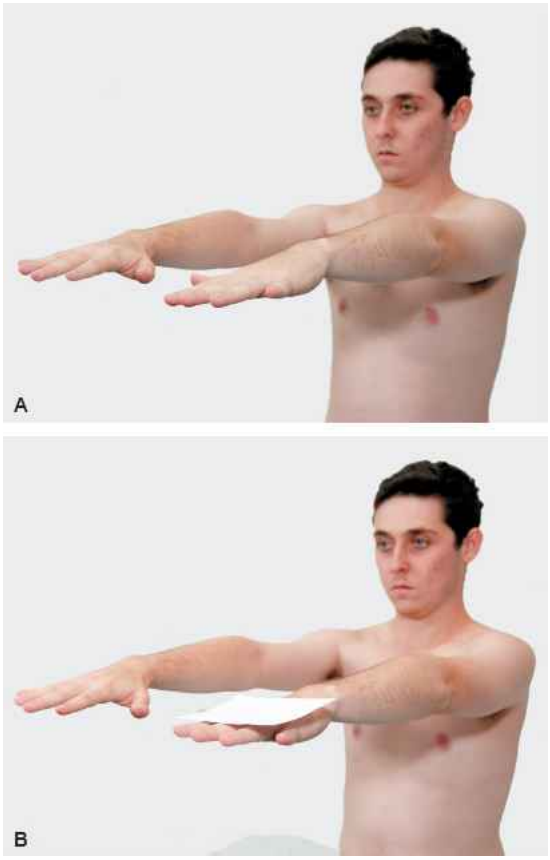


Figura 8.44 A e B. Manobras para pesquisa de tremores.

Os tremores diferenciam-se em:

- Tremor de repouso: surge durante o repouso e desaparece durante o sono; é um tremor oscilatório, em regra mais evidente nas mãos, simulando o gesto de "enrolar cigarro". Ocorre no parkinsonismo
- Tremor de atitude ou postura: surge quando o membro é colocado em uma determinada posição, não sendo muito evidente no repouso ou no movimento. Ocorre no pré-coma hepático, quando é designado *flapping* ou asterix, e na doença de Wilson. Contudo, o tremor de atitude mais frequente é o tremorfamiliar, que é regular, não muito grosseiro, acentuado pelas emoções e, como sua própria designação indica, acomete vários membros de uma família
- Tremor de ação: é o que surge ou se agrava quando um movimento é executado. Aparece nas doenças cerebelares
- Tremor vibratório: é fino e rápido como se fosse uma vibração. Pode surgir no hipertireoidismo, no alcoolismo e na neurossífilis, mas a grande maioria é de origem emocional.

Coreia (movimentos coreicos)

Movimentos coreicos (coreia) são movimentos involuntários, amplos, desordenados, de ocorrência inesperada e arrítmicos, multiformes e sem finalidade. Localizam-se na face, nos membros superiores e inferiores.

Quando muito frequentes, são surpreendidos sem dificuldade pelo examinador, mas em algumas ocasiões são raros, e o próprio paciente procura escondê-los ou disfarçá-los.

Para melhor evidenciá-los, solicita-se ao paciente que se deite o mais relaxado possível ou que fique sentado à beira do leito com as pernas pendentes.

Este tipo de movimentos são as manifestações principais da síndrome coreica, havendo dois tipos clínicos:

- Coreia de Sydenham: também denominada coreia infantil ou dança de São Guido, relaciona-se estreitamente com a doença reumática
- Coreia de Huntington: distúrbio neurológico hereditário raro que se caracteriza por movimentos corporais anormais e incoordenação, também afetando habilidades mentais e aspectos da personalidade.

Atetose (movimentos atetósicos)

Movimentos atetósicos (atetose) são movimentos involuntários que ocorrem nas extremidades e apresentam características especiais: são lentos e estereotipados, lembrando os movimentos reptiformes ou os movimentos dos tentáculos do polvo. Podem ser uni ou bilaterais (Figura 8.45).

Acompanham-se de atetose as lesões dos núcleos da base. Frequentemente ocorrem como sequela de impregnação cerebral por hiperbilirrubinemia do recém-nascido *(kernicterus).*

Balismo

São movimentos abruptos, violentos, de grande amplitude, rápidos e geralmente limitados a uma metade do corpo. São extremamente raros e decorrem de lesões extrapiramidais. Podem ser unilaterais (hemibalismo).

Mioclonias

São contrações musculares breves, rítmicas ou arrítmicas, localizadas ou difusas, que acometem um músculo ou um grupo muscular. Geralmente são relatadas como "abalos", "choques", "sacudidas" e "trancos".

Devem-se a descargas de neurônios subcorticais e podem ocorrer em diversas situações patológicas, dentre as quais a epilepsia tipo pequeno mal.

Mioquinias

São contrações fibrilares de tipo ondulatório que surgem em músculos íntegros, principalmente no orbicular das pálpebras, quadríceps e gêmeos.

Não apresentam significado patológico, surgindo em pessoas normais, com maior frequência nos pacientes com transtornos emocionais e em pessoas fatigadas.

Asterix

Asterix (*flapping*) são movimentos rápidos, de amplitude variável, que ocorrem nos segmentos distais e apresentam certa semelhança com o bater de asas das aves.

Para melhor notar o *flapping,* deve-se realizar a seguinte manobra: o paciente estende os braços e superestende as mãos de modo a formar um ângulo de quase 90° com o antebraço. A manobra é completada pelo médico, que, com suas mãos, força para trás as mãos do paciente.

Este tipo de movimento involuntário é frequente na insuficiência hepática, mas pode ser encontrado também no coma urêmico.

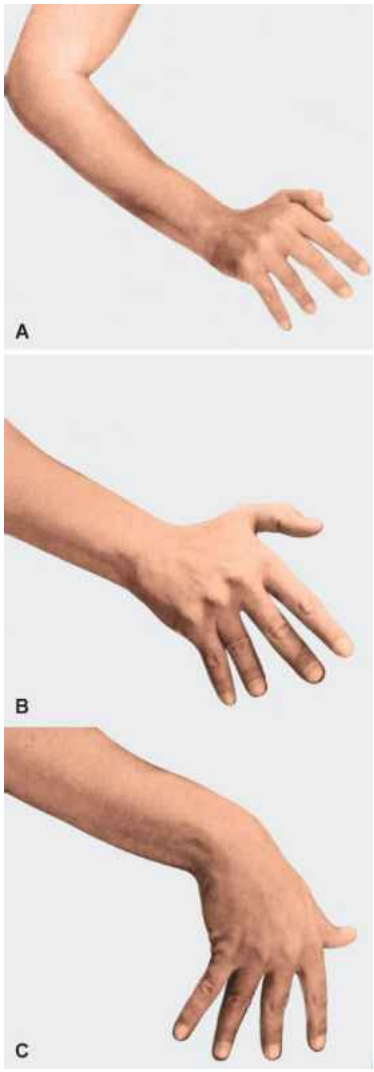


Figura 8.45 A a C. Movimentos atetósicos.

Convulsões

As convulsões são movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos, que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo.

As convulsões podem ser:

- Tônicas: caracterizam-se por serem mantidas permanentes e imobilizarem as articulações
- Clônicas: são rítmicas, alternando-se contrações e relaxamentos musculares em ritmo mais ou menos rápido
- Tônico-clônicas: esse tipo soma as características de ambas.

As convulsões surgem em muitas condições clínicas, mas todas têm um denominador comum: descargas bioelétricas originadas em alguma área cerebral com imediata estimulação motora.

O exemplo clássico são as várias formas de epilepsia. Aparecem também no tétano, estados hipoglicêmicos, intoxicações exógenas (bebidas alcoólicas, estricnina, inseticidas), tumores cerebrais, meningites, síndrome de Adams-Stokes ou mesmo durante episódios febris em crianças.

Tetania

É uma forma de movimentos involuntários que se caracteriza por crises exclusivamente tônicas quase sempre localizadas nas mãos e pés, daí a denominação “espasmos carpopodais”.

A tetania pode ocorrer independentemente de qualquer manobra; porém, às vezes, é necessário usar um artifício para desencadeá-la, o que pode ser feito pela compressão do braço com o manguito do esfigmomanômetro. A compressão adequada corresponde a um nível pressórico intermediário entre a máxima e a mínima, ou seja, se a pressão arterial do paciente é de 140/90 mmHg, insufla-se o manguito até 110 mmHg durante 10 min, ao fim dos quais poderá aparecer um movimento involuntário naquela extremidade, que é o “espasmo carpal”. É chamado “mão de parteiro”, e o fenômeno em sua totalidade recebe a designação de sinal de Trousseau (Figura 8.46).

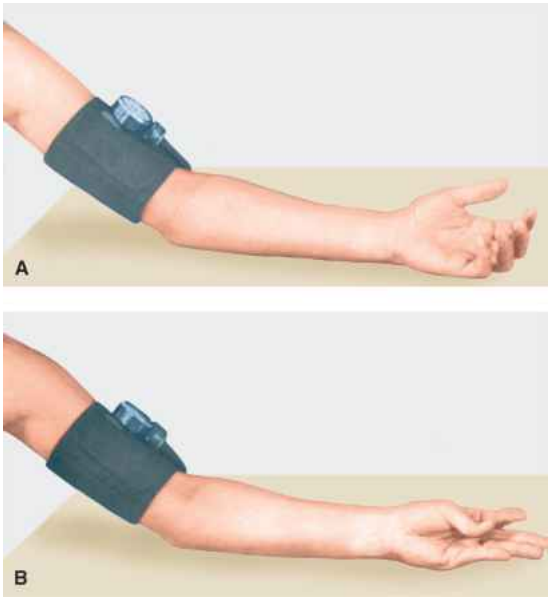


Figura 8.46 A e B. Tetania desencadeada pela compressão da artéria braquial (sinal de Trousseau).

A tetania ocorre nas hipocalcemias (p. ex., hipoparatireoidismo) e na alcalose respiratória por hiperventilação.

Fasciculações

São contrações breves, arrítmicas e limitadas a um feixe muscular. Não devem ser confundidas com as mioquinias.

Discinesias orofaciais

São movimentos rítmicos, repetitivos e bizarros, que comprometem, principalmente, a face, a boca, a mandíbula e a língua, sendo expressos sob a forma de caretas, franzir dos lábios, protrusão da língua, abertura e fechamento da boca e desvios da mandíbula. Ocorrem em psicose de longa duração e uso prolongado de fenotiazinas e similares.

Distonias

Os movimentos distônicos são parecidos com os atetoides, mas costumam envolver porções maiores do corpo, inclusive tronco, podendo resultar em posturas grotescas e contorcidas.

Tiques

São movimentos involuntários que aparecem em determinado grupo muscular, repetindo-se sucessivamente. São domináveis pela vontade, e podem ser funcionais ou orgânicos.

Os tiques motores podem ser:

- Simples: envolvem grupos musculares isolados, resultando em piscamentos, abertura da boca, balanceio da cabeça e pescoço para os lados e para trás, elevação dos ombros ou fechamento dos punhos
- Complexos: caracterizam-se por padrões elaborados de movimento (contrações faciais bizarras, desvios oculares, dar pequenos pulos durante a marcha, tocar ou cheirar objetos, gesticulação obscena).

Os tiques vocais podem ser:

- Simples: incluem ato de limpar a garganta, grunhidos, estalos com lábios ou língua
- Complexos: abrangem palavras ou fragmentos de palavras, frases curtas, elementos musicais, repetição da última palavra ouvida do interlocutor ou repetição da última palavra emitida pelo próprio paciente.

Marcha

A identificação do modo de andar do paciente pode ser de grande utilidade diagnóstica, especialmente nas afecções neurológicas.

Para ser analisada solicita-se ao paciente que caminhe certa distância (acima de 5 m), descalço, de preferência com calção, com olhos abertos e fechados, indo e voltando sob a observação do examinador.

A marcha normal pode sofrer variações em relação a particularidades individuais (“cada pessoa tem seu jeito característico de andar”), ou em razão de distúrbios do aparelho locomotor.

Tipos de marcha anormal

Marcha de pequenos passos. A característica principal é a diminuição do comprimento da passada, com deslocamento anterior do corpo e diminuição da potência no final do apoio. Traduz perda da plasticidade das estruturas cerebrais que comandam a deambulação. Observa-se neste tipo de marcha uma tendência a quedas (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

- **Causas.** Senilidade, doença de Alzheimer.

Marcha ceifante ou hemiplégica. Caracteriza-se pela incapacidade de aumentar a velocidade de locomoção ou de adaptar-se às irregularidades do solo, além da dificuldade de elevar o pé durante a caminhada. Ao andar o paciente levanta o membro afetado, inicialmente para fora, depois para frente, executando um movimento ao redor da coxa, como se ceifasse algo no chão. A oscilação dos braços está comprometida.

- **Causa.** Acidente vascular encefálico (AVE).

Marcha atáxica. Há três tipos: ataxia sensorial, labiríntica (vestibular) e cerebelar. Estão afetados o controle postural e a coordenação dos movimentos. Ao andar observa-se falta de equilíbrio, o paciente caminha cambaleando, como se fosse cair. Anda batendo o pé, alargando a base e mantendo os olhos fixos no chão.

- **Causas.** Esclerose múltipla, ataxia de Friedreich, polineuropatia periférica (diabética e alcoólica), lesões cerebelares.

Marcha propulsiva. Ao caminhar o paciente adota uma postura rígida com a cabeça e o pescoço encurvados para a frente, enquanto os braços permanecem estendidos e imobilizados, rentes ao corpo, e os quadris e os joelhos ficam semiencurvados. Ao andar, o centro de gravidade do corpo desloca-se para frente, prejudicando o equilíbrio, o que obriga o paciente a dar passos curtos, cada vez mais rápidos, com aceleração involuntária da deambulação. Deve ser diferenciada da marcha de pequenos passos.

- **Causas.** Doença de Parkinson, esclerose múltipla.

Marcha tabética ou talonante. A marcha é realizada com a base alargada e o olhar fixo no chão, em função da perda da noção de proximidade do solo em relação aos pés. Os pés são arremessados para diante e batem com força no chão. Os calcanhares tocam o solo pesadamente. Decorrem de lesão do cordão posterior da medula ou da inervação periférica.

■ Causas. Neurossífilis (*tabes dorsalis*), polineuropatia periférica.

Marcha espástica ou em tesoura. Uma das pernas fica esticada com flexão plantar do pé enquanto um dos braços permanece imóvel e próximo ao corpo (hemiparesia espástica). Quando bilateral, os dois membros inferiores, enrijecidos e espásticos, permanecem semifletidos. Ao caminhar os pés se arrastam e as pernas se cruzam, em um movimento que lembra o funcionamento de uma tesoura.

■ Causas. Esclerose múltipla, encefalopatia crônica da infância.

Marcha anserina. Quando o paciente dá o passo o quadril oposto cai, em virtude de fraqueza dos músculos da cintura pélvica.

■ Causa. Distrofia muscular.

Marcha claudicante. Para aliviar o peso sobre um dos membros inferiores, o paciente modifica a marcha, ficando uma perna com movimentação normal, enquanto a outra toca com menos força no chão.

■ Causas. Afecções articulares, musculares ou ósseas que se acompanham de dor.

Marcha e envelhecimento

Com o envelhecimento, a marcha também pode alterar-se, mesmo na ausência de qualquer doença. A marcha senil caracteriza-se por aumento da flexão dos cotovelos, cintura e quadril. Diminuem também o balanço dos braços, o levantamento dos pés e o comprimento dos passos, podendo adquirir as características da marcha de pequenos passos.

Essas alterações são consideradas consequência fisiológica do envelhecimento; porém, não estão presentes em todos os idosos. Alguns indivíduos podem alcançar idades muito avançadas sem apresentar essas alterações. Em outros, podem ocorrer precocemente.

A marcha do idoso pode estar alterada pela presença de doenças neurológicas e/ou osteomusculares. Antes de rotular a marcha do paciente como "marcha senil", é preciso afastar todas as doenças que podem alterá-la. (Ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*, Figura 181.6).

BIBLIOGRAFIA

Callway CW, Chumlea WC, Bourchar DC *et al*. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign: Human Kinetics, 1988.

Chumlea WC, Guo SS, Steinbaugh ML. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility impaired or handicapped persons. Journal of American Dietetic Association. 1994; 94:1385-8.

Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years age. Journal of American Geriatric Society. 1985; 33(2):116-20.

Cruz-Jentoft AJ *et al*. European Consensus on definition and diagnosis: report of the European working group on sarcopenia in older people. Age and Aging, 2010; 39(4):412-23.

Cuppari L. Guia de nutrição clínica no adulto. 3ª ed. Barueri, Manole, 2014.

Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal Aplicada. São Paulo: Manole, 2000.

James R. Nutritional support in alcoholic liver disease: a review. Journal of Human Nutrition and Dietetics. 1989; 2:315-23.

Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Primary Care. 1994; 21(1):55-67.

Matarese LE. Nutrition support handbook. Cleveland: The Cleveland Clinic Fundation. 1997; 45-62.

Osterkamp LK. Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amptees. J Am Diet Assoc. 1995; 96:215-8.

WHO – World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series, Geneva, 1995.

Parte 4

Dor

Celmo Celeno Porto
Denise Sisteroli Diniz

Colaboradores

Helio Fernandes Filho
Oswaldo Vilela Filho

9

Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas

Celmo Celeno Porto, Denise Sisteroli Diniz, Oswaldo Vilela Filho e Helio Fernandes Filho

INTRODUÇÃO

A dor é um sintoma complexo de grande importância prática, que requer a compreensão de vários fatores: relato do paciente sobre sua percepção da sensação dolorosa, o mais importante, componentes emocionais, culturais, sociais e religiosos.

É sinal de alarme e um mecanismo essencial de defesa. Em primeiro lugar, por surgir antes que ocorra uma lesão, por exemplo, quando se percebe um calor excessivo, pressão de um objeto cortante ou potencialmente lesivo, o paciente intuitivamente provoca o imediato afastamento do objeto ou realiza alguma ação que impeça uma possível lesão. Segundo, porque a própria sensação dolorosa é o mecanismo que serve de base para se aprender a evitar objetos ou situações capazes de provocar lesão. Em terceiro lugar, a dor causada por lesões articulares e infecções abdominais impõe limites nas atividades ou induz inatividade e repouso, essenciais para a recuperação do indivíduo.

Entretanto, há dores, como na avulsão do plexo braquial ou amputação de um membro, que não servem a nenhum propósito útil. No entanto, uma pessoa que teve amputação traumática de um braço ou de uma perna pode vir a sofrer dor da "síndrome do membro fantasma", que a acompanha pelo resto de sua vida, causando grande sofrimento. Nesse caso, tal como na dor crônica, deixa de ser um "sintoma" para se tornar uma "doença" que requer atenção especial.

Ausência de dor

A falta de sensibilidade dolorosa ou ausência de dor é um fator limitante de sobrevida. Pessoas que nascem sem capacidade de sentir dor testemunham o seu valor como experiência vital. Há relatos de extensas queimaduras, ferimentos graves e contusões sérias, ocorridas durante a infância em virtude da ausência de sensação dolorosa. Estes pacientes mordem a língua enquanto mastigam e aprendem com dificuldade a evitar lesões. Morrem mais precocemente em função de múltiplas lesões, principalmente osteoarticulares, complicadas por infecção.

É fato comprovado que a dor carrega um significado social, relacionado a valores culturais, que vai refletir na maneira como a pessoa a percebe e como responde a ela. Em alguns rituais indígenas, por exemplo, pessoas submetidas a sacrifícios que seriam extremamente dolorosos em situações normais, quando executados com significado ritualístico, agem como se não estivessem sofrendo.

Por tudo isso, não se pode adotar uma visão simplista da dor. É necessário que seja compreendida sob os aspectos biológicos, clínicos, sociais e culturais.

Ademais, do ponto de vista da prática diária, é a queixa mais comum, a partir da qual, quase sempre, desenvolve-se o raciocínio diagnóstico. Na maioria das vezes, é o "sintoma-guia" da história clínica.

Por fim, para se tomarem medidas corretas para alívio da dor, um dos objetivos mais importantes da medicina, é necessário saber investigá-la de maneira adequada.

Definição de dor

A dor é definida pela IASP (International Society for the Study of Pain) como experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma lesão teci-dual já existente, real ou potencial, ou relatada como se uma lesão existisse.

É uma função complexa modulada por condições fisiológicas, emocionais, motivacionais e psicológicas, além de experiências prévias de vida.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DA DOR

A percepção da dor compreende três mecanismos: transdução, transmissão e modulação (Figura 9.1).

Transdução

A sensação dolorosa tem início pela estimulação de receptores sensitivos ou nociceptores, presentes nas estruturas que constituem o corpo humano e está relacionada a vários fatores, como gênero, idade, etnia, nível de escolaridade e socioeconômico, e também, a diferentes contextos, como experiências passadas e momento emocional (Quadro 9.1 e Figuras 9.2 e 9.3).

Os nociceptores não são específicos. Dependendo da intensidade do estímulo e dos fatores associados, podem gerar percepções diferentes, como tato, pressão, calor, frio, vibração, estiramento, as quais representam diversas modalidades sensoriais e não necessariamente sensação dolorosa.

Os estímulos nocivos podem ser físicos (mecânicos ou térmicos) ou químicos (bradicinina, capsaicina, serotonina e prótons). Tais estímulos ativam os nociceptores, representados por fibras sensoriais periféricas existentes na pele, músculos e articulações, em sua maioria na forma de terminações nervosas livres.

Tanto os nociceptores térmicos, ativados por temperatura acima de 45°C ou abaixo de 5°C, como os mecânicos, ativados por pressão direta, são compostos por fibras Aδ de pequeno diâmetro, finamente mielinizadas, que conduzem os impulsos elétricos na velocidade entre 2 e 30 m/s. Estas estruturas representam cerca de 20% das fibras nociceptivas e são responsáveis pela dor aguda.

Os nociceptores polimodais são compostos por fibras C de pequeno diâmetro, não mielinizadas, que conduzem os impulsos elétricos na velocidade entre 0,5 a 2 m/s. Representam cerca de 80% das fibras nociceptivas e são responsáveis pela dor de longa duração e difusa e pelo prurido, sendo ativados por pressão, estímulos térmicos ou químicos.

Fibras Aβ, de grande diâmetro, mielinizadas, compõem o sistema tátil e não participam do sistema de nocicepção, mas podem modificar a percepção da dor, atenuando-a. No caso de uma degeneração neuronal, este tipo de fibras pode sofrer modificação, passando a funcionar como fibras nociceptivas. Esta plasticidade é o mecanismo responsável pela alodinia (percepção de dor a estímulos que, em condições normais, não provocaria sensação dolorosa) (Figura 9.4).

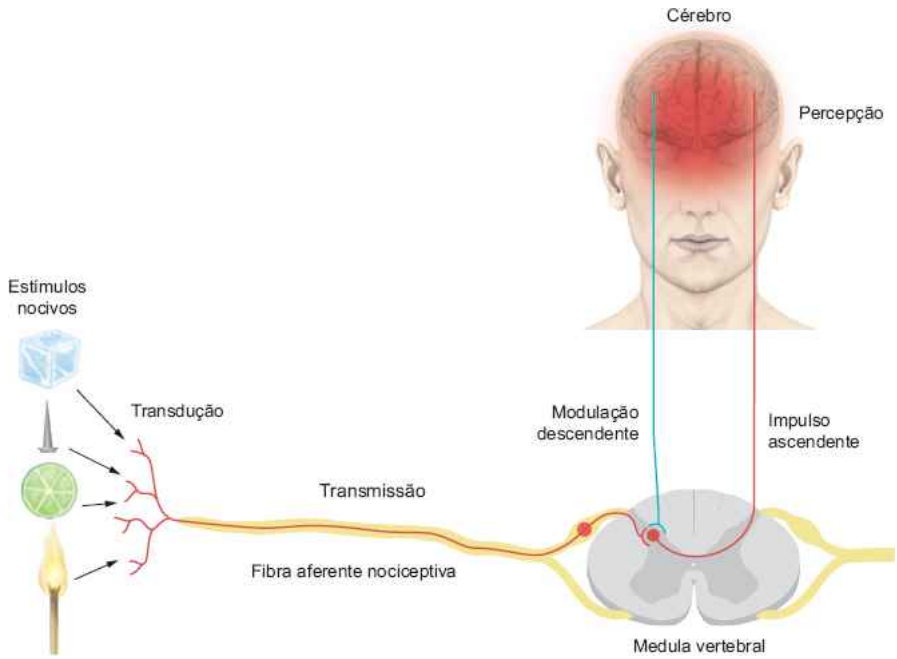


Figura 9.1 Mecanismos que participam da percepção: transdução, transmissão e modulação.

As fibras sensoriais se agrupam em neurônios de primeira ordem, tipo pseudounipolar, os quais apresentam um ramo distal longo e um ramo proximal curto.

A conversão do estímulo nociceptivo por substâncias proteicas em potencial elétrico despolarizante denomina-se transdução, mecanismo inicial de sensação dolorosa.

Transmissão

Por intermédio do neurônio sensorial de primeira ordem, o potencial elétrico despolarizante conduz o estímulo ao sistema nervoso central (neurônios sensoriais de segunda e terceira ordens), com sinapse no corno dorsal da medula espinal (a maioria) ou no tronco cerebral, estando os corpos das células nervosas localizados no gânglio da raiz dorsal e no gânglio trigeminal (ver Figura 9.1).

Este processo, denominado transmissão, é possível graças ao conjunto de vias e mecanismos que possibilitam que o impulso nervoso, gerado ao nível dos nociceptores das estruturas somáticas (pele, músculos, articulações) e viscerais, atinjam estruturas nervosas centrais onde ocorre o reconhecimento da dor (Figura 9.5).

A Figura 9.5 representa a transmissão do estímulo pelo corno dorsal de fibras aferentes somáticas com seus tratos até o tálamo e o córtex sensorial primário e as vias de modulação da dor.

Quadro 9.1 Receptores sensitivos da pele, tipos, sensibilidade e estímulos.

Receptor	Tipo	Sensibilidade
Ruffini e Krause	Termorreceptores	Calor e frio
Merkel e Meissner	Mecanorreceptores	Tato
Corpúsculo de Pacini	Mecanorreceptor	Pressão
Terminações livres	Quimiorreceptores	Dor
Órgão tendinoso de Golgi	Mecanorreceptor	Posição corporal
Fusos musculares	Mecanorreceptores	Propriocepção

Vias do grupo lateral. Filogeneticamente mais recentes, quase totalmente cruzadas, são representadas pelos tratos neoespinotalâmico (espinotalâmico lateral), o mais importante, neotrigeminotalâmico, espinocervicotalâmico e sistema pós-sináptico da coluna dorsal. Estas vias terminam, predominantemente, nos núcleos talâmicos ventrocaudal e porção posterior do núcleo ventromedial, de onde partem as radiações talâmicas para o córtex somestésico, orbitofrontal e insular.

Estas vias estão relacionadas com o aspecto sensorial discriminativo da dor.

Vias do grupo medial. Filogeneticamente mais antigas, parcialmente cruzadas, incluem os tratos paleoespinotalâmico, paleotrigeminotalâmico, espinorreticular e espinomesencefálico e sistema ascendente multissináptico proprioespinal. Essas vias podem terminar direta ou indiretamente nos núcleos dorsomedial e intralaminares do tálamo medial, após sinapse na formação reticular do tronco cerebral e na substância cinzenta periaquedutal, de onde partem as vias reticulotalâmicas. Emitem colaterais para o sistema límbico e para a substância cinzenta periventricular.

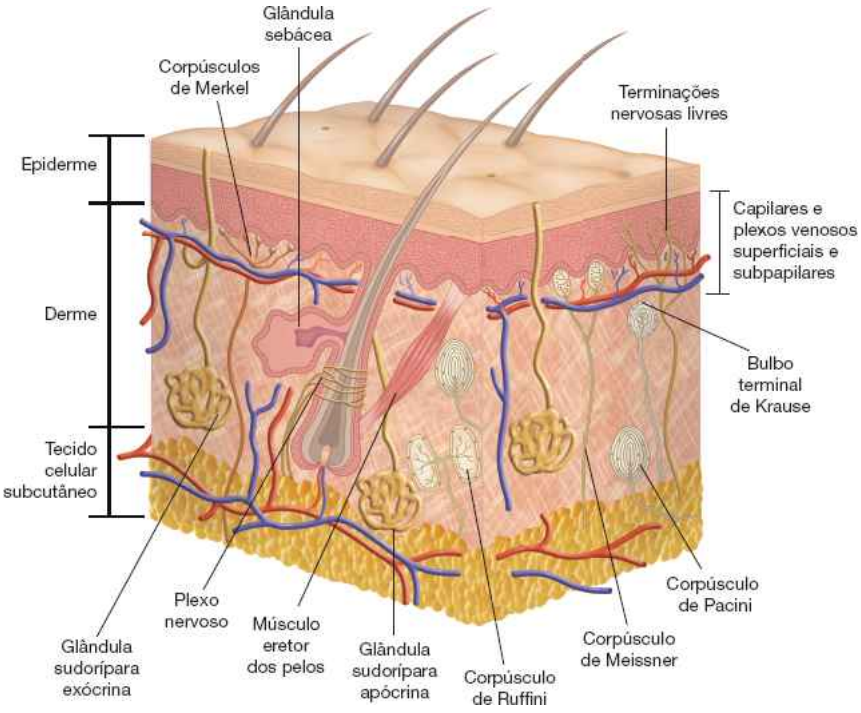


Figura 9.2 Tipos de receptores sensitivos: bulbo terminal de Krause, corpúsculo de Pacini, corpúsculo de Meissner, terminação de Ruffini, corpúsculos de Merkel, terminações nervosas livres.

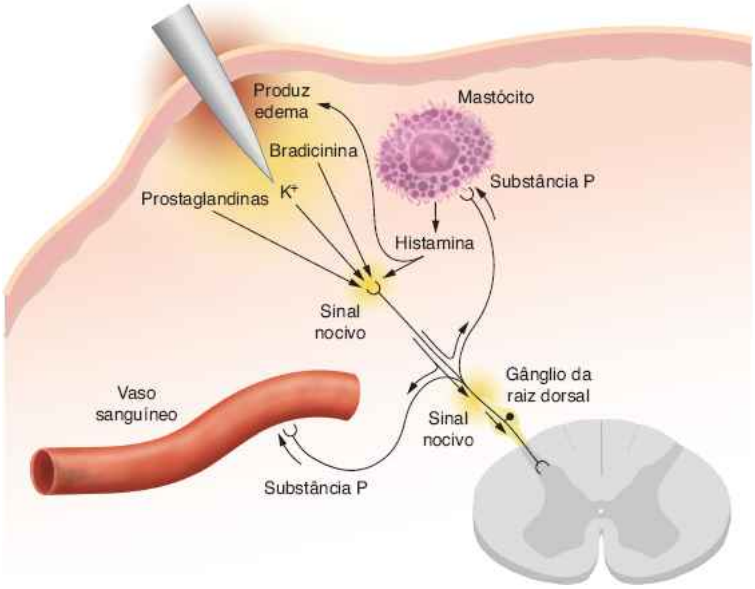


Figura 9.3 Esquema mostrando a estimulação dos receptores e liberação de substâncias que geram o potencial de ação, fenômeno inicial da sensação dolorosa.

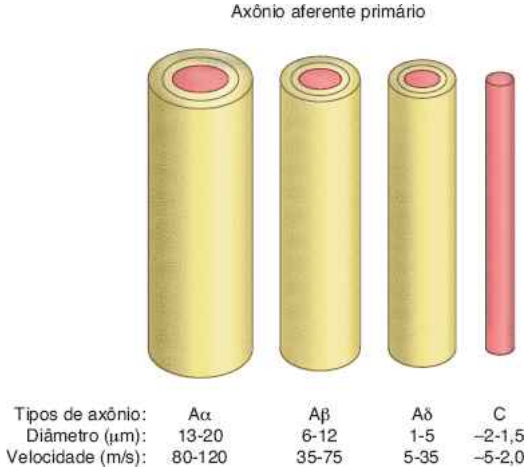


Figura 9.4 Tipos de fibras (axônios) do sistema nervoso (o diâmetro depende da espessura da bainha de mielina) com os respectivos estímulos transmitidos. Aα: aferências de fusos musculares primários motores para os músculos esqueléticos; Aβ: aferências cutâneas para tato e pressão; Aδ: aferências cutâneas para temperatura e dor; C: aferências cutâneas para dor, simpáticas pós-ganglionares. As fibras relacionadas com a transmissão dolorosa são Aδ e C.

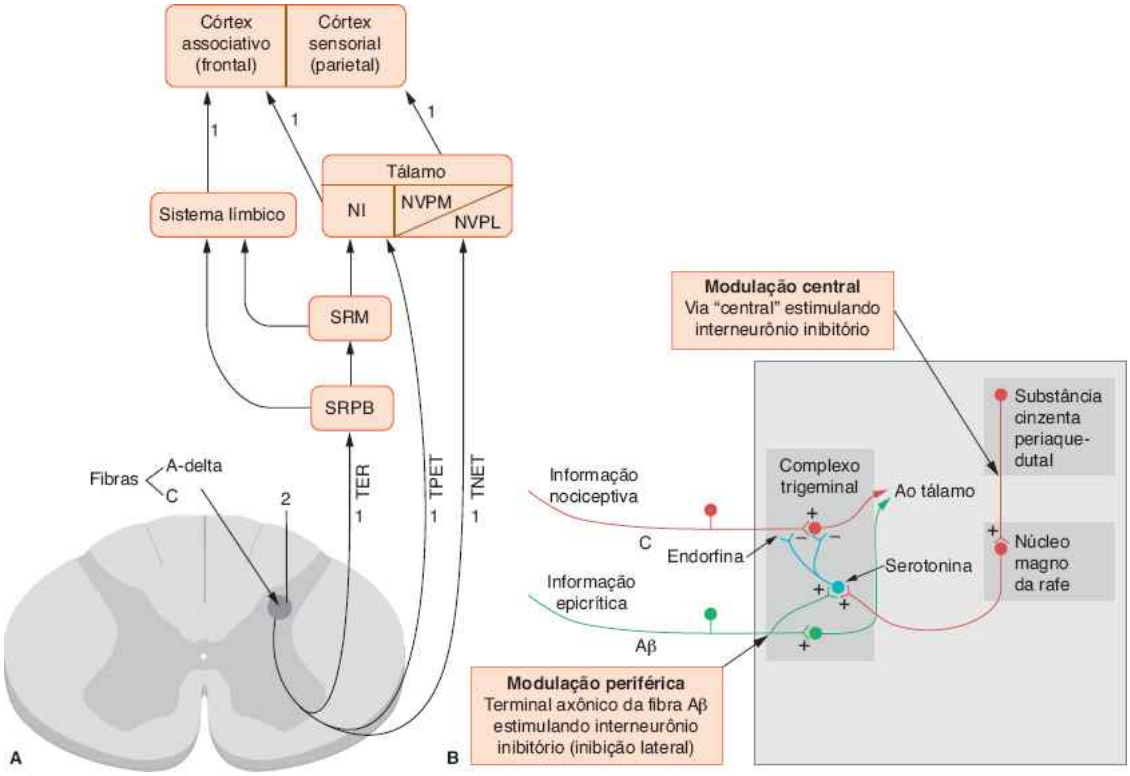


Figura 9.5 Mecanismos de transmissão e modulação do estimulo. A. Vias de transmissão. TER: trato espinorreticular; TPET: trato paleoespinotalâmico; TNET: trato neoespinotalâmico; SRPB: substância reticular pontobulbar; SRM: substância reticular mesencefálica; NI: núcleos inespecíficos; NVPL: núcleo ventral posterolateral; NVPM: núcleo ventral posteromedial. B. Vias de modulação da dor periférica e central.

Do tálamo medial partem radiações difusas para todo o córtex cerebral.

As vias do grupo medial são relacionadas com o aspecto afetivo-motivacional da dor.

As fibras nociceptivas (Aδ e C), oriundas da periferia, constituem os prolongamentos periféricos dos neurônios pseudounipolares situados nos gânglios espinais e de alguns nervos cranianos (trigêmeo, facial, glossofaríngeo e vago).

As fibras provenientes de estruturas somáticas cursam por nervos sensoriais ou mistos e apresentam uma distribuição dermatomérica (Figura 9.6). Já as fibras que vêm das vísceras cursam por nervos das cadeias simpática (cardíacos médio e inferior, esplâncnicos maior, menor e médio, esplâncnicos lombares) e parassimpática (vago, glossofaríngeo e esplâncnicos pélvicos – S2, S3 e S4).

A transmissão através das vias aferentes não é uniforme e existe diferenciação segundo a espessura da fibra, sua origem e função, na transmissão do tipo de estímulo e na velocidade de condução.

A substância cinzenta da medula espinal é constituída de dez regiões, estando as seis primeiras localizadas no corno dorsal, por onde entram as fibras sensoriais cutâneas e viscerais. As regiões I e II correspondem à substância gelatinosa, por onde entram as fibras Aδ e C, responsáveis pela transmissão da dor.

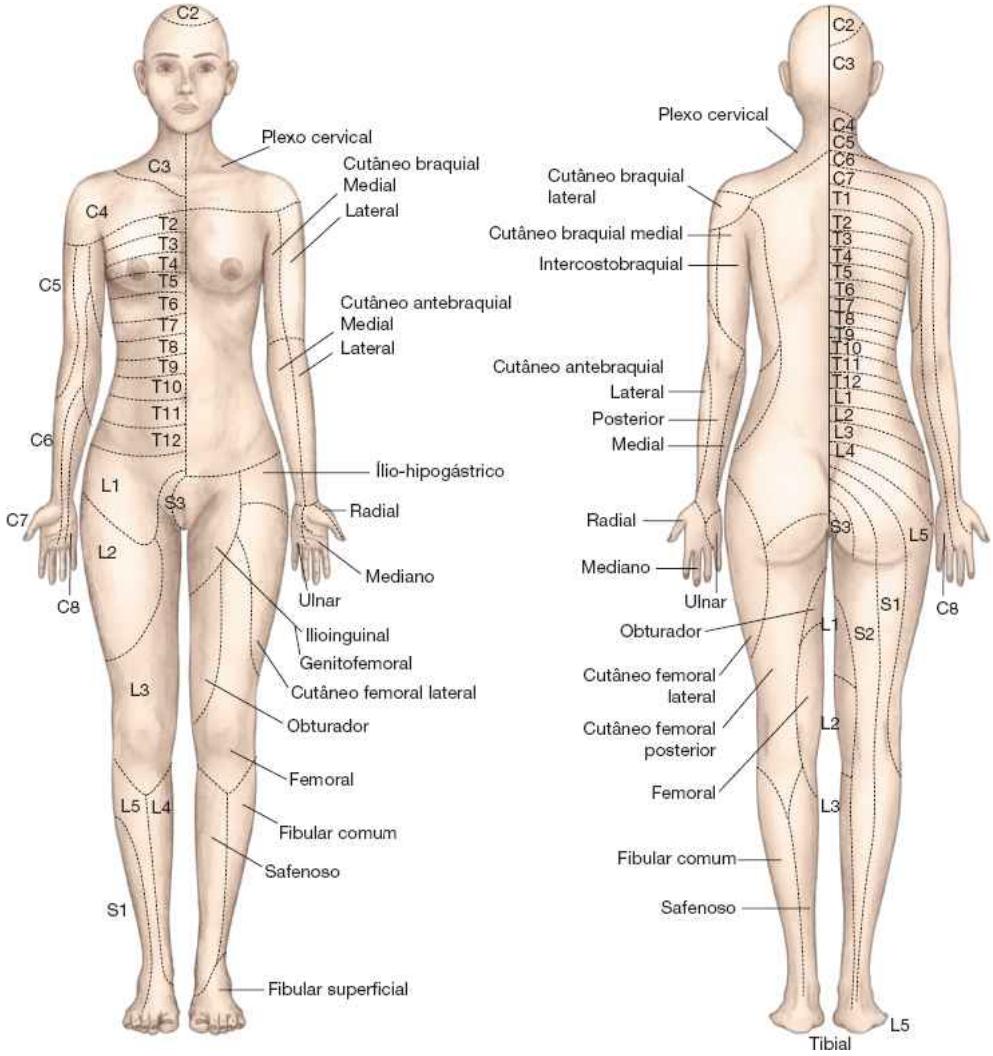


Figura 9.6 Mapa dermatomérico, observando-se as áreas corporais com as respectivas inervações, o que permite compreender a dor referida e a dor irradiada.

Independentemente de sua origem (somática ou visceral), as fibras nociceptivas trafegam no sistema nervoso central pelas mesmas vias; em sua maioria, trafegam na medula espinal pelo quadrante anterolateral.

Uma revisão desse conceito tornou-se necessária quando Willis descreveu uma via exclusiva para a condução da dor visceral, localizada na porção mais anterior e medial do funículo posterior.

Vale ressaltar, contudo, que os aferentes nociceptivos viscerais são com certa frequência bilaterais e não unilaterais como os somáticos. Tal fato, associado à extrema ramificação dos nervos viscerais (um mesmo nervo participa da inervação de diversas vísceras), ao pequeno número de aferentes viscerais (correspondem a apenas 10% das fibras da raiz dorsal), ao elevado número de fibras C (condução lenta) nos nervos viscerais (1 fibra A para 10 fibras C; na raiz dorsal, tal proporção é de 1 para 2) e à chegada dos aferentes de uma mesma víscera em múltiplos segmentos medulares, justifica a imprecisa localização da dor visceral (ver Figura 9.5).

Modulação

Além de vias e centros responsáveis pela transmissão da dor, há estruturas responsáveis por sua supressão, denominadas vias modulatórias, as quais são também ativadas pelas vias nociceptivas. As sinapses entre os neurônios de primeira e segunda ordem ocorrem por modulação de transmissão medular espinal, dependente de neurotransmissores, dentre os quais destacam-se o glutamato, a substância P e o peptídio relacionado com o gene do cálcio.

Há vários sistemas modulatórios. O primeiro foi proposto por Melzack e Wall, em 1965, e recebeu a denominação de teoria do portão ou das comportas (Figura 9.7).

As fibras amielínicas (C) e mielínicas finas (Aδ) conduzem a sensibilidade termoalgésica, enquanto as fibras mielínicas grossas (Aα e Aβ) conduzem as demais formas de sensibilidade (tato, pressão, posição, vibração). Segundo essa teoria, a ativação das fibras mielínicas grossas excitaria interneurônios inibitórios da substância gelatinosa de Rolando (lâmina II) para os aferentes nociceptivos, impedindo a passagem dos impulsos dolorosos, ou seja, haveria um fechamento do portão, ao passo que a ativação das fibras amielínicas e mielínicas finas (C e Aδ) inibiria os interneurônios inibitórios, tornando possível a passagem dos estímulos nociceptivos (abertura do portão). Esse mecanismo explica por que uma leve fricção ou massageamento de uma área dolorosa proporciona alívio da dor (ver Figura 9.7).

Reynolds, em 1969, identificou outro sistema modulatório ao verificar, em ratos, que a estimulação elétrica da substância cinzenta periaquedutal (*periaqueductal gray* –PAG) produzia acentuada analgesia, a qual era acompanhada por aumento da concentração de opioides endógenos no liquor, que era revertida pela administração de naloxona (antagonista opioide). Demonstrou-se, posteriormente, que analgesia similar podia ser obtida pela estimulação elétrica da substância cinzenta periventricular (*periventricular gray* – PVG), do bulbo rostroventral (BRV) (núcleos da rafe magno, magnocelular e reticular paragigantocelular lateral) e do segmento pontino dorsolateral (TPDL) (*loci ceruleus* e *subceruleus*) ou pela injeção de morfina em qualquer desses locais (PVG-PAG, BRV e TPDL).

A estimulação elétrica de outras estruturas, como o funículo posterior da medula espinal, lemnisco medial, tálamo ventrocaudal, cápsula interna, córtex somestésico e córtex motor, também pode proporcionar alívio da dor. Vilela Filho, em 1996, propôs a existência do circuito modulatório prosencéfalo-mesencefálico, que justificaria a analgesia obtida pela estimulação dessas áreas do sistema nervoso.

Em vista disso, conclui-se que várias estruturas estão, de alguma forma, envolvidas na modulação da sensação dolorosa.

A partir da sinapse no corno dorsal da medula espinal, o neurônio sensorial de segunda ordem ascende até o núcleo posterior ventral do tálamo, onde faz sinapse e se projeta como neurônio sensorial de terceira ordem, para:

- O córtex cerebral, onde a percepção da dor é interpretada com suas diferentes características (qualidade, intensidade, localização)
- O sistema límbico e amígdalas, que interpretam o componente afetivo da dor.

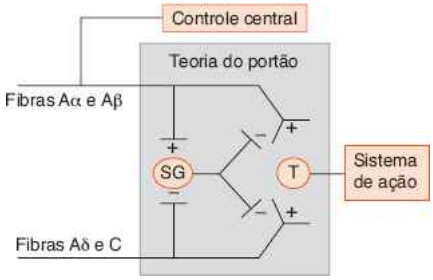


Figura 9.7 Teoria do portão da modulação da dor por interneurônios da substância gelatinosa (SG) da lâmina II de Rexed, que recebe estímulo oriundo das fibras mielinizadas grossas Aα e Aβ (para tato, pressão, posição, vibração) e fibras amielínicas C e mielinizadas finas Aδ para dor.

Estruturas que participam do sistema modulatório

- Interneurônios inibitórios localizados na lâmina II ou substância gelatinosa e que se projetam para outras regiões a partir do corno dorsal da medula espinal.
- Estruturas do tronco cerebral que enviam até a medula espinal, projeções neuronais, as quais, por meio da liberação de neurotransmissores, são capazes de modular a passagem do estímulo nociceptivo, tanto positivamente (controle descendente facilitatório da dor), quanto negativamente (controle descendente inibitório da dor) (Figura 9.5).

Pode-se concluir, portanto, que a dor pode ser provocada tanto por ativação das vias nociceptivas como pela lesão das vias modulatórias (supressoras), o que a torna semelhante a outras funções envolvidas na manutenção da homeostase, como a pressão arterial e a temperatura, que obedecem a mecanismos de ativação e supressão, com elevação ou diminuição, dependendo dos fatores intervenientes.

MECANISMOS RELACIONADOS COM A GERAÇÃO E A PERPETUAÇÃO DA DOR

Existem dois mecanismos relacionados com a geração e a perpetuação da dor: sensibilização periférica e sensibilização central.

Sensibilização é o fenômeno representado pela percepção desproporcional da sensação dolorosa em relação ao estímulo que a desencadeia, em virtude da diminuição no limiar da dor.

Sensibilização periférica. A sensibilização periférica desenvolve-se no local do estímulo e decorre de alterações dos receptores, cujo resultado é a diminuição do limiar de excitabilidade dos nociceptores (ver Figura 9.3).

Lesão celular causa liberação de mediadores inflamatórios (bradicinina, prostaglandina, histamina, interleucinas, leucotrienos, fator de necrose tumoral e de crescimento neuronal), gerando uma dor aguda. Se o estímulo se perpetua, há sensibilização crescente dos receptores nociceptivos, que passam a responder a estímulos nocivos com maior intensidade e a estímulos não nocivos (p. ex., tato), percebendo-os como dolorosos.

Sensibilização central. É a facilitação da chegada do estímulo doloroso ao sistema nervoso central pela redução do limiar de estímulo e espraiamento da região cortical envolvida no processamento da dor (área receptiva da dor). Um exemplo de sensibilização central é o aparecimento de dor ao tocar a pele do rosto após o término de uma crise de neuralgia do trigêmeo.

Fatores afetivos e motivacionais

Embora não sejam considerados geradores primários de dor, os fatores psicológicos são potenciais modificadores da evolução e da intensidade da dor.

Os estudos de neuroimagem funcional mostraram que a ínsula e o cíngulo anterior são as estruturas cerebrais associadas aos fatores afetivos e motivacionais.

A intensidade da dor, por exemplo, depende de uma série de fatores: intensidade do estímulo, grau de atenção, fator que acentua a dor ou de distração, que a atenua, estado emocional (medo, apreensão e ansiedade amplificam a dor) e aspectos culturais e religiosos, que podem diminuí-la ou impedi-la. Assim, o mesmo estímulo doloroso pode ser considerado intenso por um indivíduo em determinada situação ou leve, até pelo mesmo indivíduo, em circunstâncias distintas.

Deve ser reconhecido, também, o papel do condicionamento na dor. Pavlov demonstrou experimentalmente que, quando o choque e a queimadura eram usados como estímulos condicionantes para a alimentação de cães, após um período de tempo, estes animais passavam a responder a esses estímulos sem qualquer manifestação de dor, em virtude da modificação do significado do estímulo.

Finalmente, deve-se ressaltar a grande influência que o sistema cognitivo-avaliativo exerce sobre os sistemas sensorial-discriminativo e afetivo-motivacional.

Dadas as extensas conexões dos lobos temporais com a amígdala e o hipocampo, dos lobos frontais com o hipotálamo e do tálamo medial/intralaminar e cíngula, com o sistema límbico, as funções cognitivas encontram-se em situação ideal para interferir (contribuir ou modificar) nas respostas do sistema afetivo-motivacional. Por outro lado, as eferências frontais para a formação reticular bulbar e mesencefálica, onde se situam os centros modulatórios da dor, como o bulbo rostroventral e a substância cinzenta periaquedutal (PAG) e as eferências do córtex somestésico para o corno dorsal exercem influência inibitória sobre os neurônios nociceptivos através da via corticospinal ou piramidal. O mesmo ocorre com algumas estruturas subcorticais, das quais se originam as vias extrapiramidais, as quais influenciam significativamente a transmissão nociceptiva no corno dorsal, interferindo no sistema sensorial-discriminativo da dor.

CLASSIFICAÇÕES DA DOR

A dor pode ser classificada segundo vários aspectos: quanto ao modo de início e evolução; do ponto de vista fisiopatológico; e com relação às estruturas onde se origina.

Quanto ao início e à evolução

Pode ser aguda ou crônica.

Dor aguda. Uma dor aguda indica que o organismo está sendo agredido ou que sua integridade está em risco. Pode durar de fração de segundo a semanas. Se não for tratada adequadamente, pode se tornar crônica, passando a ser a "doença" do paciente, condição que deve ser abordada de maneira totalmente diferente da dor como "sintoma".

Dor crônica. Considera-se dor crônica a que dura no mínimo 3 meses, mas que pode causar sofrimento por anos, demandando tratamento farmacológico adequado e terapias múltiplas, pois abala os laços familiares, interpessoais, sociais, laborais e educacionais, além de fragilizar afetiva e emocionalmente o paciente (Figura 9.8).

O mecanismo que transforma uma dor aguda em crônica é a plasticidade mal-adaptativa do sistema nociceptivo.

Do ponto de vista fisiopatológico

Do ponto de vista fisiopatológico a dor pode ser classificada em nociceptiva, neuropática, mista e psicogênica.

Dor nociceptiva. É causada pela ativação dos nociceptores. A transmissão dos impulsos é conduzida pelas vias nociceptivas até as regiões do sistema nervoso central, onde são interpretados.

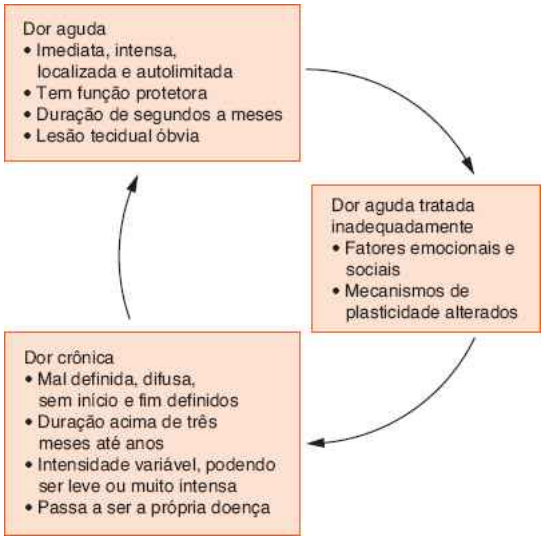


Figura 9.8 Ciclo de ligação entre dor aguda e crônica e suas principais características.

São exemplos caraterísticos de dor nociceptiva as causadas por agressões externas (picada de inseto, fratura de osso, corte da pele), a dor visceral (cólica nefrética, apendicite), a neuralgia do trigêmeo, a dor das lesões articulares e da invasão neoplásica dos ossos.

■ Características da dor nociceptiva. A dor nociceptiva é percebida simultaneamente com a estimulação provocada pelo fator causal, em geral, facilmente identificado. A remoção da causa quase sempre é acompanhada de alívio imediato da sensação dolorosa. Nenhum déficit sensorial é identificado nesses pacientes e a distribuição da dor corresponde à das fibras nociceptivas estimuladas. Quanto menor o número de segmentos medulares envolvidos na inervação de uma estrutura, mais localizada será a dor (somática superficial). Em contrapartida, quando o número de segmentos medulares é grande, mais difusa será a dor (visceral e somática profunda).

A dor nociceptiva pode ser espontânea ou evocada.

A espontânea costuma ser relatada com várias designações: pontada, facada, agulhada, aguda, rasgando, latejante, surda, contínua, profunda, vaga, dolorimento. Todas sugerem lesão tissular.

A dor espontânea pode ser constante ou intermitente.

Dor constante é aquela que ocorre continuamente, podendo variar de intensidade, mas sem desaparecer completamente. O indivíduo dorme e acorda com dor.

A dor neuropática costuma ser descrita como em queimação ou dormência e formigamento (disestesia).

Dor intermitente é aquela que ocorre episodicamente, sendo sua frequência e duração bastante variáveis. Em geral, é descrita como dor em choque, aguda, pontada, facada, fisgada. Deve ser diferenciada das exacerbações da dor constante.

São exemplos a alodinia e a hiperpatia, presentes na dor neuropática, e a hiperalgesia primária e secundária, na dor nociceptiva.

A dor evocada pode ser desencadeada por manobras como a de Lasègue na ciatalgia, que é a dor provocada pelo estiramento da raiz nervosa, ao se fazer a elevação do membro inferior afetado, estando o indivíduo em decúbito dorsal, ou lavar o rosto e escovar os dentes, no caso de pacientes com neuralgia do trigêmeo. Esses estímulos reproduzem a dor sentida espontaneamente pelo paciente.

Alodinia, hiperpatia e hiperalgesia

■ **Alodinia.** Sensação desagradável provocada pela estimulação tátil de uma área com limiar aumentado de excitabilidade (região parcialmente desaferentada). Muitas vezes, os pacientes relatam esta sensação da seguinte maneira: "O simples contato da roupa ou do lençol é extremamente doloroso."

■ **Hiperpatia.** Sensação desagradável, mais dolorosa que a comum, provocada pela estimulação nóxica, sobretudo a repetitiva, de uma área com limiar de excitabilidade aumentado, indicando região parcialmente desaferentada.

■ **Hiperalgesia.** Resposta exagerada aos estímulos aplicados em uma região com limiar de excitabilidade reduzida. Pode manifestar-se sob a forma de dor a estímulos inócuos ou dor intensa a estímulos leves ou moderados.

Tipos de hiperalgesia. Primária que ocorre em uma área lesionada e se deve à sensibilização local dos nociceptores; secundária, que se localiza em torno da área lesada e parece ocorrer após sensibilização dos neurônios do corno dorsal, decorrente da estimulação repetitiva e prolongada das fibras C.

Dor neuropática. Também denominada dor por lesão neural ou por desaferentação, que é a privação de um neurônio de suas aferências, ou central quando é secundária a lesões do sistema nervoso central.

Pode apresentar-se de três formas: constante, intermitente e evocada.

Ainda não se conhecem exatamente os mecanismos fisiopatológicos da dor neuropática, mas a lesão do trato neoespinotalâmico ou neotrigeminotalâmico na dor facial parece ser condição essencial para seu aparecimento.

Este tipo de dor é gerado no sistema nervoso, independentemente de estímulo externo ou interno.

A secção do trato neoespinotalâmico, eficaz em eliminar a dor nociceptiva, agrava a dor neuropática, pois permanece o componente constante. Este fato sugere que o provável mecanismo seja a desaferentação.

Quando um neurônio é privado de suas aferências (desaferentação), aparecem diversas alterações, incluindo degeneração dos terminais pré-sinápticos, reinervação do local desaferentado por axônios vizinhos por brotamento (*sprouting*), substituição de sinapses inibitórias por excitatórias, ativação de sinapses anteriormente inativas e aumento da eficácia de sinapses antes pouco eficazes ou latentes.

Estas alterações tornam as células desaferentadas hipersensíveis, daí a denominação de células explosivas (*bursting cells*). Sua hiperatividade é espontânea, visto que são integrantes das vias nociceptivas. Este seria o mecanismo fisiopatológico da dor descrita como em queimação ou formigamento.

Outra possibilidade é o componente constante da dor neuropática ser devido à hiperatividade das vias envolvidas. A estimulação elétrica dessas estruturas, em pacientes com dor neuropática, mimetiza a sensação dolorosa relatada por eles. Naqueles que não se referem a este tipo de dor, a estimulação elétrica não produz nenhum efeito.

A dor neuropática pode ser intermitente ou evocada (alodinia e hiperpatia).

A dor intermitente decorre da ativação das vias nociceptivas pela cicatriz formada no local da lesão ou por efapse (do grego *ephapsis*) que são impulsos motores descendentes que cruzam as vias nociceptivas no sítio de lesão do sistema nervoso. A secção cirúrgica completa da via neoespinotalâmica ou neotrigeminotalâmica, na dor facial, por exemplo, elimina essa modalidade de dor.

A dor evocada, por sua vez, decorre de rearranjos sinápticos que sofreram desaferentação. A reinervação de células nociceptivas desaferentadas por aferentes táteis, por exemplo, faz com que a estimulação tátil, ao ativar neurônios nociceptivos, provoque uma sensação dolorosa desagradável (alodinia).

A substituição de sinapses inibitórias por excitatórias, o aumento da eficácia de sinapses outrora pouco efetivas e a ativação das inativas podem tornar tais células hiper-responsivas aos estímulos dolorosos, manifestando-se clinicamente sob a forma de hiperpatia.

Como a dor evocada depende da estimulação dos receptores e do tráfego dos impulsos pelas vias nociceptivas, ela pode ser aliviada pela secção cirúrgica da via neoespinotalâmica ou neotrigeminotalâmica na dor facial.

São causas de dor neuropática: (1) neuropatia diabética, na qual há acometimento predominante de fibras mielínicas finas e amielínicas, neuropatia alcoólica, que compromete indistintamente qualquer tipo de fibra, e a neuropatia causada por carência de vitamina B_{12}; (2) na neuralgia pós-herpética, em que são acometidas preferencialmente fibras mielínicas grossas do ramo oftálmico do nervo trigêmeo ou dos nervos intercostais, manifestando-se como uma mononeuropatia dolorosa; (3) dor da síndrome do membro fantasma; (4) dor por avulsão do plexo braquial; (5) dor após trauma raquimedular; (6) dor após acidente vascular encefálico ("dor talâmica") (ver Neuropatias periféricas e Dores neuropáticas | Neuralgias, no Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

■ Características da dor neuropática. Pode ser originada em afecções traumáticas, inflamatórias, vasculares, infecciosas, neoplásicas, degenerativas, desmielinizantes e iatrogênicas.

Seu início pode coincidir com a atuação do fator causal, porém, mais comumente, ocorre após dias, semanas, meses ou até anos. Em geral, o fator causal não pode ser removido, por ter deixado de agir ou por ser impossível interrompê-lo.

A maioria dos pacientes apresenta déficit sensorial clinicamente detectável e a distribuição da dor tende a sobrepor-se, pelo menos parcialmente, à perda sensorial.

A dor neuropática apresenta-se em uma das seguintes formas: constante, intermitente (ambas são espontâneas) e evocada.

A dor constante é descrita como dor em queimação, dormência ou formigamento, ou como dolorimento. Trata-se de uma disestesia (sensação anormal desagradável).

A dor intermitente é mais frequente nas lesões nervosas periféricas e da medula espinal, sendo rara nas lesões encefálicas. É relatada como dor em choque. Lembra a dor da ciatalgia, mas diferencia-se dela pelo fato de seu trajeto não seguir o do nervo.

A dor evocada, conquanto mais comum nas lesões encefálicas, é frequente nas lesões medulares e do sistema nervoso periférico, podendo manifestar-se sob a forma de alodinia ou hiperpatia.

A forma constante da dor neuropática, ao contrário da dor nociceptiva, tende a ser agravada pela interrupção cirúrgica das vias da dor, pois tais procedimentos acentuam a desaferentação.

Dor mista. É a que decorre por mecanismos nociceptivo e neuropático, conjuntamente. Ocorre, por exemplo, em certos casos de dor causada por neoplasias malignas. A dor decorre tanto do excessivo estímulo dos nociceptores quanto da destruição das fibras nociceptivas.

Dor psicogênica. Toda dor tem um componente emocional associado, o que varia é sua magnitude. A dor denominada psicogênica, porém, é uma condição inteiramente distinta, na qual não há substrato orgânico, sendo gerada por condições emocionais.

Características da dor psicogênica

Tende a ser difusa, ou de localização imprecisa. Algumas vezes, pode ser bem localizada, mas, nesse caso, sua topografia corresponde à da imagem corporal que o paciente tem da estrutura que julga doente. Assim, se ele imagina ter um infarto do miocárdio, a área dolorida localiza-se no mamilo esquerdo e não na região retroesternal ou na face interna do braço esquerdo, como ocorre na dor por isquemia miocárdica.

A dor psicogênica muda de localização sem qualquer razão aparente. Quando o paciente se refere à irradiação da dor, não segue o trajeto de qualquer nervo.

Sua intensidade é variável, mas quase sempre é agravada pelas condições emocionais do paciente. Pode ser relatada como muito intensa, excruciante, lancinante, incapacitante e costuma ser descrita de maneira dramática ("como um canivete introduzido no corpo", "como tendo a pele arrancada").

Não infrequentemente é possível estabelecer-se a concomitância de um evento emocionalmente relevante na vida do paciente, coincidente com o início da dor.

Sinais e sintomas de depressão e/ou ansiedade são com frequência identificáveis.

Estes pacientes costumam levar à consulta uma lista de medicamentos utilizados e uma relação de especialistas já consultados. Aliás, a utilização inadequada ou abusiva de analgésicos por estes pacientes é comum, que pode ser, inclusive, causa de iatrogenia.

Quase sempre se referem à realização de inúmeros exames complementares e, às vezes, relatam cirurgias prévias de indicação duvidosa, sem nenhum resultado, ou com alívio transitório (efeito placebo).

Ao exame físico, em geral não há achados relevantes relacionados à dor. Não é raro se manifestarem com exagero durante o exame ao mero toque da região "dolorosa". Por vezes, simulam déficit sensorial de distribuição "histérica", o qual não segue padrão dermatomérico (Figura 9.6).

Os exames complementares são normais ou apresentam "resultados" que não se correlacionam com as características da dor relatada. Aliás, os laudos de exames podem se transformar pelo paciente na certeza de uma doença.

As avaliações psiquiátrica e psicológica costumam identificar depressão, ansiedade ou transtorno somatoforme.

Estes pacientes costumam ser um desafio na prática médica. Falar que "não tem nada" só agrava a situação, porque a dor é uma sensação real para eles, embora os conhecimentos atuais não consigam explicá-la.

Estruturas de origem da dor

Com relação às estruturas onde se origina a dor, pode ser classificada em somática (superficial e profunda), visceral e irradiada).

Dor somática superficial. É a forma de dor nociceptiva provocada pela estimulação de nociceptores do sistema tegumentar. Tende a ser bem localizada e relatada como picada, pontada, queimor, sempre de acordo com o estímulo que a provocou.

Sua intensidade é variável e, de certo modo, proporcional ao estímulo. Decorre, em geral, de trauma, queimadura e processo inflamatório.

Dor somática profunda. É uma dor nociceptiva decorrente de ativação dos nociceptores de músculos, fáscias, tendões, ligamentos e articulações.

Suas principais causas são: estiramento muscular, contração muscular isquêmica, exercício exaustivo prolongado, contusão, ruptura tendinosa e ligamentar, síndrome miofascial, artrite e artrose.

É uma dor mais difusa que a dor somática superficial. Sua localização é algo imprecisa, sendo, em geral, descrita como dolorimento, dor surda, dor profunda e, no caso de dor muscular isquêmica, como cãibra.

Sua intensidade é proporcional à do estímulo causal, indo de leve a intensa.

Dor visceral. É a dor nociceptiva decorrente da estimulação dos nociceptores das vísceras. É profunda e tem características similares às da dor somática profunda, ou seja, é difusa, de difícil localização e descrita como um dolorimento ou dor surda, que tende a se acentuar com a atividade funcional do órgão acometido.

A dor visceral pode estar relacionada com quatro condições: (a) comprometimento da própria víscera (dor visceral verdadeira); (b) comprometimento secundário do peritônio ou pleura parietal (dor somática profunda); (c) irritação do diafragma ou do nervo frênico; (d) relacionada a um reflexo viscerocutâneo (dor referida).

A dor visceral verdadeira tende a se localizar na projeção anatômica do órgão onde se origina. A dor cardíaca, por exemplo, tem localização retroesternal ou precordial; a pleural, na parede do hemitórax correspondente; a esofágica, na região retroesternal ou epigástrica; a gastroduodenal, no epigástrio e no hipocôndrio direito; a ileojejunal e dos cólons é predominantemente periumbilical; a do sigmoide e do reto, na região pélvica e perineal; a hepática e biliar, no hipocôndrio direito e epigástrio; a esplênica, no hipocôndrio esquerdo; a pancreática, no epigástrio, hipocôndrio esquerdo e parte média do dorso; a renal, nos flancos; a ureteral, nos flancos com irradiação para o baixo-ventre e genitália; a vesical e uretral proximal é pélvica ou no baixo-ventre; a uterina, no baixo-ventre, região pélvica, perineal e lombar baixa; a originada nos ovários e anexos, na região pélvica, perineal, lombar baixa e nas fossas ilíacas. A qualidade da dor é específica para cada tipo de víscera. Assim, a dor das vísceras maciças e dos processos não obstrutivos das vísceras ocas é descrita como surda;

a dos processos obstrutivos das vísceras ocas é do tipo cólica; quando há comprometimento da pleura parietal, em pontada ou fincada; na isquemia miocárdica é constritiva ou em aperto; e quando há aumento da secreção do ácido clorídrico (gastrite, úlcera gástrica ou duodenal), em queimação.

Dor referida. Pode ser definida como uma sensação dolorosa superficial percebida distante da estrutura onde se a originou (visceral ou somática) (ver Figuras 9.6 e 9.9).

Característica importante da dor irradiada é que obedece claramente à distribuição metamérica (ver Figura 9.6).

A explicação da dor referida é a convergência de impulsos dolorosos viscerais e somáticos, superficiais e profundos, para neurônios nociceptivos, localizados no corno dorsal da medula espinal, sobretudo na lâmina V.

Tendo em vista que o sistema tegumentar apresenta um suprimento nervoso nociceptivo muito mais exuberante do que o das estruturas profundas, somáticas e viscerais, a representação talâmica e cortical destas é muito menor do que a daquelas. Por conseguinte, os impulsos dolorosos provenientes das estruturas profundas seriam interpretados pelo cérebro como oriundos do tegumento e o paciente percebe a dor naquele local.

São exemplos de dor referida: dor na face interna do braço (dermátomo T1) em pacientes com infarto agudo do miocárdio; dor epigástrica ou periumbilical (dermátomos T6 a T10) na apendicite; dor no ombro (dermátomo C4) em indivíduos com lesão diafragmática ou irritação do nervo frênico.

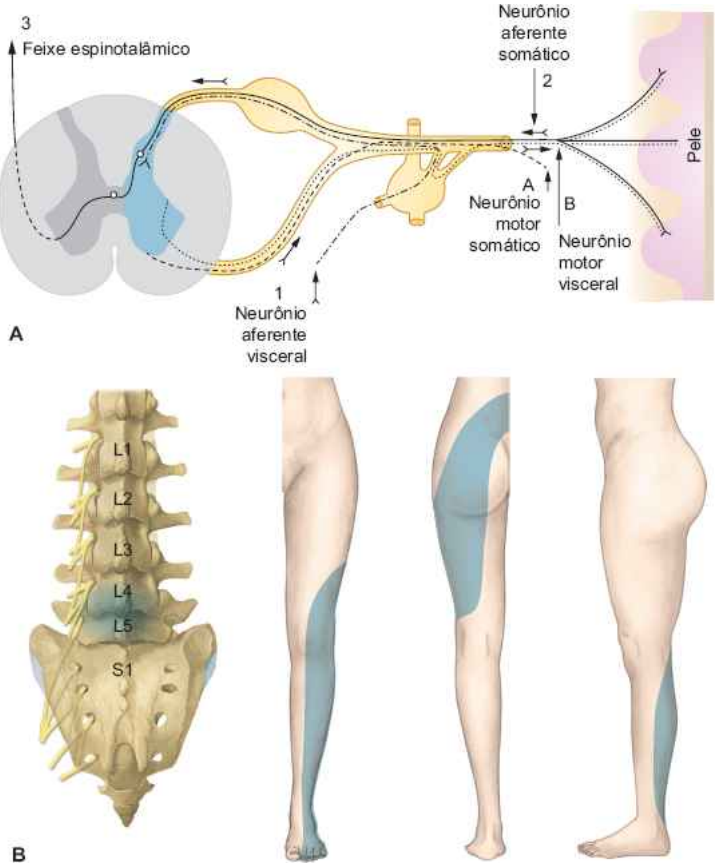


Figura 9.9 Dor referida e dor irradiada. A. Dor referida. O estímulo doloroso procedente de uma víscera é conduzido pelo neurônio aferente visceral (1) e penetra na medula com o neurônio aferente somático (2), responsável pela sensibilidade superficial daquele metâmero. Seja qual for a origem do estímulo – pele ou víscera –, este será conduzido aos centros superiores através do feixe espinotalâmico (3). B. Dor irradiada por hérnia discal entre L4 e L5 (lombociatalgia), comprimindo a raiz de L5. A dor é irradiada para a nádega, face posterolateral da coxa e posterolateral da perna (ver mapa dermatomérico – Figura 9.6).

Na apendicite, a dor começa na região epigástrica ou periumbilical (dor referida) e, posteriormente, por irritação do peritônio parietal suprajacente, passa a ser sentida na fossa ilíaca direita (dor somática profunda).

A irritação do diafragma ou do nervo frênico não é incomum nas lesões de órgãos torácicos e do andar superior do abdome. Nestes casos, o paciente apresenta dor referida no ombro (dermátomo C4) porque o nervo frênico, responsável pela inervação do diafragma, origina-se predominantemente do quarto segmento medular cervical. Porém, as afecções da vesícula biliar (colecistite, colelitíase), que não têm nenhuma relação com o diafragma, também podem cursar com dor referida no ombro. Neste caso, é explicada pela participação do nervo frênico na inervação nociceptiva da vesícula biliar.

Dor irradiada. Caracteriza-se por ser sentida à distância de sua origem, mas em estruturas inervadas pela raiz nervosa ou em um nervo cuja estimulação é responsável pela dor. Exemplo clássico é a ciatalgia, provocada pela compressão de uma raiz nervosa por hérnia de disco lombar (Figuras 9.6 e 9.9B).

CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICASDA DOR

Todo paciente com dor deve ser avaliado de maneira sistematizada, levando-se em consideração dez características – decálogo semiológico da dor.

Decálogo semiológico da dor

Localização, irradiação, qualidade ou caráter, intensidade, duração, evolução, relação com funções orgânicas, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores atenuantes e manifestações concomitantes.

Todas as características semiológicas são importantes para avaliação clínica da dor, mas em algumas condições, uma ou outra característica destaca-se ao lado das características principais: localização e intensidade.

Localização. Refere-se à região onde o paciente sente a dor.

Descrições como "dor na vesícula" carecem de valor e devem ser desencorajadas, pois dependem da imagem corporal. Deve-se solicitar ao paciente que aponte com o dedo ou a mão a área onde sente a dor, que deve ser registrada de acordo com a nomenclatura das regiões da superfície corporal (ver Capítulo 5, *Fundamentos do Método Clínico*).

Quando o paciente relata dor em mais de um local, é importante que todos os locais sejam registrados no mapa corporal, devendo ser interpretados separadamente, o que permite deduzir se a sensação dolorosa é irradiada ou referida ou de diferentes causas.

Cumpre ressaltar que dor percebida em diferentes locais pode indicar uma mesma doença (p. ex., dor em múltiplas articulações na doença reumática), processos mórbidos independentes ou adquirir características de dor psicogênica, em geral, mal localizada.

É relevante avaliar a sensibilidade na área onde se localiza a dor e adjacências.

A hipoestesia, por exemplo, é evocativa de dor neuropática, sobretudo se for descrita como em queimação ou formigamento. Por vezes, a sensibilidade pode estar aumentada, o que indica hiperestesia (hipersensibilidade aos estímulos táteis) e hiperalgesia (hipersensibilidade aos estímulos álgicos), traduzindo reações que ocorrem em uma área sem comprometimento da inervação sensorial.

Alodinia e hiperpatia que ocorrem em uma área de hipoestesia são indicadores de dor neuropática. Sua verificação é particularmente útil nos casos em que o déficit sensorial é subclínico, ou seja, condições em que é mais difícil de confirmar o diagnóstico de dor neuropática.

Sem dúvida, a correta localização da dor é sempre fundamental para identificar sua causa.

Lembrar que a dor somática superficial tende a ser mais localizada, enquanto a somática profunda e a visceral, assim como a neuropática, tendem a ser mais difusas.

Irradiação. A dor pode ser estritamente localizada ou irradiada, quando segue o trajeto de uma raiz nervosa ou nervo, ou referida, cujo mecanismo é diferente. Não se deve confundir dor referida e dor irradiada (ver Figura 9.9).

O reconhecimento da localização inicial da dor e de sua irradiação pode indicar a estrutura nervosa comprometida, o que é fundamental no raciocínio diagnóstico.

Exemplos de dor irradiada:

- Neuralgia occipital: dor na transição occipitocervical, com irradiação superior, anterior e lateral, podendo atingir vértex, globos oculares, ouvidos e, às vezes, a face (comprometimento da raiz C2 e/ou C3)
- Cervicobraquialgia: dor cervical com irradiação para a face lateral do braço e antebraço (raiz C6)
- Dorsalgia com irradiação anterior, passando, pela escápula, para a área mamilar (raiz T4)
- Dorsalgia na transição toracolombar, com irradiação anterior e inferior.

Lombociatalgia

Dor lombar com irradiação para a virilha, face anterior da coxa e borda anterior da canela, também face medial da perna até a região maleolar medial (raiz L4) ou irradiação para a nádega e face posterolateral da coxa e da perna, até a região maleolar lateral (raiz L5): dor lombar com irradiação para a nádega e face posterior da coxa e da perna, até o calcanhar (raiz S1) (Figura 9.9).

A dor irradiada pode surgir em decorrência do comprometimento de qualquer raiz nervosa, podendo o território de irradiação ser conhecido pelo exame do mapa dermatomérico (ver Figura 9.6).

Exemplos de dor referida: processo patológico no apêndice – dor na região epigástrica; na vesícula e fígado – dor na escápula e no ombro; no ureter – dor na virilha e genitália externa; no coração – dor na face medial do braço.

Cumpre ressaltar que processos patológicos anteriores ou concomitantes, que afetam estruturas inervadas por segmentos medulares adjacentes, aumentam a possibilidade de a dor ser sentida em uma região inervada por ambos os segmentos medulares, fazendo com que tenha localização atípica. Assim, a dor da isquemia miocárdica (angina do peito e infarto do miocárdio) pode irradiar-se para o epigástrio em pacientes com úlcera duodenal, e para o membro superior direito em indivíduos com fratura recente de algum osso dessa região.

Qualidade ou caráter. Para que seja definida a qualidade ou o caráter da dor, solicita-se ao paciente para descrever a sensação que a dor provoca.

Não raro o paciente experimenta dificuldade em relatar a qualidade da dor. Quando isso ocorre, pode-se oferecer a ele uma relação de termos "descritores", mais usados e solicitar que escolha aquele ou aqueles que descrevam a dor de maneira mais adequada.

A importância prática desta característica é que o caráter da dor pode auxiliar a definir o processo patológico subjacente. Assim: dor de cabeça latejante ou pulsátil é sugestiva de enxaqueca, abscesso e odontalgia; dor em choque, neuralgia do trigêmeo; dor em cólica ou em torcedura, na cólica nefrética, biliar, intestinal ou menstrual; dor em queimação, se visceral na úlcera péptica e esofagite de refluxo e, se superficial, na dor neuropática; dor constritiva ou em aperto, na angina do peito e infarto do miocárdio; dor em pontada, nos processos pleurais; dor surda, nas doenças de vísceras maciças; dor "doída" ou dolorimento, nas doenças das vísceras maciças e musculares, como a lombalgia, e também na dor neuropática (constante); e dor em cãibra, em afecções musculares.

Intensidade. É um componente relevante da dor. Aliás, é o que costuma ter mais importância para o paciente. Resulta da interpretação global dos seus aspectos sensoriais, emocionais e culturais. Como é uma experiência sensorial subjetiva, a avaliação da intensidade feita pelo paciente é o elemento fundamental desta característica.

Isto porque, segundo a Organização Mundial da Saúde, a intensidade é o principal componente para escolha do esquema terapêutico, havendo para isso uma escala proposta pela OMS para a escolha do(s) medicamento(s).

Escalas de dor. As escalas com expressões, tais como sem dor, dor leve, dor moderada, dor intensa, dor muito intensa e pior dor possível, de amplo uso, têm a desvantagem de serem subjetivas (Figura 9.10).

Em adultos, prefere-se, uma escala analógica, a qual consiste em uma linha reta com um comprimento de 10 centímetros, tendo em seus extremos as designações sem dor e pior dor possível (ver Figura 9.10).

É solicitado ao paciente que indique a intensidade da dor em algum ponto dessa linha. O resultado é registrado com um valor de zero a dez. Esta escala não exclui o componente subjetivo, mas melhora a avaliação da intensidade.

Para adultos com baixa escolaridade, crianças e idosos, para os quais a compreensão da escala analógica visual pode ser difícil, podem-se utilizar as escalas de representação gráfica não numérica, como a de expressões faciais de sofrimento: sem dor, dor leve, dor moderada e dor intensa(Figura 9.10).

Se o paciente tem dificuldade em definir a "pior dor possível", solicita-se a ele que a compare com a dor mais intensa já experimentada. A dor do parto, a da cólica nefrética, a de uma úlcera perfurada (no momento da perfuração) são referências adequadas para esse fim. Mas nem todo paciente tem estas referências.

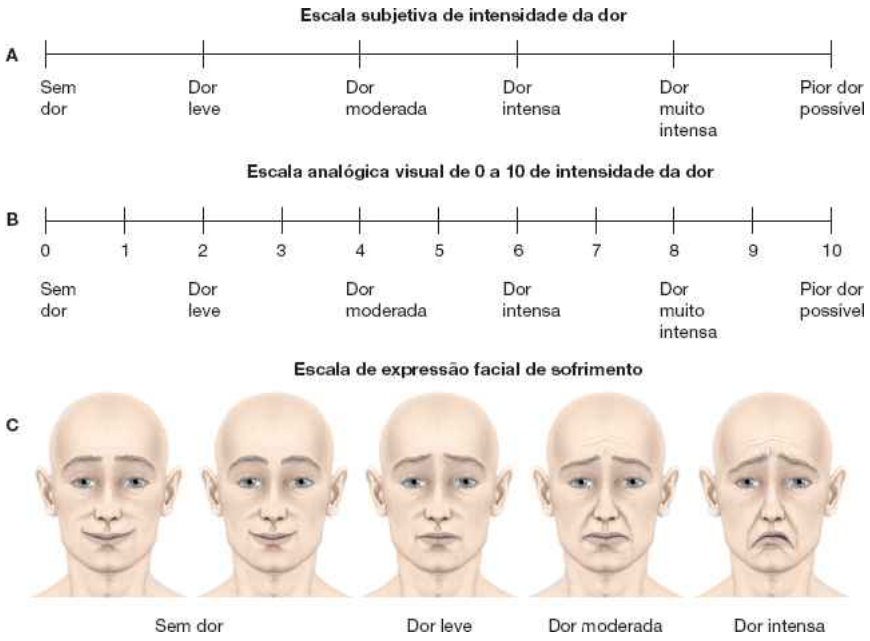


Figura 9.10 Escalas de intensidade da dor. A. Escala subjetiva. B. Escala analógica. C. Escala de expressão facial (não numérica).

Dor do membro fantasma e síndrome complexa de dor regional.

Após terem parte do corpo amputada, alguns indivíduos ainda a sentem (síndrome do membro fantasma) como local de dor.

A **dor do membro fantasma** ocorre mais comumente após amputação de um membro, embora também possa ocorrer após enucleação do globo ocular, remoção da mama ou amputação do pênis.

É do tipo neuropático, sendo a secção dos nervos mistos e sensoriais, no ato da amputação, seu substrato fisiopatológico.

Tais pacientes, não infrequentemente, apresentam também a chamada **dor do coto, que é diferente da dor do membro fantasma**, a qual parece ser decorrente da hiperexcitabilidade do neuroma formado na extremidade proximal do nervo seccionado.

Cumpre salientar que a dor do coto de amputação e a dor fantasma são de difícil tratamento, frequentemente, rebeldes às abordagens farmacológica e cirúrgica.

A síndrome complexa de dor regional (SCDR) é caracterizada por apresentar-se associada a alterações vasomotoras, sudomotoras e tróficas.

Tende a ser excruciante e pode ser em queimação ou disestésica, intermitente, fugaz, em choque, provocada por praticamente qualquer movimento, ou evocada, caracterizada por alodinia e hiperpatia.

A dor costuma ser tão intensa que o paciente assume uma postura de constante defesa do segmento corporal afetado. A unha torna-se grande, porque o indivíduo se recusa a cortá-la. A pele torna-se fina, lisa e brilhante. A temperatura cutânea geralmente é elevada, embora possa diminuir. Há, em geral, aumento local da sudorese e alteração da coloração da extremidade acometida (pálida, hiperemiada ou arroxeada). As articulações tornam-se rígidas e desenvolve-se osteoporose.

A síndrome complexa de dor regional pode ser classificada em dois tipos: SCDR-I, quando não há lesão demonstrável de nervo periférico, e SCDR-II, quando há lesão nervosa.

Estas síndromes receberam outras designações, tais como **distrofia simpática reflexa** (SCDR-I), **causalgia** (SCDR-II) e **atrofia de Sudeck**.

O substrato fisiopatológico parece ser a hiperatividade do sistema nervoso simpático.

A interferência da dor no sono, trabalho, relacionamento conjugal e familiar e atividade sexual, social e recreativa fornece pistas indiretas, porém, objetivas, de sua intensidade, devendo, portanto, ser valorizadas.

Duração. Inicialmente, determina-se com a máxima precisão possível a data de início da dor. Quando é contínua, calcula-se sua duração de acordo com o tempo transcorrido entre o início e o momento da anamnese. Se for cíclica, deve-se registrar a data e a duração de cada episódio doloroso.

Se é intermitente e ocorre várias vezes ao dia, são registradas a data de seu início, a duração média dos episódios dolorosos, o número médio de crises por dia e de dias por mês em que se sente dor. Estes elementos da história contribuem para o raciocínio diagnóstico.

Dependendo da duração, a dor pode ser classificada em aguda ou crônica.

Aguda é a dor que dura menos de 1 mês (ou 3 meses, conforme alguns autores), e cessa dias ou semanas após o desaparecimento ou melhora da doença ou lesão.

Dor crônica é a que persiste além do tempo necessário para a cura da doença ou da lesão, habitualmente mais de 3 meses, transformando-se em uma condição clínica de grande interesse prático. Deixa de ser um "sintoma" e passa a ser a "doença" do paciente. Em geral, este tipo de dor está associado a fatores sociais e emocionais (ver Figura 9.8).

Evolução. Trata-se de uma característica de grande relevância, que revela a maneira como a dor evoluiu, desde seu início até o momento da anamnese. Duração e evolução são características semiológicas que se completam e são investigadas simultaneamente.

A investigação é iniciada pelo modo de instalação: se súbita ou insidiosa. Se for súbita e tipo cólica, localizada no hipocôndrio direito, por exemplo, sugere colelitíase, ao passo que uma dor de início insidioso, surda, na mesma área, tem mais probabilidade de ser decorrente de colecistite ou hepatopatia. Em ambos os casos pode haver irradiação da dor para a área escapular e/ou ombro direito.

É relevante definir a concomitância da atuação do fator causal e o início da sensação dolorosa. A dor neuropática pode iniciar-se semanas, meses ou até anos após a atuação do fator causal. Já o início da dor nociceptiva é sempre simultâneo ao fator que a provocou.

Durante sua evolução, pode haver as mais variadas modificações na dor. Exemplos: devido ao uso abusivo e inadequado de analgésicos, pacientes com enxaqueca ou cefaleia tensional crônica podem evoluir para uma forma diferente de cefaleia, designada "cefaleia crônica diária", de tratamento muito mais difícil; indivíduos com síndrome complexa de dor regional tipo II provocada por lesão traumática do nervo mediano direito, que, inicialmente apresentam dor restrita ao território desaferentado, podem, ao longo dos meses e anos, sentir também dor no tronco e na outra extremidade.

O não reconhecimento da forma inicial de apresentação da dor (caso o paciente só seja visto tardiamente) torna mais difícil a caracterização da dor.

Em pacientes com dor neuropática, os seus componentes (dor constante, intermitente e evocada) frequentemente surgem em épocas diferentes. Assim, um indivíduo que tinha apenas dor constante, em queimação, controlada farmacologicamente, pode voltar a apresentá-la, não pela perda do controle da dor constante, embora isso também possa ocorrer, mas pelo aparecimento de dor intermitente ou evocada.

A dor nociceptiva também pode mudar suas características, como no caso do paciente portador de úlcera péptica, com dor crônica, em queimação na região epigástrica, que, subitamente, passa a apresentar dor aguda, intensa, na mesma região, a qual, horas após, espalha-se por todo o abdome, caracterizando o quadro de úlcera perfurada, indicativa da

peritonite química decorrente do extravasamento do suco digestório. Outro exemplo: paciente do sexo feminino, com história prévia de doença biliar e dor crônica, surda, no hipocôndrio direito, que passa, subitamente, a apresentar dor intensa, em barra, no andar superior do abdome, associada a vômitos repetitivos, ou de um paciente do sexo masculino, com história de etilismo crônico, que passa a apresentar dor abdominal súbita. Em ambos os casos, o diagnóstico mais provável é o de pancreatite aguda, pois doença biliar e etilismo são as causas mais frequentes de pancreatite aguda nos sexos feminino e masculino, respectivamente.

A intensidade da dor também pode variar ao longo da evolução. Sua redução progressiva, sem qualquer alteração no tratamento, pode indicar que o quadro doloroso está entrando em remissão. Intensidade inalterada ou progressiva ou agravamento ao longo dos meses, a despeito de tratamento adequado, por outro lado, sugere que ela se tornou crônica.

Uma dor crônica pode sofrer alterações de intensidade em um mesmo dia (ritmicidade) ou surgir em surtos periódicos, ao longo dos meses ou anos (periodicidade).

Exemplo típico é a dor da úlcera péptica. Na úlcera duodenal, por exemplo, a dor pode adquirir um ritmo ao longo do dia: *dói – come – passa,*pelo fato de a ingestão de alimento "tamponar" o efeito do ácido clorídrico.

A cefaleia em salvas apresenta uma periodicidade peculiar: crises com duração de 15 a 180 min, variando de 1 crise a cada 2 dias, até 8 crises por dia, por períodos de 6 a 12 semanas, após o que entra em remissão por cerca de 12 meses.

Além dessas características evolutivas, a dor pode mudar seu padrão em função do tratamento, como no caso do paciente com dor nociceptiva em um membro inferior, ocasionada pela invasão óssea por câncer, submetido a cordotomia anterolateral (secção do trato neoespinotalâmico na medula espinal). Inicialmente a dor é totalmente eliminada, mas meses após a cirurgia pode surgir um novo tipo de dor, a neuropática, decorrente da desaferentação iatrogênica.

Assim, é necessário avaliar não somente as características da dor na fase inicial ou no momento atual, mas as alterações ao longo de sua evolução.

Relação com funções orgânicas. Essa característica é avaliada, tendo em conta a localização da dor e os órgãos e estruturas situados na mesma área.

Assim, se a dor for cervical, dorsal ou lombar, pesquisa-se sua relação com os movimentos da coluna (flexão, extensão, rotação e inclinação); se for torácica, com a respiração, movimentos do tórax, tosse, espirro e esforço físico; se tiver localização retroesternal, com a deglutição, posição e esforço físico; se for periumbilical ou epigástrica, com a ingestão de alimentos; se no hipocôndrio direito, com a ingestão de substâncias gordurosas; se no baixo-ventre, com a micção, evacuação e menstruação; se articular ou muscular, com a movimentação daquela articulação ou músculo; se nos membros inferiores, com a deambulação, e assim por diante.

Quase sempre, a dor é acentuada pela atividade funcional do órgão em que se origina. Assim, na insuficiência arterial mesentérica que se manifesta por dor surda, periumbilical, a intensidade aumenta após alimentação, em virtude da estimulação do peristaltismo intestinal. Na colecistite (dor surda no hipocôndrio direito), a dor é exacerbada por substâncias que estimulam a liberação de colecistocinina, isto porque a vesícula contrai e o esfíncter de Oddi relaxa, fazendo com que a bile seja lançada no tubo digestório. A dor em uma articulação ou músculo é acentuada pela movimentação ou contração muscular. A dor retroesternal da hérnia hiatal é acentuada pela deglutição, pelo decúbito dorsal ou pela flexão do tronco, posturas que favorecem o refluxo de suco gástrico para o esôfago em indivíduos com esfíncter cárdico hipoativo, e pode sugerir esofagite de refluxo; ao passo que a dor retroesternal, agravada por esforço físico, é mais indicativa de isquemia miocárdica, pelo fato de o exercício determinar um aumento do trabalho do miocárdio.

Uma exceção a essa regra é o alívio da dor da úlcera péptica duodenal pela ingestão de alimentos; isso porque ela se deve à hipercloridria, e não à atividade duodenal.

Fatores desencadeantes ou agravantes. São os fatores que desencadeiam a dor, ou a agravam.

As funções orgânicas estão entre estes fatores, porém outros podem ser identificados.

Devem ser procurados ativamente, pois, além de ajudarem a esclarecer o diagnóstico, seu afastamento constitui parte importante do tratamento.

Exemplos: alimentos ácidos e picantes, bebidas alcoólicas e anti-inflamatórios hormonais ou não hormonais agravam a dor da esofagite, gastrite e úlcera péptica; alimentos gordurosos, da doença biliar; chocolate, queijos, bebidas alcoólicas (sobretudo o vinho), barulho, luminosidade excessiva, esforço físico e menstruação, em pacientes com enxaqueca; decúbito dorsal prolongado, tosse e espirro, a cefaleia por hipertensão intracraniana; flexão da nuca, por estiramento da meninge inflamada, da meningite e hemorragia subaracnóidea; qualquer movimento que estire a raiz nervosa (elevação do membro inferior estendido, flexão do tronco) ou que aumente a pressão intrarraquidiana (tosse, espirro), na hérnia discal lombossacra; lavar o rosto, escovar os dentes, conversar, mastigar ou deglutir, ou seja, atividades que estimulam as terminações nervosas trigeminais, do paciente com neuralgia do trigêmeo; deambulação na estenose do canal lombar e insuficiência arterial dos membros inferiores; esforço físico, da doença arterial coronariana, da lombalgia e lombociatalgia; estresse, barulho, vibrações, mudanças climáticas, água fria e atividade física, na dor neuropática; emoção e estresse, em qualquer tipo de sensação dolorosa, em particular na dor psicogênica.

Fatores atenuantes. São os que aliviam a dor, incluindo funções orgânicas, posturas ou atitudes que protegem a estrutura ou função do órgão onde é originada (atitudes antálgicas), incluindo repouso, distração, analgésicos opioides e não opioides, anti-inflamatórios hormonais e não hormonais, relaxantes musculares, antidepressivos, anticonvulsivantes, neurolépticos, anestésicos locais, fisioterapia, acupuntura, bloqueios anestésicos, procedimentos cirúrgicos e outras intervenções.

No que se refere aos medicamentos, indagar nomes, doses e períodos em que foram usados.

A distração tende a diminuir qualquer dor. Locais escuros e silenciosos podem aliviar a enxaqueca.

A ingestão de certos alimentos alivia a dor da esofagite, gastrite e úlcera péptica, pela diminuição do pH gástrico.

Como o peristaltismo tende a intensificar a sensação dolorosa no sistema digestório; a dor pode diminuir com jejum ou esvaziamento do estômago pelo vômito.

O repouso melhora as dores muscular, das articulações e da insuficiência coronária.

A distensão das vísceras abdominais maciças (distensão da cápsula hepática, esplênica e renal, da serosa pancreática e pelve renal) ou ocas é acentuada pelo aumento da pressão intra-abdominal. Assim, o paciente tende a assumir posições que reduzam a pressão sobre o órgão lesado. Exemplos na colecistite, fletir o tronco e sustentar o hipocôndrio direito com a mão; nas doenças renais, fixar o tronco e inclinar-se para o lado oposto ao afetado; na dor de origem pancreática, sentar-se ou deitar-se com as coxas e pernas fletidas, de modo a encostar os joelhos no peito.

Os pacientes com SCDR-II, dada a pronunciada alodinia, assumem extremo zelo com o segmento afetado: na tentativa de evitar qualquer estímulo sensorial, capaz de causar dor que pode ser excruciante. Os pacientes procuram manter o membro comprometido inteiramente imóvel. Têm dificuldade de permitir o exame.

Na lombociatalgia, para evitar o estiramento da raiz nervosa (causa de dor), a extremidade comprometida é mantida em atitude antálgica de semiflexão; ao deambular, essa atitude permanece e o tronco é inclinado para a frente, como em um gesto de saudação (marcha saudatória).

A resposta a qualquer tipo de tratamento pode ser de grande utilidade na avaliação da dor.

A dor nociceptiva costuma ser aliviada pelos anti-inflamatórios, analgésicos opioides e não opioides, acupuntura, fisioterapia, bloqueios anestésicos proximais à região dolorosa, interrupção cirúrgica da via neoespinotalâmica (ou neotrigeminotalâmica, na dor facial) e certos procedimentos, ditos modulatórios, como a estimulação elétrica crônica de PVG-PAG (substância cinzenta periventricular e periaquedutal) e administração intratecal (subaracnóidea) de opioides.

Os componentes intermitente e evocado da dor neuropática respondem às mesmas medidas adotadas para a dor nociceptiva. Além disso, a dor intermitente cede aos anticonvulsivantes e aos anestésicos locais.

O componente constante da dor neuropática, excetuando-se os bloqueios anestésicos proximais, costuma ser resistente às terapêuticas habituais, podendo, inclusive, ser agravado pela interrupção cirúrgica da via neoespinotalâmica ou neotrigeminotalâmica.

A dor neuropática responde aos antidepressivos tricíclicos e inibidores da recaptação de serotonina e à norepinefrina, neurolépticos, quando associados aos antidepressivos, anestésicos locais em alguns casos de neuropatia diabética, à destruição cirúrgica das vias reticulotalâmicas (tratotomia mesencefálica medial e talamotomia medial) e a procedimentos modulatórios, como a estimulação da medula espinal, lemnisco medial, tálamo (VPL e VPM), cápsula interna e córtex motor.

Manifestações concomitantes. A dor aguda, nociceptiva, sobretudo quando intensa, costuma acompanhar-se de manifestações neurovegetativas, que se devem à estimulação do sistema nervoso autônomo, expressando-se por sudorese, palidez, taquicardia, hipertensão arterial, mal-estar, náuseas e vômitos.

Identificar as manifestações clínicas relacionadas à enfermidade de base é de grande valia para o diagnóstico. Assim, a cefaleia em salvas é mais frequente em homens e associa-se a lacrimejamento, rinorreia e obstrução nasal, hiperemia conjuntival, sudorese na face e ptose palpebral; a enxaqueca com aura (escotomas), acompanha-se por disacusia (intolerância aos ruídos), fotofobia (intolerância à luminosidade), náuseas e vômitos e é mais frequente em mulheres; a cefaleia da hipertensão intracraniana acentua-se com o decúbito e acompanha-se de

vômitos em jato, náuseas e diplopia (visão dupla); a cólica nefrética associa-se a disúria, polaciúria e hematúria; a odinofagia acompanha-se de disfagia; dor torácica em adulto, do sexo masculino, tabagista, quando associada a esforço físico, sugere insuficiência coronária e se for acompanhada de tosse e hemoptise, levanta a suspeita de câncer pulmonar.

Dor e envelhecimento

Com o envelhecimento, o limiar de dor aumenta e, consequentemente, as pessoas idosas podem apresentar problemas graves sem dor, que deixa de ser um sinal de alarme. Exemplo: ausência de dor em grande número de idosos com infarto do miocárdio e doenças abdominais agudas.

Além disso, as manifestações dolorosas podem ser atípicas e mal localizadas (p. ex., infarto do miocárdio com dor abdominal ou no dorso é mais frequente nessa faixa etária).

Cumpre assinalar que muitos idosos deixam de relatar as dores por considerá-las consequência do envelhecimento e que devem ser suportadas sem queixas. Por outro lado, portadores de demência podem não relatar suas dores devido a dificuldades de expressão. Nesses casos, podem apresentar-se mais confusos e agitados (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

BIBLIOGRAFIA

Bonica JJ. Anatomic and physiologic basis of nociception and pain. 2. ed. Lea & Febiger, 1990.

Bonica JJ, Yaksh T, Liebeskind JC, Pechnick RN, DePaulis A. Biochemistry and modulation of nociception and pain. In: Bonica JJ (ed.). The management of pain. 2. ed. Lea & Febiger, 1990.

Costa GMF, Leite CMA: Trigeminal neuralgia: peripheral and central mechanisms. Rev Dor. 2015; 16(4):297-301.

Grant AD, Cottrell GS, Amadesi S *et al.* Protease-activated receptor 2 sensitizes the transient receptor potential vanilloid 4 ion channel to cause mechanical hyperalgesia in mice. J Physiol. 2007; 578(Pt 3):715-33.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Posso IP *et al.* Tratado de dor: publicação da Sociedade Brasileira para estudos da dor. Atheneu, 2017.

Price DD *et al.* Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. Science. 2000; 288:1769.

Vilela Filho O. Dor: anatomia funcional, classificação e fisiopatologia. Neurocirurgia Contemporânea Brasileira. 1996; 2(6).

Vilela Filho O. Thalamic ventrobasal stimulation for pain relief: probable mechanisms, pathways 10. In: Vilela Filho, O, Corrêa CF. Neuroestimulação e dor: estimulação elétrica do sistema nervoso para o manejo da dor crônica intratável. Biotecnologia. 1998; (6):56-66.

Parte 5

Anomalias Genéticas

Thaís Bonfim Teixeira

Colaboradores

Lavínia Schüler-Faccini
Mariana Bonfim Teixeira

10

Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas

Thaís Bonfim Teixeira, Lavínia Schüler-Faccini e Mariana Bonfim Teixeira

INTRODUÇÃO

Os estudos de genética tiveram início em 1865 com a descoberta dos princípios mendelianos. Novos conhecimentos deram grande avanço à genética clínica, podendo-se destacar: em 1953, a estrutura do DNA; em 1956, o número correto de cromossomos; em 2003, a sequência completa do DNA humano (genoma).

O DNA humano é composto por 23 pares de cromossomos, sendo 22 pares autossomos (semelhantes em homens e mulheres) e um par de cromossomos sexuais; o sexo masculino possui um cromossomo X e um Y e o sexo feminino possui dois cromossomos X. Um membro de cada par de cromossomos é herdado do pai e o outro da mãe.

Cada cromossomo é constituído de uma única fita dupla de DNA, composta por uma sequência de bases: adenina (A), guanina (G), timina (T) e citosina (C). Essa sequência codifica aproximadamente 20 mil genes (Figura 10.1).

Além do DNA nuclear, existe também o DNA mitocondrial, que codifica 37 genes, o produto desses genes atua na mitocôndria.

CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS GENÉTICAS

As doenças genéticas podem ser classificadas em: cromossômicas, monogênicas e multifatoriais.

As alterações cromossômicas são caracterizadas por variações na quantidade e/ou estrutura dos cromossomos, podendo alterar ou não a quantidade de DNA.

Quando as variações afetam o número de cromossomos sem alterar a quantidade de DNA e não estão associadas a alterações fenotípicas, são chamadas de balanceadas (Figura 10.2; exemplos a, d, e).

Alterações desbalanceadas ocorrem quando a quantidade de DNA é modificada, levando a manifestações fenotípicas. Essas podem estar associadas tanto a cromossomos inteiros (Figura 10.2; exemplos f, g, h), alterando a quantidade de cromossomos, quanto a alteração em uma pequena região de um cromossomo (Figura 10.2; exemplos b, c).

Alterações cromossômicas estruturais podem ocorrer por translocações, que podem ser recíprocas (troca de material entre dois cromossomos – Figura 10.2; exemplo e), robertsoniana (fusão de um cromossomo em outro – Figura 10.2; exemplo a) ou inserções (material de um cromossomo inserido em outro).

Podem ocorrer também inversões, quando um cromossomo possui dois pontos de quebra e esse material é reconstituído com o segmento invertido (Figura 10.2; exemplo d).

O número normal de cromossomos em um gameta (somente um membro de cada par de cromossomos) é chamado de haploide (n). Os seres humanos são diploides e, portanto, têm 46 cromossomos. Entretanto, existem anomalias cromossômicas numéricas que são chamadas aneuploidias, quando há aumento ou diminuição da quantidade de cromossomos.

As aneuploidias são as alterações cromossômicas mais comuns. Na maioria das vezes caracterizam-se por trissomias (presença de três cromossomos de um mesmo par) ou monossomia (presença de apenas um cromossomo do par).

A aneuploidia mais conhecida é a síndrome de Down, também conhecida como trissomia do 21. Outras síndromes de aneuploidia são a síndrome de Edwards (trissomia do 18), a síndrome de Patau (trissomia do 13), a síndrome de Klinefelter (XXY) e a síndrome de Turner (X).

Em geral, monossomias apresentam um quadro clínico mais grave que as trissomias. Com exceção da monossomia do X, não são compatíveis com a vida. As trissomias viáveis são as dos cromossomos 13, 18, 21 e dos cromossomos sexuais.

Mais raramente podem ocorrer triploidias, quando o indivíduo tem 69 cromossomos (3n), e a tetraploidia, com 92 cromossomos (4n).

Rearranjos desbalanceados em uma pequena região cromossômica resultam em uma trissomia ou monossomia parcial. Nesses casos o fenótipo em geral é mais leve do que na forma completa e varia de acordo com a quantidade e a função dos genes envolvidos.

Grandes rearranjos podem ser diagnosticados através do cariótipo. Rearranjos menores requerem outras técnicas como FISH (*fluorescence in situ hybridization*), MLPA (*multiplex ligation-dependent probe amplification*) e CGH-*array* (*comparative genomic hybridization*).

Em geral, as anomalias cromossômicas numéricas não possuem um risco de recorrência aumentado e ocorrem de forma esporádica. Entretanto, para se determinar a recorrência de anomalias cromossômicas estruturais é necessário que seja feito o cariótipo dos pais, pois, quando um dos genitores possui uma alteração estrutural podem ocorrer falhas durante a divisão celular para a formação dos gametas.

Distúrbios monogênicos surgem por alteração em um determinado gene, presente em apenas um ou em ambos os alelos (segmento em um mesmo *locus* em cromossomos homólogos). Esses distúrbios seguem o padrão de herança mendeliana.

Uma mesma mutação pode manifestar-se de formas diferentes em pessoas distintas, dependendo de sua penetrância e expressividade.

Penetrância refere-se à quantidade de pessoas com a mutação que vão apresentar alteração fenotípica. Quando essa frequência não é 100%, a penetrância é incompleta, ou seja, nem todas as pessoas com a mutação vão ter manifestação clínica.

A penetrância pode variar com a idade. Um exemplo de penetrância incompleta é a síndrome de predisposição ao câncer de mama e ovário, uma mutação no gene *BRCA1* que indica um risco de até 90% para o desenvolvimento do câncer de mama.

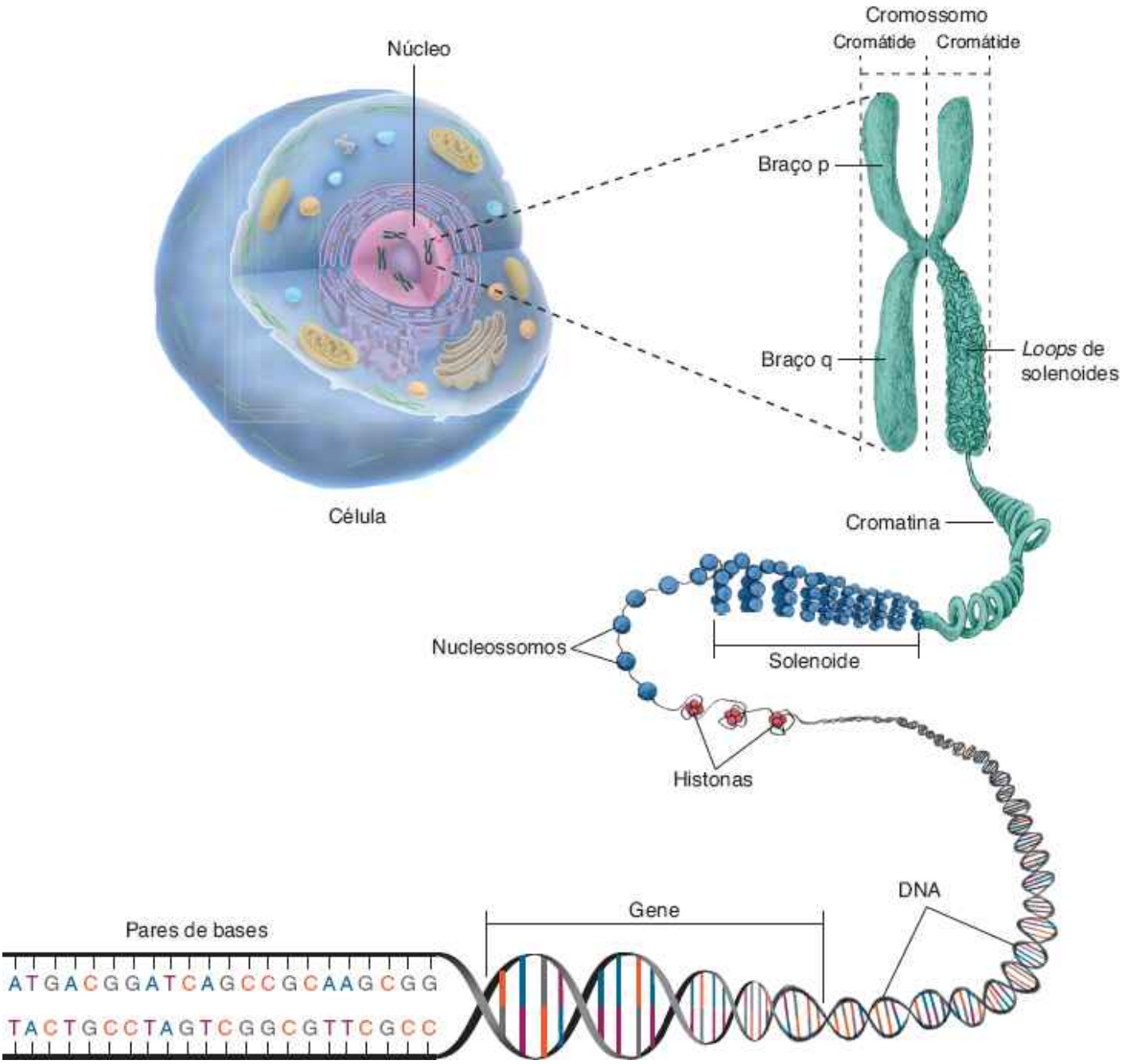


Figura 10.1 Estrutura do DNA, em que se pode observar a célula com seu núcleo, as partes de um cromossomo e a estrutura do DNA em hélice, e uma parte de sequência das bases nitrogenadas.

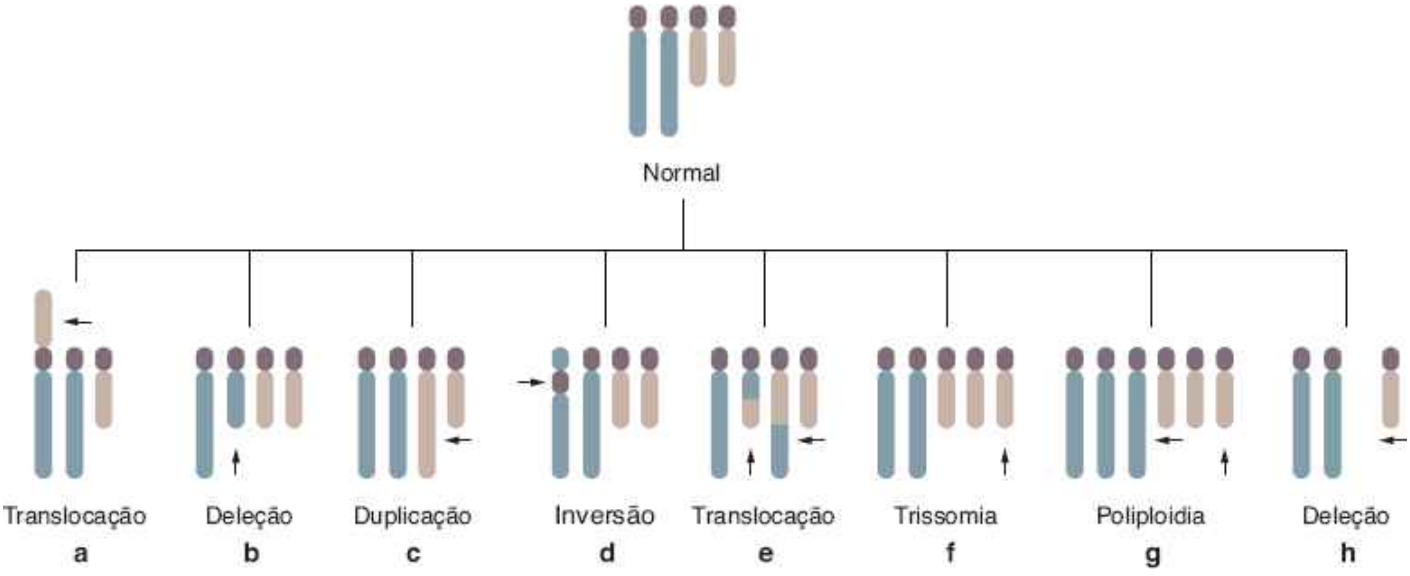


Figura 10.2 Esquema mostrando diversas representações cromossômicas (translocação, deleção, duplicação, inversão, trissomia e poliploidia).

A expressividade se refere à variação no fenótipo que uma mesma mutação pode causar, como nos pacientes que cursam com deficiência intelectual. Em uma mesma família, pessoas com a mesma mutação podem apresentar diferentes níveis de dificuldade de aprendizagem.

As doenças monogênicas são classificadas de acordo com o seu modo de herança.

Autossômica dominante. Expressa quando pelo menos um dos alelos está mutado (heterozigose) em cromossomos autossomos. O risco de recorrência para filhos é de 50%. Caso tenha ocorrido uma mutação nova (*de novo*) os pais não possuem a mutação e o risco de recorrência em outros filhos é baixo. Exemplo: síndrome de predisposição ao câncer de mama e ovário (Figura 10.3).

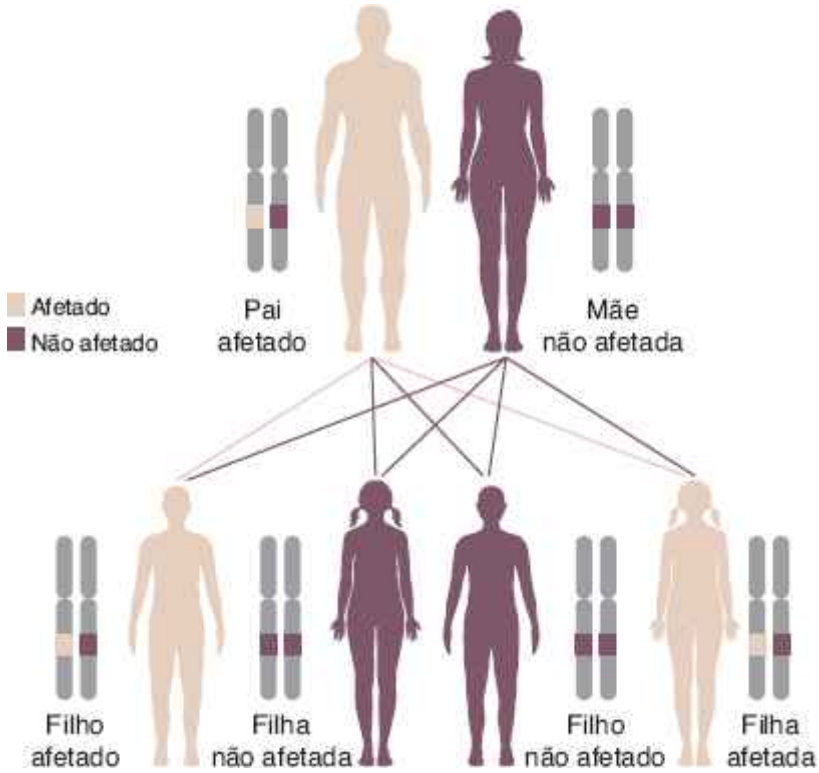


Figura 10.3 Exemplo de síndrome autossômica dominante (síndrome de predisposição para câncer de mama e ovário).

Autossômica recessiva. Ocorre quando os dois alelos presentes estão mutados. Se apenas um dos alelos está mutado a pessoa é portadora da mutação, mas não apresenta a doença. Normalmente, ocorre quando os pais são portadores da mutação, sem apresentar a doença. Cada um possui um alelo selvagem (sem a mutação) e um alelo mutado. O risco é de 25% de terem filhos com a doença, 50% de terem filhos portadores da mutação e 25% de terem filhos homozigotos normais.

Em indivíduos consanguíneos (parentes) existe maior probabilidade de filhos com a doença recessiva já que os genitores possuem um alelo mutante herdado de um ancestral comum. Exemplo: doença falciforme (Figura 10.4).

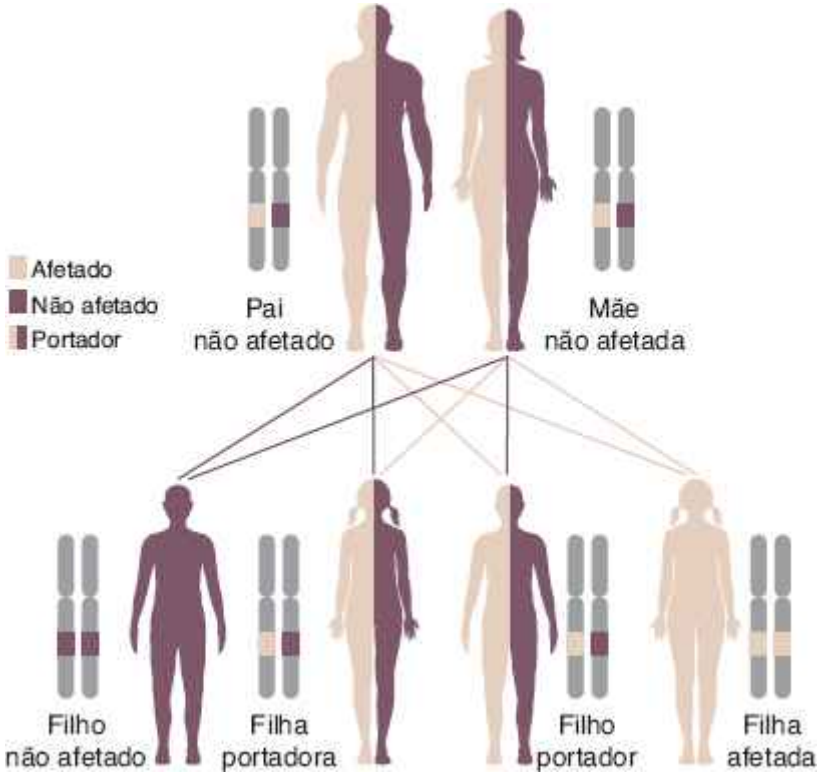


Figura 10.4 Exemplo de síndrome autossômica recessiva (doença falciforme).

Dominante ligada ao X. Causada por mutações que ocorrem no cromossomo X e que não dependem do outro cromossomo sexual para que ocorra a expressão da doença. O padrão de herança é diferente, pois os homens possuem um X e um Y (herdados da mãe, e do pai, respectivamente) e as mulheres possuem dois X (cada um herdado de um genitor). O homem transmite o X para suas filhas e o Y para os filhos, portanto, quando o pai possui a anomalia, ele transmitirá para todas as suas filhas e para nenhum dos seus filhos.

Quando a síndrome está presente na mãe, essa terá o mesmo padrão de transmissão dos cromossomos autossomos, havendo risco de 50% de os filhos terem a doença, independente do sexo. Exemplo: síndrome de Rett (Figura 10.5).

Recessiva ligada ao X. Manifesta-se quando não tem um X com um alelo sem a mutação, ou seja, em homens XY, se o X estiver alterado, o indivíduo irá apresentar a doença. Em geral, a mulher só terá apresentação clínica quando os dois X apresentem a mutação. Quando a mulher é portadora da mutação (heterozigota), o risco para as filhas é de 50% de ser portadoras da mutação e 50% de ser homozigotas selvagem, para os filhos é de 50% de ter a doença e 50% de não ser afetados.

Quando o homem apresenta a doença ele irá transmitir o X com a mutação a todas as filhas e para nenhum dos filhos, já que ele vai transmitir o Y para eles. Exemplo: síndrome de Duchenne (Figura 10.6).

Sistema de inativação de um X

As mulheres possuem um sistema de inativação de um X. Isso quer dizer que a maioria dos genes de um dos dois cromossomos X é inativado em células somáticas. Tal fato faz com que algumas mulheres expressem um fenótipo discreto quando são portadoras de uma mutação no cromossomo X. Devido a esse fenótipo, muitas vezes as doenças são apenas classificadas como ligadas ao X, não se usando os termos recessivo e dominante. Porém, é importante ter em mente que existem diversos padrões, já que o aconselhamento genético é diferente nesses casos.

Herança mitocondrial. O genoma mitocondrial é composto por 37 genes que codificam 13 subunidades de enzimas. A mitocôndria é essencial para o funcionamento de quase todas as células e mutações em seu DNA podem resultar em alteração na produção de energia, provocando doenças graves com comprometimento de diversos tecidos (pleiotropia).

O DNA mitocondrial (mtDNA) é transmitido quase exclusivamente de mãe para filhos, sendo que a mãe com mutação no mtDNA irá transmitir a doença a todos os filhos (independente do sexo) e o pai com a mutação no mtDNA,

geralmente, não transmitirá a mutação a nenhum dos filhos. Exemplo: neuropatia óptica hereditária de Leber (Figura 10.7).

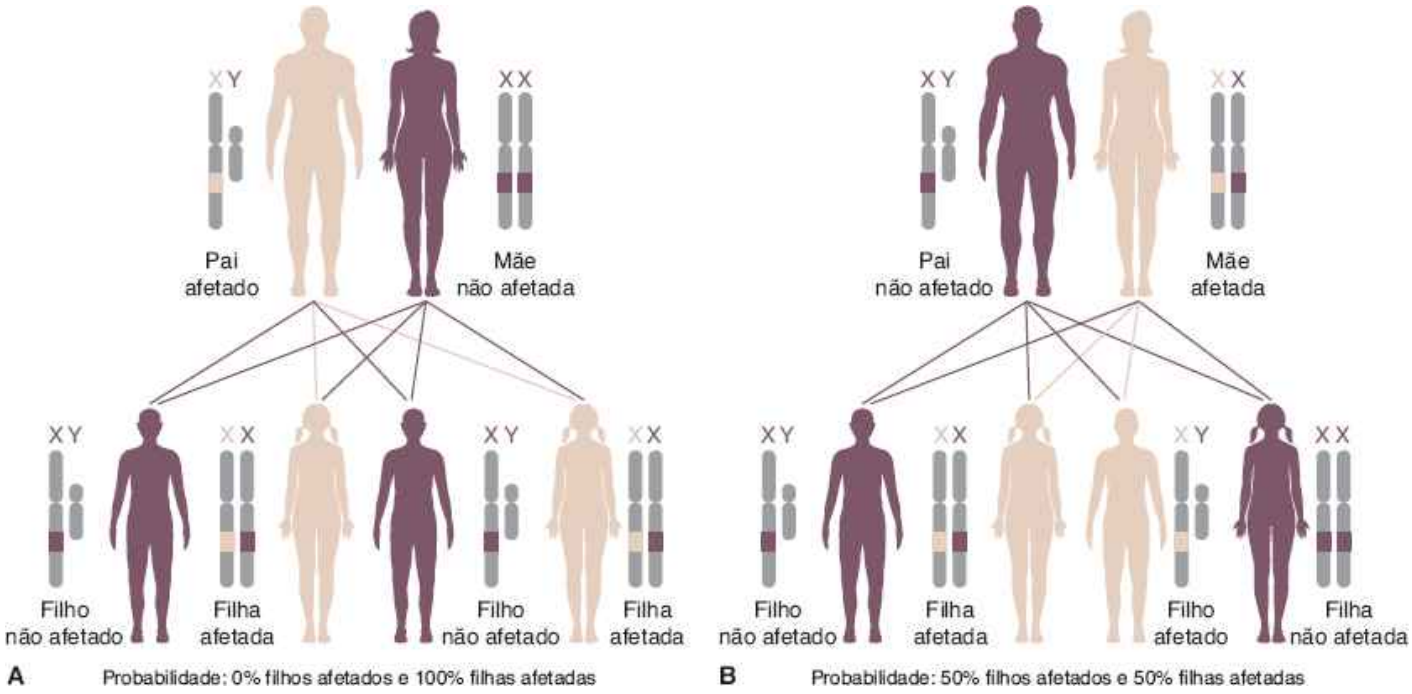


Figura 10.5 Exemplo de síndrome dominante ligada ao X (síndrome de Rett). A. Homem afetado. B. Mulher afetada.

Herança multifatorial. Resulta de interações complexas entre diversas variantes genéticas que alteram a suscetibilidade à doença, combinadas com determinadas exposições ambientais e possíveis eventos casuais. A agregação familiar caracteriza-se por um padrão de herança complexo. Parentes de um indivíduo afetado estão mais propensos a apresentarem as mesmas interações gene-gene e/ou gene-ambiente, que levaram ao desenvolvimento da doença.

A herança multifatorial pode determinar características que podem desencadear, acelerar, exacerbar ou proteger contra o aparecimento da doença.

é um grande desafio para a genética clínica compreender as interações que cursam com doenças de herança multifatorial. Não existem testes específicos moleculares para essas doenças. Sabemos apenas que alguns polimorfismos genéticos podem estar associados a determinadas condições. Na maioria das vezes os riscos de recorreôncia são baseados em dados empíricos, a partir de observações em famílias com indivíduos afetados.

São exemplos hipertensão arterial, diabetes melito, doença arterial coronariana, síndrome metabólica, fenda labial (lábio leporino), fenda palatina, cardiopatias congeônitas.

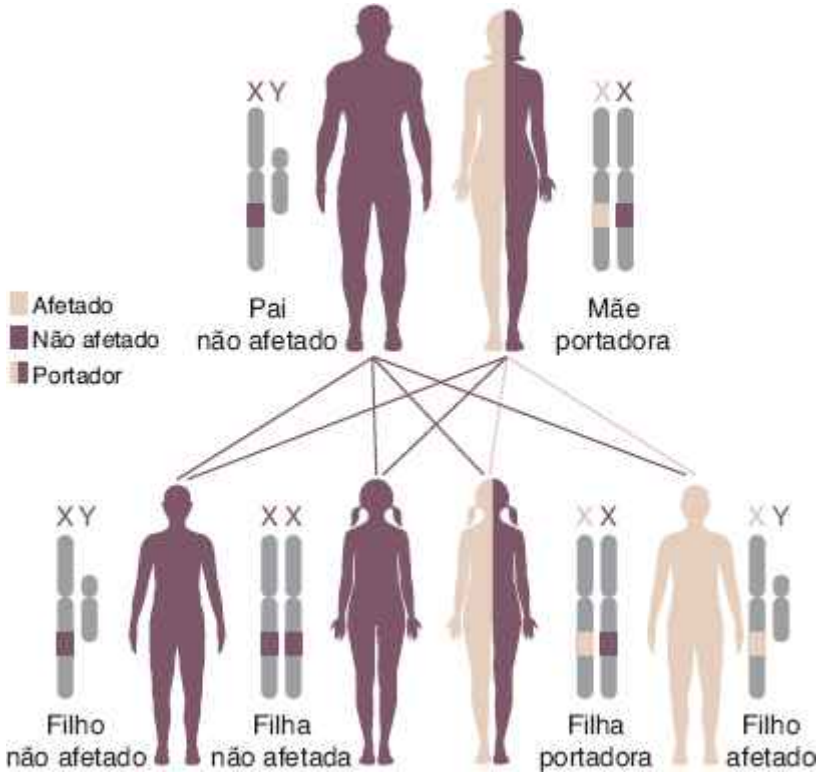


Figura 10.6 Exemplo de síndrome recessiva ligada ao X (distrofia muscular de Duchenne).

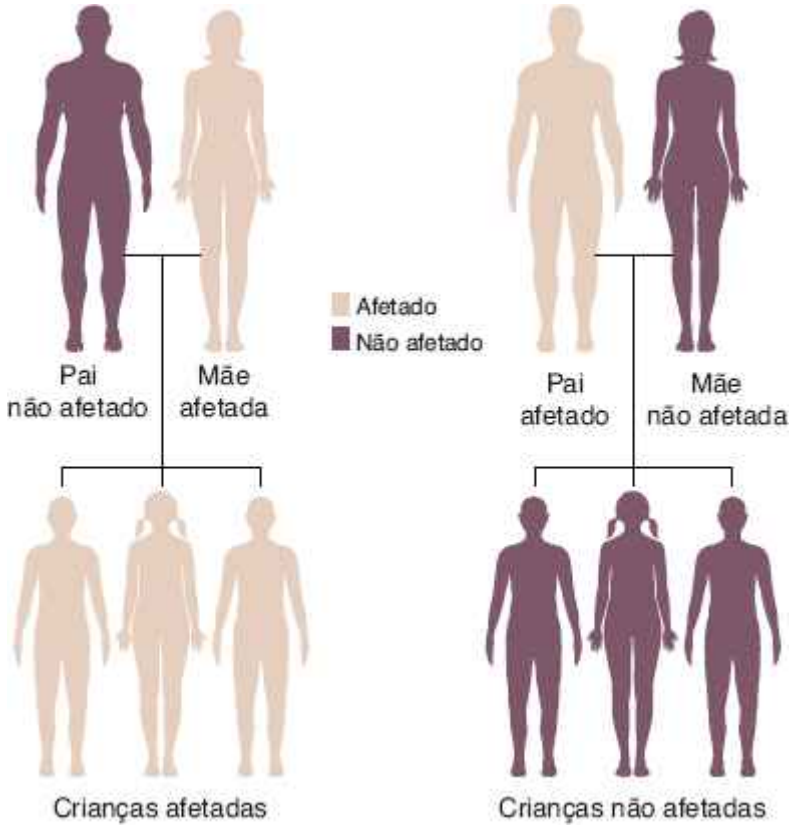


Figura 10.7 Exemplo de síndrome de herança mitocondrial (neuropatia óptica hereditária de Leber).

AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS DOENÇAS GENÉTICAS

A avaliação genética deve ser considerada quando: (a) um indivíduo apresenta determinados sinais e sintomas; (b) um casal necessita de informações a respeito de doenças genéticas que possam afetar futuros filhos; (c) um indivíduo deseja saber o risco potencial de desenvolver uma doença prevalente em sua família.

■ Deve-se atentar para fatores como a idade dos pais ao nascimento, consanguinidade (se há parentesco entre os pais), uso de teratógenos (substâncias que, quando usadas durante a gestação, causam malformações no feto), se a gestação foi planejada e/ou desejada

■ Histórico perinatal com informações a respeito de consulta pré-natal, exame ultrassonográfico obstétrico, se houve identificação de alguma anormalidade, crescimento fetal, tipo de parto, intercorrências durante o parto, medidas antropométricas, condições de alta

■ Obter informações a respeito do histórico médico do paciente e dados sobre o desenvolvimento neuropsicomotor

■ Quando a consulta é do casal, deve-se obter dados sobre a idade do casal, história de infertilidade ou perdas fetais recorrentes, história prévia de filho com alguma doença genética, consanguinidade, história pessoal e/ou familiar de alguma doença genética e/ou recorrente

■ É imprescindível obter uma história familiar minuciosa, tentando-se coletar informações de parentes de primeiro, segundo e terceiro graus.

Essas informações são coletadas e descritas por meio da árvore genealógica (heredograma) (Figura 10.8).

Heredograma. No heredograma é possível visualizar informações de quais parentes são afetados, distribuição entre os sexos, entre outros dados. Com a análise desses elementos, pode-se estimar o padrão de herança da doença, facilitando o aconselhamento genético (ver Figura 10.8).

Figura 10.8 Heredograma. A. Símbolos mais comuns. B. Exemplo (distrofia muscular de Duchenne).

Exame físico. O exame físico deve ser completo, dando atenção a dados antropométricos como peso, altura/estatura, perímetro cefálico, envergadura, segmentos superior e inferior. Além de:

■ Crânio: simetria, formato

■ Fontanelas: presença e tamanho (em condições normais a fontanela anterior se fecha aos 18 meses e não ultrapassa 4 a 5 cm, e a posterior por volta do 2º mês)

■ Cabelos: excesso ou escassez, ausência, cor, textura, implantação e distribuição

■ Face: bossa frontal, assimetria, hipoplasia malar

■ Olhos e região periocular: cor da esclera e da íris, transparência da córnea, forma da pupila, movimentos oculares, inclinação das fendas palpebrais, distância entre as pupilas, distância entre os cantos internos dos olhos, distância entre os cantos externos dos olhos (Figura 10.9)

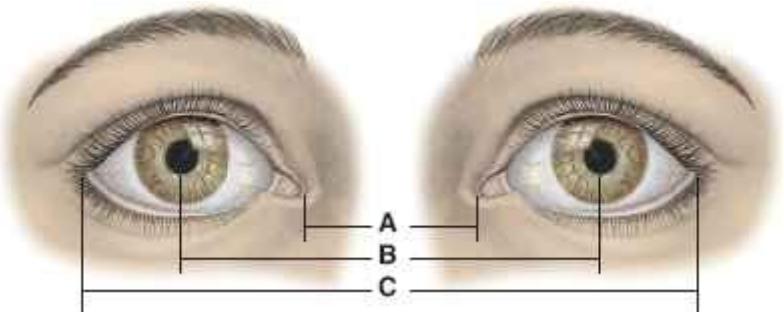


Figura 10.9 Medidas de distância entre os olhos. A. Distância intercantal interna. B. Distância interpupilar. C. Distância intercantal externa. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

- Telecanto: aumento da distância interna dos olhos
- Hipertelorismo: aumento da distância entre as pupilas
- Hipotelorismo: diminuição da distância entre as pupilas
- Blefarofimose: estreitamento da fenda palpebral
- Criptoftalmia: ausência das pálpebras (a pele que recobre o globo ocular não possui fenda)
- Epicanto: presença de prega cutânea no canto interno do olho
- Sinofre: fusão das sobrancelhas na linha média
- Exoftalmia: protrusão anormal do globo ocular
- Microftalmia: globo ocular reduzido
- Anoftalmia: ausência do globo ocular
- Nistagmo: movimentos oculares involuntários

■ Orelhas: avaliar região pré-pavilhão auricular (presença de apêndices, fossetas), simetria, formato das estruturas (hélice, anti-hélice, trago, antitrago, lóbulo), implantação (alta ou baixa), rotação, tamanho (Figura 10.10)

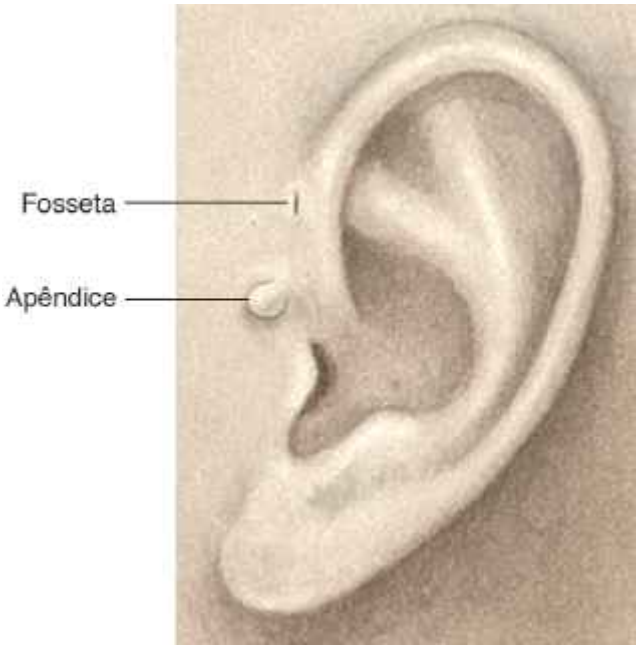


Figura 10.10 Alterações na região pré-pavilhão auricular (apêndice e fosseta). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

- Anotia: ausência da orelha
- Microtia: ausência de partes da orelha

■ Nariz: tamanho, largura, achatado, bulboso, narina única, hipoplasia de aletas, raiz alta ou baixa, ponte estreita ou larga

- Arrinia: ausência de nariz

■ Boca e região perioral: tamanho, simetria, presença de fendas, filtro nasolabial (medida do comprimento entre a base do nariz e a borda do lábio superior, na depressão da linha média), lábios finos ou grossos, avaliar gengiva, dentes, palato, úvula, tonsilas e língua, apinhamento dos dentes (dentes pontiagudos), incisivo central único, defeito do esmalte dentário, palato alto

- Microstomia: boca pequena
- Macrostomia: boca grande
- Macroglossia: língua grande
- Microglossia: língua pequena
- Anodontia: ausência de dentes
- Hipodontia: ausência de alguns dentes
- Micrognatia: mandíbula pequena
- Retrognatia: mandíbula em posição posterior

■ Pescoço: curto, longo, presença de nódulos, fossetas, manchas, excesso de pele (pescoço alado)

■ Tórax: curto, longo, largo, estreito, assimétrico, circunferência torácica, distância intermamilar, mamilos extranumerários

- Cariniforme (*pectus carinatum*) :esterno proeminente (“peito de pombo”)
- Escavado (*pectus excavatum*) :depressão do esterno

■ Abdome: simetria, alteração do tônus muscular, defeitos de fechamento da parede abdominal, umbigo, hérnias, ânus imperfurado, visceromegalias, massas abdominais

- Onfalocele: orgãos abdominais permanecem para fora do abdome envoltos por membrana peritoneal
- Gastrósquise: orgãos abdominais estão fora do abdome, através de uma fenda paramediana, não recoberta por membrana

■ Dorso: desvios na coluna, tamanho da escápula, presença de escápula alada, presença de fossetas, fístulas, cistos, tufos de pelos

- Meningocele: lesão cística composta por liquor, meninges e pele
- Mielomeningocele: lesão da linha média contendo liquor, meninges e elementos da medula

■ Genitais externos e períneo: nas meninas avaliar os pequenos e grandes lábios e clitóris. Nos meninos avaliar pênis, escroto e meato uretral, medida do pênis, tamanho dos testículos, consistência, volume e estrutura, hérnia inguinal e pelos pubianos

- Epispadia: meato uretral na face superior do pênis
- Hipospadia: meato uretral na face inferior do pênis
- Criptorquidia: testículo fora da bolsa escrotal

■ Membros: avaliar envergadura, segmento superior, segmento inferior, assimetria de membros, hipermobilidade articular, cúbito valgo, mãos e pés tortos, joelho valgo ou varo, dedos grossos ou finos, dedos sobrepostos, dedos hipoplásicos, com restrição a extensão ou flexão, alterações no polegar (trifalangeal, hipoplásico)

- Rizomelia: encurtamento do segmento proximal do membro
- Mesomelia: segmento intermediário do membro encurtado
- Acromelia: encurtamento do segmento distal do membro
- Amelia: ausência do membro
- Micromelia: encurtamento geral do membro
- Artrogripose: articulação rígida

- Aracnodactilia: dedos longos
- Braquidactilia: dedos curtos
- Sindactilia: fusão dos dedos
- Polidactilia: dedos extranumerários
- Ectrodactilia: ausência dos raios dactilares medianos com fenda comprometendo o carpo ou tarso

■ Pele e anexos: avaliar alterações de pigmentação da pele, manchas, pregas anômalas, vesículas, pápulas, eczemas, cicatrizes, nevos, tumores, fossetas, linfedema, alterações de elasticidade, defeitos ungueais, hirsutismo.

O exame físico deve ser completo e incluir a avaliação dos componentes de todos os sistemas do organismo.

EXAMES COMPLEMENTARES

Cariótipo. Exame em que os cromossomos são marcados, produzindo faixas claras e escuras. Dependendo do corante e do método usado, obtêm-se os bandeamentos G (Giemsa), Q (quinacrina), C (marca o centrômero).

O mais utilizado é o cariótipo com banda G, o qual permite avaliar quantidade, tamanho e morfologia dos cromossomos (Figura 10.11).

As células mais usadas são os linfócitos, obtidos no sangue periférico, porém é possível estudar os cromossomos de qualquer célula, desde que tenha um núcleo.

O exame é feito no momento em que os cromossomos estão condensados, sendo mais facilmente analisados na metáfase ou na prometáfase.

O cromossomo é dividido em dois braços por um centrômero, o braço menor é representado pela letra p (do francês *petit*) e o maior representado pela letra q (próxima letra do alfabeto ou da equação p + q = 1).

A diferenciação ocorre pelo tamanho dos braços, sendo metacêntricos os que possuem braços de tamanhos equivalentes, submetacêntricos com o braço curto menor que o longo e os acrocêntricos com o braço curto bem pequeno. Após essa divisão é usado o bandeamento para diferenciação (Figura 10.1).

Deleção, duplicação, inversão e translocação

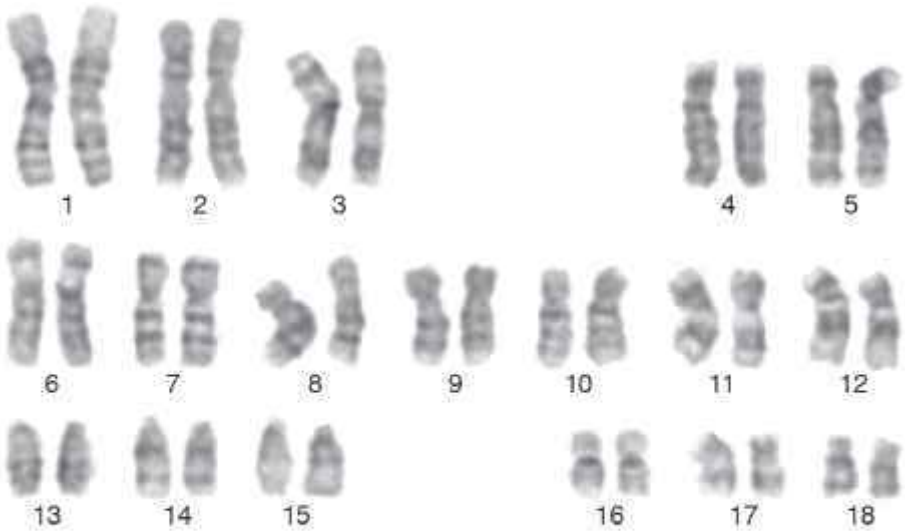
Através do cariótipo é possível analisar alterações numéricas (aumento ou diminuição do número de cromossomos) e alterações estruturais:

■ Deleção: perda de um segmento cromossômico, gerando monossomia parcial

■ Duplicação: presença de uma cópia adicional de um determinado segmento cromossômico, levando a trissomia parcial

■ Inversão: após duas quebras no mesmo cromossomo, esse segmento é inserido invertido no cromossomo

■ Translocação: troca de material genético entre dois cromossomos, podendo ser recíproca ou não.



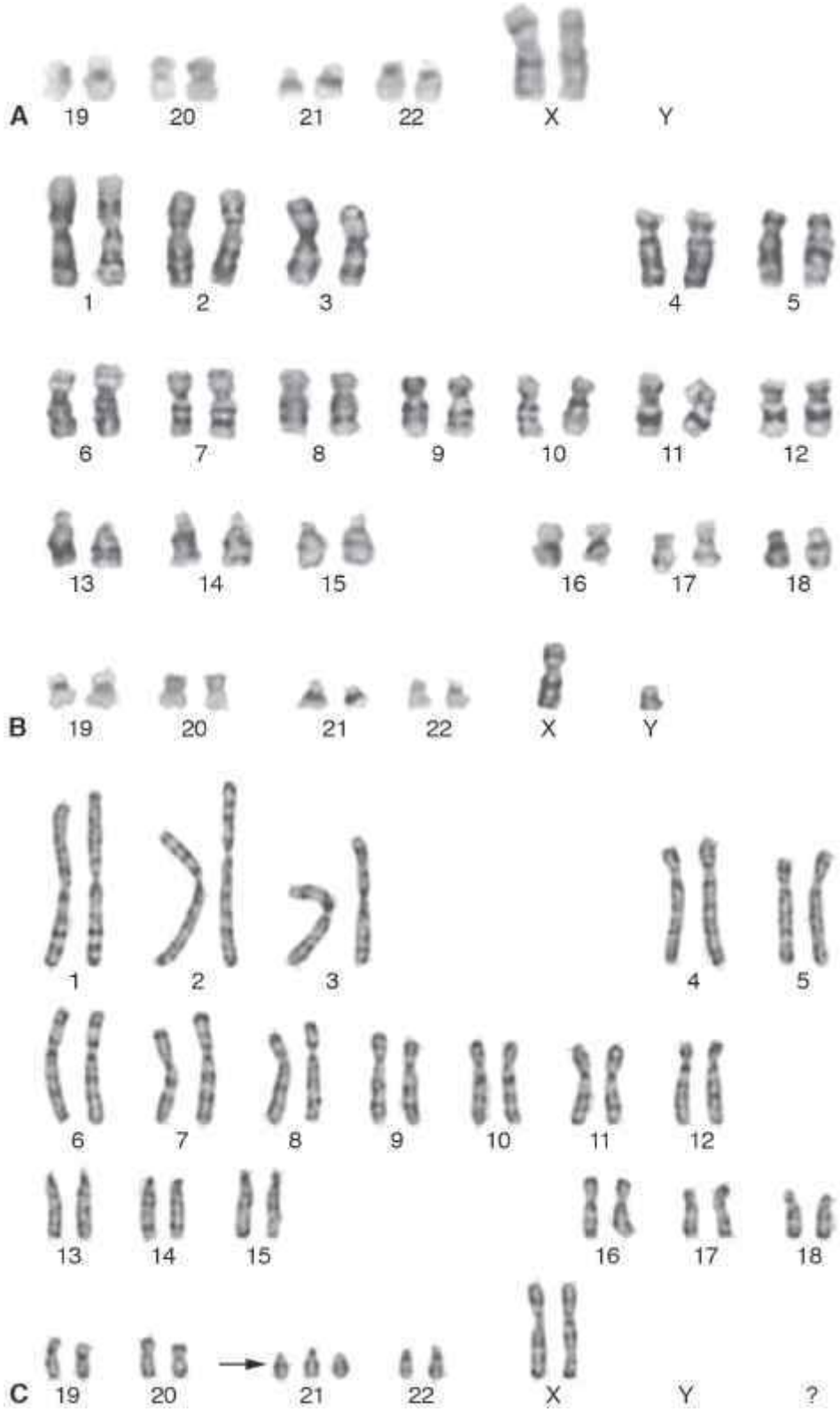


Figura 10.11 Cariótipos. A. Cariótipo feminino normal. B. Cariótipo masculino normal. C. Cariótipo feminino com síndrome de Down.

FISH (hibridização *in situ* por fluorescência). Exame indicado para avaliar a presença ou ausência de uma determinada sequência de DNA ou o número ou organização de um cromossomo. É caracterizado por sondas de DNA específico, marcadas com corantes fluorescentes. As sondas podem marcar um cromossomo inteiro ou apenas uma região, podendo usar corantes diferentes, dependendo do tipo de estudo (Figura 10.12).

Quando queremos avaliar determinado segmento cromossômico que não é possível ser avaliado pelo cariótipo são usadas sondas com uma cor para marcar a região que se quer estudar e sondas com outra cor para marcar outra região do mesmo cromossomo como forma de controle. Dessa forma podemos identificar pelo controle a localização do cromossomo que estamos estudando e avaliar a presença ou ausência da fluorescência da região a ser estudada. A presença das duas cores significa que o segmento está presente.

A cariotipagem espectral (SKY) é o FISH com marcação de cada cromossomo de uma cor. É utilizada para detectar translocações e rearranjos complexos como os observados em células tumorais.

CGH-*array* (hibridização genômica comparativa). É indicada para avaliar perda ou ganho de material genético ao longo do DNA. Todo o DNA do paciente é marcado com inúmeras sondas, cada uma com um pequeno segmento de DNA. O DNA é estudado quanto ao aumento ou diminuição do número de cópias de uma determinada região, podendo corresponder a duplicação ou deleção (Figura 10.13).

Essa técnica informa apenas o número relativo de cópias de sequências de DNA, não sendo possível detectar translocações, inversões ou outros rearranjos, importantes para que se possa fazer um adequado aconselhamento sobre o risco de recorrência em familiares, sendo necessária a análise do cariótipo para conhecer esses rearranjos.

MLPA (*multiplex ligation-dependent probe amplification*). Método utilizado para avaliar deleções ou duplicações de uma determinada região do DNA, sendo possível analisar até 45 sequências de interesse do DNA. É um método capaz de analisar pequenas deleções ou duplicações que não são detectadas na maioria dos outros métodos. Indicado quando se tem uma suspeita diagnóstica de anomalias que cursam com deleções ou duplicações.

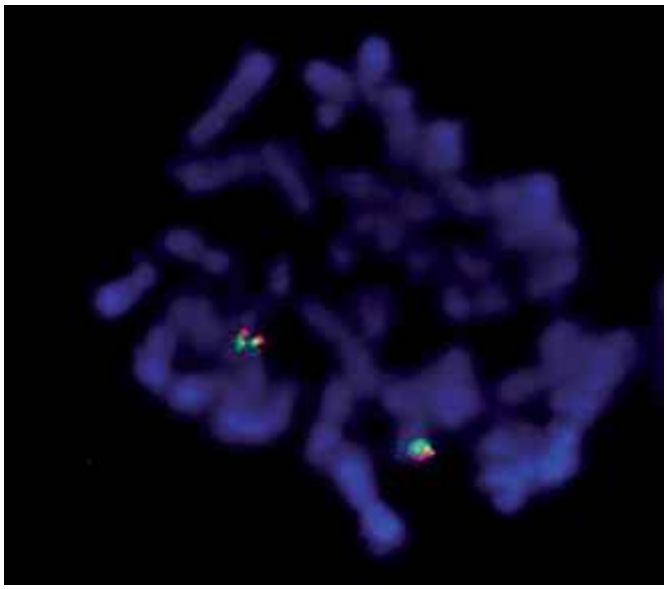


Figura 10.12 FISH (hibridização *in situ* por fluorescência).

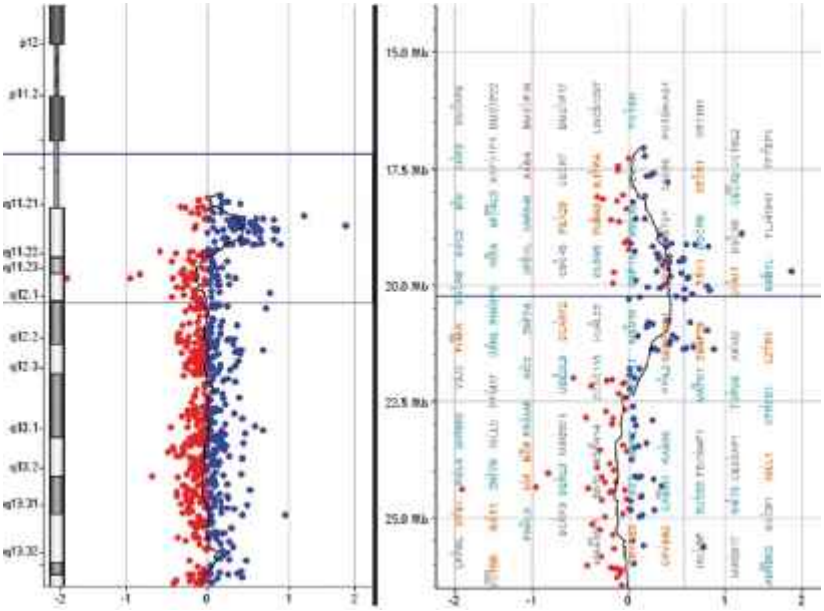


Figura 10.13 CGH-*array* (hibridização genômica comparativa, observando-se duplicação da região 22q11.21).

Sequenciamento do DNA. Trata-se da análise da sequência de nucleotídios que pode ser feita de uma pequena região do gene, do gene inteiro, de vários genes associados (painel), de todo o exoma (sequenciamento dos éxons) e até o próprio genoma (de todo o DNA).

Através do sequenciamento é possível detectar variantes que podem ser:

- Substituição: troca de um nucleotídio por outro podendo gerar diferentes anomalias
- *Missense* (sentido trocado): alteração do aminoácido final formado
- *Nonsense* (sem sentido): alteração leva à formação de um códon de parada prematura
- Silenciosa: a troca de nucleotídios não altera o aminoácido final
- Inserção ou deleção: aumento ou diminuição no número de nucleotídios; quando múltiplos de 3, há aumento ou diminuição no número de aminoácidos, geralmente não alterando os aminoácidos da sequência seguinte; caso a inserção ou deleção não seja múltipla de 3, ocorre alteração na matriz de leitura (a cada 3 nucleotídios é formado um aminoácido), o que leva a uma alteração em todos os aminoácidos subsequentes, podendo gerar também um códon de parada prematura.

O sequenciamento pode ser realizado por técnicas diferentes e a escolha do tipo de sequenciamento e da técnica vai depender da suspeita diagnóstica.

TESTES ESPECIAIS

Teste pré-natal não invasivo. Após 7 semanas de gestação é possível detectar DNA fetal livre em sangue materno. Através desse DNA, podem-se avaliar aneuploidias. O sangue materno é obtido para analisar a quantidade de DNA livre (fora do núcleo celular). Em geral, são avaliados cromossomos específicos como 13, 18, 21, X e Y. Quando há alteração nesses cromossomos há possibilidade de o feto apresentar malformações.

Apesar de ter uma alta sensibilidade e especificidade é um teste de triagem e não de diagnóstico. O diagnóstico é definido pela análise de material do feto que pode ser feito por cordocentese (a partir da 18ª a 20ª semanas de gestação), amniocentese (entre a 16ª e 20ª semanas de gestação) ou amostragem de vilosidade coriônica (entre a 10ª e 13ª semanas de gestação). Normalmente essa análise é feita pela cariotipagem ou CGH-*array*.

Diagnóstico genético pré-implantacional (PGD). Teste realizado durante a FIV (fertilização *in vitro*) no qual o embrião é analisado quando está na fase de blastômero ou blastocisto.

No blastômero o procedimento é realizado 3 dias após a fertilização. Quando o embrião possui de 8 a 16 células, uma célula é retirada e analisada. No blastocisto espera-se de 5 a 6 dias, retirando-se aproximadamente 5 células do trofoderma. As células são analisadas de acordo com a condição genética a ser testada, podendo ser investigadas tanto aneuploidias quanto mutações específicas.

A biopsia do blastômero apresenta taxas de falso-positivos em torno de 6% e falso-negativos em 1%. Uma das limitações é a análise de apenas uma célula. A biopsia do blastocisto permite uma avaliação de um número maior de células, porém estudos desta técnica ainda estão em fase de pesquisa.

Algumas das indicações para a realização do PGD são: pais com translocações balanceadas, por possuírem chances altas de filhos com translocações desbalanceadas; um dos pais com mutações patogênicas para doenças dominantes ou ambos terem mutação em um mesmo gene relacionado a doenças recessivas; nesses casos é avaliada a presença da mutação no embrião e é feita a implantação do embrião que não apresenta a mutação.

SÍNDROMES CLÍNICAS

Síndrome de Down

Também chamada de trissomia do 21, é o distúrbio cromossômico mais comum, sendo a principal causa genética de deficiência intelectual, com incidência de aproximadamente 1 para 660 recém-nascidos.

As pessoas com síndrome de Down apresentam características clínicas bem definidas, embora nem todos possuam todas elas. Durante o pré-natal é possível identificar alguns marcadores sugestivos como o aumento da translucência nucal e a hipoplasia de osso nasal.

As principais características ao nascimento são: hipotonia (80%), reflexo de Moro pobre (85%), hiperflexibilidade de articulações (80%), excesso de pele na região posterior do pescoço (80%), fácies plana (90%), fenda palpebral voltada para cima (80%), malformação de orelhas (60%), displasia de pelve (70%), displasia da falange média do quinto dedo (60%) e prega simiesca ou prega palmar única (45%) (Figura 10.14).

A síndrome de Down é facilmente diagnosticada clinicamente. No entanto, é importante a realização do cariótipo para a confirmação diagnóstica e para o aconselhamento genético (ver Figura 10.11C).

Cerca de 95% dos casos apresentam trissomia livre do cromossomo 21 (47,XX,+21) e possuem um baixo risco de recorrência. Outros 5% apresentam uma translocação envolvendo o cromossomo 21 e outro cromossomo, sendo a translocação 14;21 a mais comum. Nesses casos é imprescindível que seja feita avaliação dos pais, para determinar se há em um deles uma translocação balanceada, levando a um risco aumentado de recorrência.

Aproximadamente 2% dos pacientes apresentam mosaicismo com presença de células com cariótipo normal e células com a trissomia do 21, podendo apresentar uma grande variabilidade fenotípica.

A supervisão precoce da saúde e os avanços na assistência médica aumentaram a expectativa de vida, de 25 anos em 1983, para 60 anos atualmente.

Figura 10.14 Síndrome de Down, observando-se fácies típica e prega palmar única.

Síndrome de Williams

Trata-se de uma anomalia genética causada por microdeleção no cromossomo 7q11.23, não detectada pelo cariótipo, mas possível de ser diagnosticada por FISH, MLPA e CGH-*array*.

Incidência de 1 para cada 10.000 nascimentos, com ocorrência esporádica.

Cursa com atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, deficiência intelectual, cardiopatia congênita (geralmente estenose aórtica supravalvar), fácies característica (nariz curto, filtro nasolabial longo, lábios grossos, íris estrelada).

As pessoas com esta síndrome são muito sociáveis e comunicativas.

Síndrome de predisposição ao câncer de mama e ovário

O câncer de mama é a principal causa oncológica de morte em mulheres. Cerca de 10% estão associados a uma mutação em um gene de predisposição ao câncer.

Os genes *BRCA1* e *BRCA2* são supressores tumorais e atuam no reparo e na regulação do ciclo celular.

Mutações nesses genes têm alta penetrância, podendo chegar a 90% de chance de desenvolver câncer de mama, em mulheres, ao longo da vida. Estão associadas também ao aparecimento do câncer em idade jovem e a alguns tipos histológicos.

A anomalia apresenta caráter autossômico dominante, com risco de 50% para irmãos e filhos possuírem a mesma mutação.

O exame molecular para diagnóstico da mutação pode ser feito por sequenciamento de nova geração e MLPA dos genes.

Pacientes com a mutação devem iniciar acompanhamento clínico precoce (a partir de 25 anos ou 10 anos antes do aparecimento do tumor no familiar mais jovem) e a recomendação para mastectomia e/ou salpingo-ooforectomia redutoras de risco devem ser discutidas em ambiente multidisciplinar e após a constituição definitiva da prole.

Doença falciforme

Caracterizada pela presença de células falciformes, que perdem sua conformação normal devido à presença de hemoglobina S. (Ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue.*)

Os pacientes apresentam anemia normocítica, episódios vasoclusivos intermitentes, levando à isquemia de tecido, causando dores, muitas vezes, intensas.

É uma doença autossômica recessiva.

Quando um indivíduo possui apenas um alelo mutado (heterozigoto), é dito que ele possui o "traço falcêmico". Neste caso, não apresenta sinais clínicos (exceto quando ocorre hipoxia grave) e o risco é de 25% de filhos com a doença falciforme, 50% com o traço falciforme e 25% de filhos homozigotos normais.

Síndrome de Rett

Causada por uma mutação no gene *MECP2,* presente no cromossomo X. Afeta principalmente as mulheres, sendo uma das principais causas de deficiência intelectual grave. A mutação no sexo masculino está associada, na maioria dos casos, com morte intrauterina e/ou encefalopatia congênita.

A prevalência é de 1 para cada 9.000 meninas menores de 12 anos, e uma prevalência geral de 1 para cada 30.000 pessoas.

Caracteriza-se por desenvolvimento normal até os primeiros 6 a 18 meses de vida; após esse período a criança inicia regressão no desenvolvimento, dificuldade de interação social e movimentos estereotipados.

Cerca de 99% dos casos são esporádicos, causados por uma nova mutação (*de novo*). Em casos raros, pode-se observar transmissão de mãe para filha.

Distrofia muscular de Duchenne

Miopatia mais comum na infância, trata-se de uma doença associada à mutação no gene *DMD* que codifica a distrofina, responsável por manter a integridade da membrana da fibra muscular (ver Capítulo 170, *Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular*).

Doença recessiva ligada ao X com incidência de 1 em cada 3.000 nascimentos do sexo masculino.

As manifestações clínicas iniciam-se aproximadamente entre 3 e 5 anos de idade com quedas frequentes, dificuldades para subir escadas e se levantar do chão. Sem tratamento, o paciente perde a capacidade de deambular por volta dos 8 a 13 anos, e na maioria dos casos o paciente falece por volta dos 20 anos por insuficiência respiratória.

Mães heterozigotas para mutação no gene *DMD* possuem um risco de 50% de terem filhos homens com a doença, 50% de as filhas serem portadoras da mutação e 50% de filhos (homens e mulheres) não apresentarem a mutação.

Neuropatia óptica hereditária de Leber

Trata-se de doença caracterizada por cegueira central repentina, indolor, aguda ou subaguda que ocorre entre 18 e 30 anos. Acomete ambos os olhos, simultaneamente, ou com uma diferença de poucos dias.

Causada por mutações no DNA mitocondrial, sendo transmitida a todos os filhos de uma mulher e para nenhum filho do homem com a mutação. Possui uma penetrância incompleta, sendo que 50% dos homens e 90% das mulheres com a mutação não apresentarão a doença.

ACONSELHAMENTO GENÉTICO

Caracteriza-se pelo esclarecimento aos pais, pacientes e familiares sobre a história natural, gestão, herança e risco de doenças genéticas. É parte integrante da consulta genética, tendo como objetivo ajudar os pacientes e os membros da

família a entender e lidar com as implicações de um diagnóstico genético para que possam tomar decisões médicas e pessoais.

Deve ser realizado por um especialista em Genética Médica, a fim de que se possa passar o maior número de informações.

O aconselhamento deve abordar aspectos a respeito do diagnóstico, informando as características das síndromes e suas complicações, evolução e tratamento.

Informar sobre o modo de transmissão, quais descendentes teriam risco aumentado para apresentar a anomalia genética.

Ajudar no planejamento familiar, informando sobre as formas de prevenir ou evitar a doença.

Medicina preditiva

É uma nova maneira de abordar o processo saúde/doença. Essencialmente, é a capacidade de fazer predições quanto à possibilidade de um indivíduo vir a desenvolver uma enfermidade, em alguma época de sua vida, a partir da análise do seu código genético.

Desenvolveu-se a partir da aplicação de técnicas estatísticas para estudos de grupos populacionais, que possibilitaram a identificação de fatores de risco, sobre os quais se deve interferir antes que surjam doenças a eles relacionadas. Teve grande desenvolvimento com a possibilidade de mapear os genes de cada indivíduo, tornando possível conhecer condições mórbidas já programadas em seu genoma.

Um exemplo sempre citado, pela grande repercussão que teve nos meios de comunicação, foi o episódio em que esteve envolvida uma famosa atriz de cinema que decidiu pela retirada "preventiva" das mamas e ovários quando descobriu que era portadora de uma mutação genética no gene do *BRCA1,* associado a risco elevado de desenvolvimento de câncer de mama e ovário. Sua mãe e sua tia materna já haviam falecido de câncer.

O desenvolvimento da medicina preditiva, paralela aos crescentes conhecimentos genéticos, abre novas possibilidades para a prática médica, incluindo não só o diagnóstico, mas, também, novos tratamentos.

No que respeita à medicina preditiva, tanto as ciências sociais como as ciências humanas terão que contribuir para resolver questões éticas e legais, ainda não definidas nas leis e códigos que regulam o exercício da medicina.

BIBLIOGRAFIA

Brunoni D, Perez ABA (Org.). Guia de genética medica. 1ª ed. Barueri-SP: Manole, 2013. v. 1. 1116 p.

Cassidy SB, Allanson JE. Management of genetic syndromes. John Wiley & Sons, 2010.

Daly MB *et al*. Genetic/familial high-risk assessment: breast and ovarian, version 1.2018: featured updates to the NCCN guidelines." JNCCN Journal of the National Comprehensive Cancer Network, 2017; 15(1): 9-20.

Down JLH. Observations on an ethnic classification of idiots. London Hospital Reports. 1866; 3(1866):259-62.

Jones KL, Jones MC, Del Campo M. Smith's recognizable patterns of human malformation. Elsevier Health Sciences, 2013.

Kim CA, Albano LMJ, Bertola DR. Genética na prática pediátrica. Barueri, SP: Manole, 2010. p. 131-5.

Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. Thompson & Thompson: genética médica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. 546 p.

Paladini D, Volpe P. Ultrasound of congenital fetal anomalies. Diferential diagnosis and prognostic indicators. Inform Healthcare, 2007. 361 p.

Pina-Neto JM. Aconselhamento genético. Jornal de Pediatria. 2008; 84(4).

Theisen A. Microarray-based comparative genomic hybridization (aCGH). Nature Education. 2008; 1(1):45.

Parte 6

Sistema Tegumentar

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

11

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

INTRODUÇÃO

A pele, cútis ou tegumento representa 15% do peso corpóreo, constitui o revestimento do organismo e o protege contra agentes nocivos físicos, químicos ou biológicos.

Na pele podem-se observar mutações do nascimento à velhice, em razão das condições ambientais, dos hábitos e do modo de vida.

A pele é um órgão em perfeita sintonia com todo o organismo e reflete o estado de saúde do indivíduo.

É constituída por três camadas (Figura 11.1):

- Epiderme ou camada externa
- Derme ou córion
- Hipoderme ou tecido celular subcutâneo.

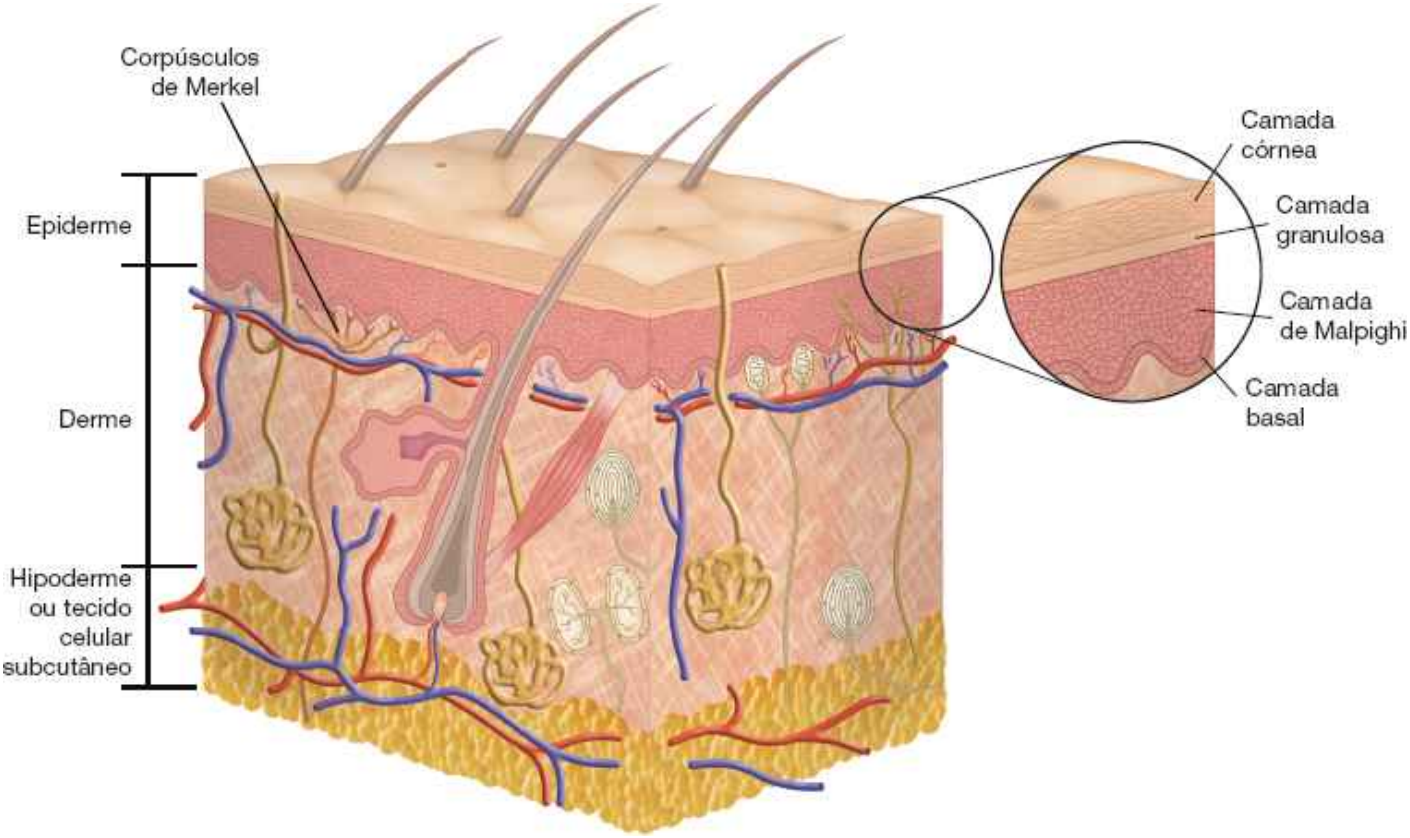


Figura 11.1 Componentes da pele.

EPIDERME OU CAMADA EXTERNA

Consiste na camada fina e mais externa da pele (ver Figura 11.1), constituída por quatro camadas: camada basal ou germinativa, camada espinhosa ou de Malpighi, camada granulosa e camada córnea.

Camada basal ou germinativa. É a camada celular mais profunda da epiderme, disposta sobre a membrana basal, formada por dois tipos celulares: as células basais e as células melanocíticas. As células basais ou queratinócitos representam a maioria, têm reprodução constante e originam as outras camadas epidérmicas; daí o nome de germinativas. Localizados entre as células basais, encontram-se os melanócitos ou células claras de Masson, assim denominadas devido ao seu citoplasma claro e núcleo pequeno e picnótico. Estas células propiciam que o seu produto pigmentar – a melanina – seja fagocitado pelos queratinócitos por meio de íntima ligação com seus dendritos; constituem a unidade melanoepidérmica e contribuem fundamentalmente para a coloração do tegumento.

É importante ressaltar que a quantidade dos melanócitos é a mesma em todas as raças, variando apenas sua capacidade de produzir melanina.

A coloração da pele é determinada pela melanina e é regulada basicamente por mecanismos citogenéticos, podendo sofrer variações por influência de raios solares, hormônios, como na gravidez, e outros processos.

Além da coloração da pele, a melanina também exerce função protetora contra a penetração dos raios ultravioleta.

Camada espinhosa ou malpighiana. Os queratinócitos, ao deixarem a camada basal, sofrem modificações morfológicas, moleculares e histoquímicas, adquirindo configuração poliédrica, de citoplasma acidófilo, que se unem por finos filamentos – os desmossomas ou pontes celulares − semelhantes a espinhos, motivo pelo qual procede seu nome. O número de camadas varia de 4 a 5 fileiras. As células vão se achatando progressivamente em direção à epiderme.

Camada granulosa. É constituída por um grupo de células escuras, achatadas, quase aderentes, com núcleo de difícil visualização em virtude da grande quantidade de grânulos cromatófilos – grãos de queratomalina, que expressam a queratinização da epiderme.

Camada córnea. É a camada mais externa da pele, formada por células planas e anucleadas, denominadas queratina. O processo de sucessiva transformação dos queratinócitos em células córneas é denominado queratinização e dura de 26 a 28 dias, tempo normal para renovação da pele, quando, então, estas células se destacam e esfoliam. A capa córnea é variável conforme a região, sendo mais espessa nas regiões palmoplantares, protegendo mais intensamente contra a penetração de agentes químicos e físicos. Nas regiões palmoplantares existe mais uma camada, denominada estrato lúcido, localizada entre a camada córnea e a granular, e composta de células anucleadas, planas e transparentes.

DERME

A derme é uma camada de tecido conjuntivo, rica em mucopolissacarídios e material fibrilar (fibras de colágeno, fibras elásticas e fibras reticulares), na qual são acomodados vasos, nervos e anexos epidérmicos (ver Figura 11.1).

Suas características são flexibilidade e elasticidade, além de defesa do organismo contra agentes nocivos que ultrapassaram a primeira barreira protetora, representada pela epiderme.

É dividida em três partes:

- Superficial ou papilar, na qual predominam finos feixes de colágeno e grande número de células
- Profunda ou reticular, constituída por densos feixes de colágeno
- Adventicial, constituída por finos feixes de colágenos dispostos em torno de anexos e vasos.

HIPODERME OU TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO

A hipoderme, tecido celular subcutâneo ou panículo adiposo, situa-se logo abaixo da derme e apresenta lóbulos de células adiposas delimitadas por septos conjuntivo-elásticos (ver Figura 11.1).

A hipoderme é rica em tecido adiposo e representa importante reserva calórica para o organismo, além de funcionar, em certas regiões, como um coxim, protegendo contra traumas.

É constituída de feixes conjuntivos, fibras elásticas, parte dos folículos pilosos, glândulas sudoríparas e grande quantidade de células adiposas que se alojam nos alvéolos formados pelo entrecruzamento das fibras elásticas.

O tecido celular subcutâneo pode ser sede de processo inflamatório (celulite) que se exterioriza pelos sinais clássicos de inflamação, fibromas, neoplasias benignas do tecido conjuntivo etc. São percebidos quando há nódulos, lipomas, cistos sebáceos que resultam da retenção de secreção sebácea por obstrução do canal excretor das glândulas sebáceas, além de outras lesões, incluindo as neoplasias malignas.

A avaliação do panículo adiposo se faz pela palpação, embora pela inspeção se possam obter alguns dados.

As técnicas de exame são: (1) com o polegar e o indicador, pinça-se uma prega de pele, incluindo o tecido celular subcutâneo; (2) com as polpas digitais e a palma da mão, palpa-se procurando deslizar a pele sobre as estruturas subjacentes. Estas manobras são executadas rotineiramente no abdome, no tórax e na raiz dos membros.

Por este procedimento, avalia-se a espessura do panículo adiposo, mas não é apenas sua quantidade que interessa à clínica médica, também sua distribuição pelo corpo, variável em condições fisiológicas, conforme a idade e o sexo, e patológicas.

A sistematização semiológica da hipoderme é classificada:

■ Quanto à distribuição:

• Normal quando corresponde à distribuição característica da idade e do sexo; assim, nas crianças predomina no rosto e no tronco, enquanto nas mulheres, predomina nas nádegas e raízes das coxas

• Acúmulo especial em determinadas áreas. Exemplo típico é a distribuição do panículo adiposo na síndrome de Cushing − braços e pernas magros; face, tórax e abdome com acúmulo de gordura. Mais ainda, às vezes este acúmulo se concentra na região correspondente ao início da coluna torácica, formando o que se costuma designar gibosidade. Essa distribuição do tecido gorduroso no corpo do paciente com síndrome de Cushing tem aspecto muito característico, cujo reconhecimento ajuda no diagnóstico dessa síndrome

■ Quanto à quantidade:

• Normal

• Aumentado, quando se percebe uma grossa camada de tecido adiposo

• Diminuído ou escasso, quando é reduzido ou nulo o coxim gorduroso debaixo da pele.

É preciso diferenciar o aumento do tecido adiposo de duas outras condições: pele espessada e edema intersticial. As sensações táteis e as características semiológicas de um e outro possibilitam a correta diferenciação.

VASOS DA PELE

Na pele, há um plexo profundo no nível dermo-hipodérmico, formado por arteríolas, e um plexo superficial localizado na derme subpapilar, composto essencialmente por capilares.

Nas pontas dos dedos (sulco e leito ungueais), orelhas e centro da face há estruturas especiais – os glomos – que representam anastomoses diretas entre arteríolas e vênulas. Os glomos têm capacidade contrátil para regular o fluxo de sangue periférico, de grande importância na regulação térmica do organismo.

Os vasos linfáticos distribuem-se analogamente aos vasos sanguíneos.

Os vasos da pele, além da função metabólica e de nutrição, participam também no controle da temperatura e na regulação da pressão sanguínea.

NERVOS E TERMINAÇÕES NERVOSAS

Pelo grande número de estruturas nervosas, a pele assume grande importância como órgão do sentido, captando e transmitindo diversas alterações do meio que nos cerca.

Os nervos sensitivos, sempre mielinizados, formam, em algumas regiões (palmas das mãos, plantas dos pés, lábios e genitais), órgãos terminais específicos, como os corpúsculos de Pacini, com localização subepidérmica, relacionados com a sensibilidade tátil e a pressão; os corpúsculos de Meissner, mais encontrados nas polpas digitais e também relacionados com a sensibilidade tátil; os corpúsculos de Krause, situados nas áreas de transição, entre pele e mucosa, são chamados órgãos nervosos terminais subcutâneos e considerados receptores do frio, principalmente quando se situam em outras regiões. Os corpúsculos de Merkel também estão relacionados com o tato (ver Figura 11.1).

A inervação motora é realizada pelo sistema nervoso autônomo, cujas fibras simpáticas provocam contração das células dos músculos lisos dos vasos, dos músculos eretores dos pelos, ativam corpúsculos glômicos e as células mioepiteliais.

FÂNEROS

Os fâneros ou anexos cutâneos surgem devido a modificações da epiderme durante a vida embrionária; são os pelos e folículos pilosos, as glândulas sebáceas, sudoríparas e unhas.

Pelos

Os pelos, situados em invaginações profundas da epiderme, são constituídos por células queratinizadas produzidas pelos folículos pilosos.

Nos folículos pilosos abrem-se glândulas sebáceas, e a este conjunto denomina-se unidade pilossebácea ou folículo pilossebáceo, cercada de fibras musculares lisas – o músculo eretor do pelo.

Os pelos têm uma parte livre – a haste – e uma parte intradérmica – a raiz. Na haste encontram-se três camadas: a cutícula externa, o córtex e a medula. A cutícula externa é a parte que circunda o pelo, sendo composta por queratina compacta e coesa.

Na parte inferior, o bulbo piloso ou raiz, observa-se a matriz do pelo, onde se introduz a papila dérmica ricamente vascularizada e inervada e onde se encontra a camada de células germinativas de permeio aos melanócitos. As células germinativas produzem a bainha radicular interna do pelo até o início da queratinização.

O cabelo cresce, em média, 0,37 mm/dia de maneira intermitente, e constitui-se em três fases evolutivas (Figura 11.2):

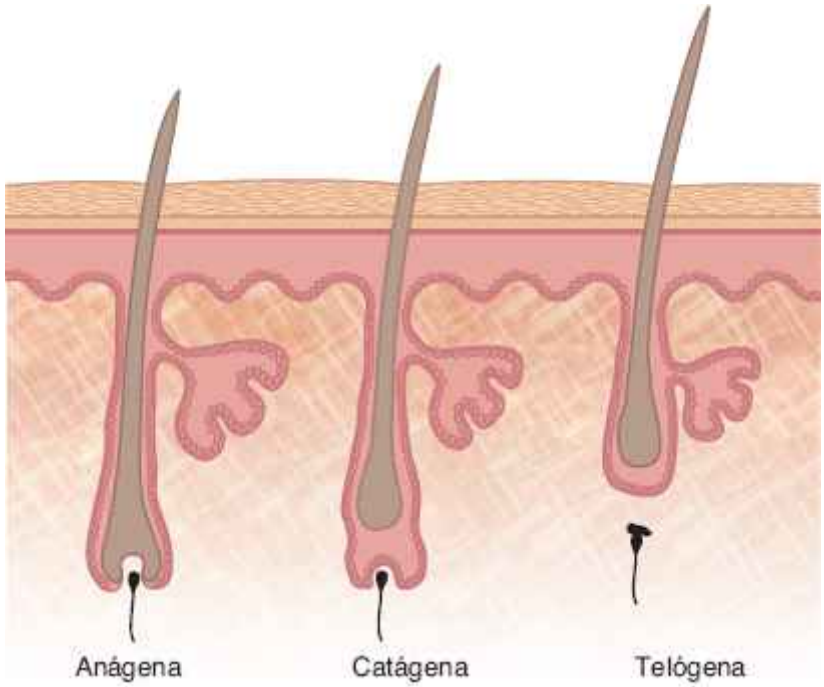


Figura 11.2 Fases evolutivas do cabelo.

■ Anágena ou crescimento, com intensa atividade miótica na matriz. Dura 2 a 3 anos e compõe 85% dos cabelos

■ Catágena ou repouso, quando os folículos reduzem o crescimento, cessa a melanogênese e a proliferação celular. Dura cerca de 3 a 4 semanas e representa 1% dos cabelos

■ Telágena ou desprendimento, quando os folículos estão menores do que a metade do tamanho normal e há completa desvinculação entre papila dérmica e pelo. Dura 3 a 4 meses e representa 14% dos cabelos.

Observam-se dois tipos de pelos: o velo ou lanugem e o pelo terminal.

O velo, pelo fetal ou lanugem é fino, claro e pouco desenvolvido. O pelo terminal é espesso, pigmentado e compreende os cabelos, a barba, a pilosidade pubiana e axilar. Os pelos protegem as áreas orificiais e os olhos e fazem parte também do sistema sensorial cutâneo devido a sua rica inervação.

Glândulas sebáceas

As glândulas sebáceas localizadas na pele, exceto nas regiões palmoplantares, desembocam sempre em um folículo pilossebáceo, com ou sem pelo; preferencialmente na região frontal, atrás das orelhas e nas regiões mediotorácicas. Tais regiões são chamadas seborreicas.

Nas pálpebras modificam-se e são chamadas glândulas de Meibomius (ver Capítulo 15, *Olhos*).

Excepcionalmente, localizam-se heterotopicamente na mucosa bucal e labial, constituindo os grânulos de Fordyce.

As glândulas sebáceas têm estrutura acinosa holócrina, cujo produto é lançado diretamente no infundíbulo folicular, fluindo para o exterior. São ativadas por hormônios androgênios maternos passivamente adquiridos. Em certa fase regridem e, somente na puberdade, voltam a ser ativadas.

A secreção sebácea é constante e constitui valiosa proteção contra as bactérias e fungos que penetram na pele.

Glândulas sudoríparas

Há dois tipos de glândulas sudoríparas: as écrinas e as apócrinas.

As glândulas sudoríparas écrinas localizam-se em toda a extensão da pele, em particular nas áreas palmoplantares e axilas. São glândulas tubulares compostas por três segmentos: a porção secretora, representada por um tubo enrolado em novelo – o glomérulo – situado na junção dermo-hipodérmica, e os canais sudoríparos intradérmico e intraepidérmico.

A inervação é feita por fibras simpáticas pós-ganglionares não mielinizadas, embora fisiologicamente sejam regidas por mediadores parassimpáticos.

A secreção sudoral, de importância fundamental no equilíbrio da temperatura corporal, compreende 99% de água.

As glândulas sudoríparas apócrinas situam-se nas regiões axilar, anoperineal, inguinal, no monte de Vênus e em volta dos mamilos. São modificadas no meato auditivo externo e na borda palpebral, constituindo as glândulas de Moll.

Apresentam aspecto morfológico semelhante ao das glândulas écrinas, mas desembocam no folículo polissebáceo ou nas suas proximidades; e apesar de controvérsias, acredita-se na sua função sexual.

Unhas

São formações de queratina dura que recobrem a última falange dos dedos, fixadas sobre superfície epidérmica denominada leito ungueal.

Na unha encontra-se a porção posterior – raiz ou matriz ungueal – recoberta por uma dobra de pele e cutícula, a lâmina aderente do leito ungueal, que apresenta bordas laterais e a borda livre.

A espessura das unhas varia de 0,5 a 0,75 mm com crescimento aproximado de 0,1 mm/dia, sofrendo alterações decorrentes de processos patológicos locais e sistêmicos (Figura 11.3).

Sistemas tegumentar e imunológico

A pele é a principal barreira do corpo contra agressões físicas e microrganismos patogênicos. Para conseguir manter a homeostase do tecido, ela cria um ambiente único no qual interage com as células imunes induzindo a resposta imunológica.

As células dendríticas, localizadas na derme, e os queratinócitos, localizados na epiderme, são altamente eficientes na detecção, na captura e na apresentação de antígenos às células T, que são os efetores imunes. A pele saudável contém mais que o dobro do número de células T encontradas no sangue. Na epiderme estão localizadas, principalmente, as células T CD8, que são células citotóxicas. Já na derme, estão localizadas principalmente as células T CD4, que têm importante papel modulador da resposta imune.

Os queratinócitos presentes na epiderme detectam antígenos e produzem peptídios antimicrobianos e mediadores inflamatórios que ativam as células dendríticas e as quimiocinas que recrutam macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e células T. Uma vez ativadas, as células dendríticas apresentam o antígeno às células T presentes na pele, impulsionando, assim, a resposta imune (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

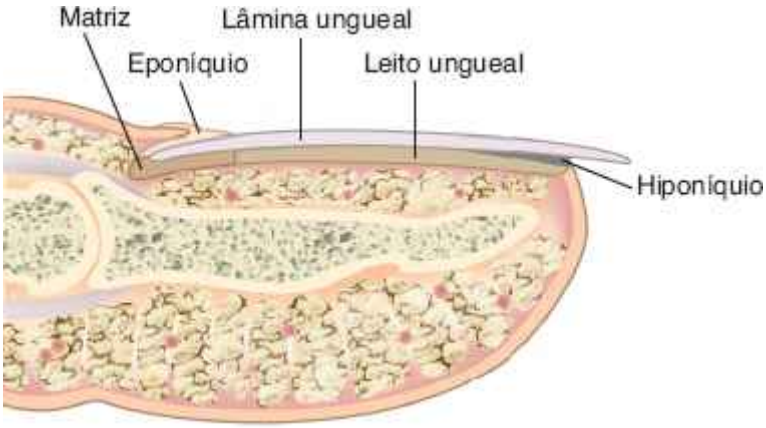


Figura 11.3 Corte longitudinal da unha.

BIBLIOGRAFIA

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Rivitti EA. Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti. 1ª ed. Artes Médicas, 2014.

Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw-Hill, 2011.

12
Exame Clínico

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

PELE

As condições básicas para o exame da pele são: iluminação adequada, desnudamento das partes a serem examinadas, conhecimento prévio dos procedimentos semiotécnicos.

Devem ser investigados os seguintes elementos:

- Coloração
- Continuidade ou integridade
- Umidade
- Textura
- Espessura
- Temperatura
- Elasticidade e mobilidade
- Turgor
- Sensibilidade
- Lesões elementares.

Coloração

O primeiro passo consiste em registrar a cor da pele no momento da identificação do paciente. Esse dado influi de modo considerável na apreciação das modificações da coloração.

Nos indivíduos de cor branca e nos pardos-claros, observa-se coloração levemente rosada, que é o aspecto normal em condições de higidez. Este róseo-claro ocorre em virtude da circulação do sangue pela rede capilar cutânea e pode sofrer variações fisiológicas, aumentando ou diminuindo de intensidade, quando há exposição ao frio, ao sol ou após emoções. Situações patológicas, como o colapso periférico, também alteram a coloração da pele; nesta condição, ela perde seu aspecto róseo.

Deve-se atentar para a dificuldade em avaliar os distúrbios de coloração em pessoas de pele escura.

Alterações da coloração da pele

As principais alterações da coloração da pele são: palidez, vermelhidão ou eritrose, cianose, icterícia, albinismo, bronzeamento, dermatografismo e fenômeno de Raynaud.

PALIDEZ

Significa atenuação ou desaparecimento da cor rósea da pele. Por isso reiteramos que a iluminação adequada, de preferência com luz natural, é indispensável para a avaliação correta.

A palidez deve ser pesquisada em toda a extensão da superfície cutânea, inclusive nas regiões palmoplantares. Nos pardos e negros só se consegue identificar palidez nas palmas das mãos e nas plantas dos pés (ver Mucosas, neste capítulo).

Distinguem-se dois tipos de palidez:

- Palidez generalizada: observada em toda a pele, revelando diminuição das hemácias circulantes nas microcirculações cutânea e subcutânea. Pode decorrer de dois mecanismos:
  - Vasoconstrição generalizada em consequência de estímulos neurogênicos ou hormonais, observada nas emoções fortes ou nos sustos, nas crises dolorosas excruciantes, nos estados nauseosos intensos, nas crises do feocromocitoma, no choque e nos episódios de lipotimia
  - Redução real das hemácias − hemoglobina − que é, em última instância, a responsável pela coloração rosada da pele. Ocorre nas anemias, as quais abordaremos mais adiante (ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*)
- Palidez localizada ou segmentar: constatada em áreas restritas dos segmentos corporais, sendo a isquemia a causa principal. Assim, a obstrução de uma artéria femoral manifesta-se por palidez do membro inferior respectivo, notável quando comparado um lado com o outro. Aliás, essa recomendação de se compararem regiões homólogas para reconhecer diferenças segmentares de coloração deve ser bem fixada (ver Seção 2, *Artérias*, Capítulo 51, *Exame Clínico*).

Avaliação clínica do fluxo sanguíneo no nível cutâneo

A semiotécnica consiste em:

- Pressionar a polpa do polegar de encontro ao esterno durante alguns segundos, com o objetivo de expulsar o sangue que flui naquela área
- Retirar o dedo rapidamente e observar o local que esteve comprimido
  - Em condições normais, o tempo necessário para que seja recuperada a cor rósea, indicadora do retorno do fluxo sanguíneo, é inferior a 1 s
  - Em caso de choque, o retorno à coloração normal é nitidamente mais lento, demorando alguns segundos.

VERMELHIDÃO OU ERITROSE

Significa exagero na coloração rósea da pele e indica aumento da quantidade de sangue na rede vascular cutânea, podendo decorrer de vasodilatação (ver Mucosas, neste capítulo).

A vermelhidão compreende os seguintes tipos:

- Generalizada: observada nos pacientes febris, nos indivíduos que ficaram expostos ao sol, nos estados policitêmicos e em algumas afecções que comprometem toda a pele (escarlatina, eritrodermia, psoríase)
- Localizada ou segmentar: pode ter caráter fugaz quando depende de um fenômeno vasomotor (ruborização do rosto por emoção, "fogacho" do climatério), ou ser duradoura.

Enquadram-se aqui o eritema palmar, manifestado nas hepatopatias crônicas (especialmente a cirrose), e a acrocianose, que é uma afecção caracterizada por frialdade persistente e cianose em extremidades.

A acrocianose não deve ser confundida com o fenômeno de Raynaud, dele se diferenciando por sua natureza constante (ver Capítulo 65, *Doenças da Microcirculação*).

Sinais cardinais de processo inflamatório

A vermelhidão é um dos quatro sinais cardinais que caracterizam um processo inflamatório: **dor**, **calor**, **rubor** (vermelhidão) e **tumor** (significando intumescimento da área).

CIANOSE

Significa cor azulada da pele e das mucosas. Manifesta-se quando a hemoglobina reduzida alcança no sangue valores superiores a 5 g/100 mλ.

Pesquisa de áreas cianóticas

A cianose deve ser pesquisada no rosto, especialmente ao redor dos lábios, na ponta do nariz, nos lobos das orelhas e nas extremidades das mãos e dos pés (leito ungueal e polpas digitais). Nos casos de cianose muito intensa, todo o tegumento cutâneo adquire tonalidade azulada ou mesmo arroxeada (ver *Mucosas*, neste capítulo).

Quanto à localização, a cianose diferencia-se em:

- Generalizada: observada em toda a pele, embora predomine em algumas áreas
- Localizada ou segmentar: apenas segmentos corporais adquirem coloração anormal, significando obstrução de uma veia que drena uma região, enquanto a cianose generalizada ou universal pode ser causada por diversos fatores, como se verá adiante.

Cianose generalizada ou segmentar?

É importante saber se a cianose é generalizada ou segmentar, porque o raciocínio clínico é completamente diferente em uma ou outra situação.

Quanto à intensidade, a cianose é classificada em três graus:

- Leve
- Moderada
- Intensa.

Não há parâmetros quantitativos para caracterizar os vários graus de cianose. Somente a experiência capacita o examinador para afirmar o grau em que uma cianose se enquadra.

Caracterizada a cianose como generalizada ou localizada, procura-se definir o tipo de cianose em questão.

Há quatro tipos fundamentais:

- Cianose central: nesses casos, há insaturação arterial excessiva, permanecendo normal o consumo de oxigênio nos capilares. Ocorre principalmente nas seguintes situações:
  - Diminuição da tensão do oxigênio no ar inspirado, cujo exemplo é a cianose observada nas grandes altitudes
  - Hipoventilação pulmonar: não há ar atmosférico em quantidade suficiente para que se faça a hematose, por obstrução das vias respiratórias, diminuição da expansibilidade toracopulmonar, aumento exagerado da frequência respiratória ou por diminuição da superfície respiratória (atelectasia, pneumotórax, fibrose pulmonar)
  - Curto-circuito (*shunt*) venoarterial, como se observa em algumas cardiopatias congênitas (tetralogia de Fallot e outras) (Figura 12.1)
- Cianose periférica: ocorre em consequência de perda exagerada de oxigênio na rede capilar, devido a estase venosa ou diminuição funcional ou orgânica do calibre dos vasos da microcirculação
- Cianose mista: assim chamada quando se associam mecanismos responsáveis por cianose central e periférica. Exemplo típico é a cianose que se observa na insuficiência cardíaca congestiva grave, na qual ocorre grave congestão pulmonar, impedindo adequada oxigenação do sangue, e estase venosa periférica, com perda exagerada de oxigênio
- Cianose por alteração da hemoglobina: alterações bioquímicas da hemoglobina podem impedir a fixação do oxigênio neste pigmento. O nível de insaturação eleva-se até alcançar valores capazes de ocasionar cianose. É o que ocorre nas metemoglobinemias e sulfonoglobinemias provocadas por ação medicamentosa (sulfas, nitritos, antimaláricos) ou por intoxicações exógenas.

Figura 12.1 Cianose tipo central em criança com cardiopatia congênita (tetralogia de Fallot). A. Face. B. Extremidades inferiores; observa-se também hipocratismo e unhas em "vidro de relógio".

ICTERÍCIA

Coloração amarelada da pele, das mucosas visíveis e da esclerótica, resultante de acúmulo de bilirrubina no sangue. A icterícia deve ser diferenciada de outras condições em que a pele, mas não as mucosas, pode adquirir coloração amarelada: uso de substâncias que impregnam a pele (p. ex., quinacrina), ingestão excessiva de alimentos ricos em carotenos (cenoura, mamão, tomate) (ver Mucosas, neste capítulo).

A coloração ictérica pode ser desde amarelo-clara até amarelo-esverdeada.

As principais causas são: hepatite infecciosa, hepatopatia alcoólica, hepatopatia por medicamentos, leptospirose, malária, septicemia, lesões obstrutivas das vias biliares extra-hepáticas (litíase biliar, câncer da cabeça do pâncreas) e doenças nas quais ocorre hemólise (icterícias hemolíticas).

Esquema prático para diferenciar os tipos de cianose

- A cianose segmentar é sempre periférica.
- A cianose universal pode ser periférica por alteração da hemoglobina ou por alteração pulmonar ou cardíaca.
- A oxigenoterapia é eficaz no tratamento da cianose central e não influi na periférica; melhora também a cianose do tipo misto.
- A cianose periférica diminui ou desaparece quando a área é aquecida.
- A cianose das unhas concomitantemente com calor nas mãos sugere cianose central.

ALBINISMO

Coloração branco-leite da pele em decorrência de uma síntese defeituosa da melanina. Pode afetar os olhos, a pele e os pelos (albinismo oculocutâneo) ou apenas os olhos (albinismo ocular).

BRONZEAMENTO DA PELE

Observado em pessoas de cor branca. Na maior parte das vezes é artificial, pela ação dos raios solares em substâncias químicas bronzeadoras. Pele bronzeada naturalmente pode ocorrer na doença de Addison e na hemocromatose por transtornos endócrinos que alteram o metabolismo da melanina.

DERMATOGRAFISMO

Também chamado urticária factícia. Se a pele é levemente atritada com a unha ou com um objeto (lápis, estilete, abaixador de língua), aparece uma linha vermelha ligeiramente elevada que permanece por 4 a 5 minutos. Trata-se de uma reação vasomotora.

FENÔMENO DE RAYNAUD

É uma alteração cutânea que depende das pequenas artérias e arteríolas das extremidades e que resulta em modificações da coloração. Inicialmente observa-se palidez; em seguida, a extremidade torna-se cianótica, e o episódio costuma culminar com vermelhidão da área. Trata-se de fenômeno vasomotor que pode ser deflagrado por muitas causas (costela cervical, tromboangiite obliterante, lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, policitemia, intoxicação medicamentosa, em particular por derivados do *ergot*) (ver Capítulo 65, *Doenças da Microcirculação*).

Continuidade ou integridade

A perda de continuidade ou integridade da pele ocorre na erosão ou exulceração, ulceração, fissura ou rágade (ver Lesões elementares, neste capítulo).

Umidade

A verificação da umidade inicia-se pela inspeção, mas o método adequado é a palpação, por meio das polpas digitais e da palma da mão. Pela sensação tátil, pode-se avaliar a umidade da pele com razoável precisão.

Observa-se uma das seguintes possibilidades:

- Umidade normal: geralmente a pele tem certo grau de umidade que pode ser percebido ao se examinarem indivíduos hígidos
- Pele seca: a pele seca confere ao tato uma sensação especial. É observada em pessoas idosas, em algumas dermatopatias crônicas (esclerodermia, ictiose), no mixedema, na avitaminose A, na intoxicação pela atropina, na insuficiência renal crônica e na desidratação
- Umidade aumentada ou pele sudorenta: pode ser observada em alguns indivíduos normais ou pode estar associada a febre, ansiedade, hipertireoidismo e neoplasias malignas. Em mulheres na menopausa, a umidade excessiva da pele (sudorese) está relacionada às ondas de calor.

Textura

Textura significa trama ou disposição dos elementos que constituem um tecido.

A textura da pele é avaliada deslizando-se as polpas digitais sobre a superfície cutânea:

- Textura normal: desperta uma sensação própria que a prática vai proporcionando, e é encontrada em condições normais
- Pele lisa ou fina: observada nas pessoas idosas, em indivíduos com hipertireoidismo e em áreas recentemente edemaciadas
- Pele áspera: observada nos indivíduos expostos às intempéries e que trabalham em atividades rudes, tais como lavradores, pescadores, garis e foguistas, e em algumas afecções como mixedema e dermatopatias crônicas
- Pele enrugada: percebida nas pessoas idosas, após emagrecimento rápido, ou quando se elimina o edema.

Espessura

Para se avaliar a espessura da pele, faz-se o pinçamento de uma dobra cutânea, usando o polegar e o indicador. Há de se ter o cuidado de não alcançar o tecido celular subcutâneo. Em outras palavras: pinçam-se apenas a epiderme e a derme.

Essa manobra deve ser realizada em várias e diferentes regiões, tais como antebraço, tórax e abdome. Por meio dela, pode-se observar:

- Pele de espessura normal: observada em indivíduos hígidos; seu reconhecimento depende de aprendizado prático
- Pele atrófica: tem alguma translucidez que possibilita a visualização da rede venosa superficial. Observada em pessoas idosas, nos prematuros e em algumas dermatoses
- Pele hipertrófica ou espessa: notada nos indivíduos que trabalham expostos ao sol. A esclerodermia tem no espessamento do tegumento cutâneo uma de suas características clínicas mais fáceis de se observar.

Temperatura

Antes de tudo, deve-se esclarecer a diferença entre temperatura corporal e temperatura da pele, embora com certa frequência estejam intimamente relacionadas.

Para avaliação da temperatura da pele, usa-se a palpação com a face dorsal das mãos ou dos dedos, comparando-se com o lado homólogo de cada segmento examinado.

A temperatura da pele varia entre amplos limites (Figura 12.2).

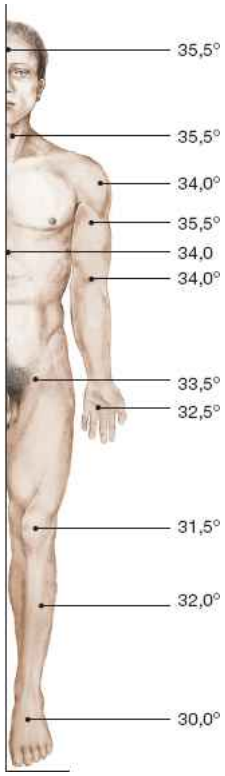


Figura 12.2 Temperatura cutânea normal. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Nas extremidades essas variações são mais acentuadas. É muito influenciada pela temperatura do meio ambiente, emoção, ingestão de alimentos, sono e outros fatores.

Adquirem significado semiológico diferenças de temperatura em regiões homólogas, pois discrepâncias de até 2°C podem ser detectadas pela palpação e indicam transtornos da irrigação sanguínea (a área isquêmica é mais fria).

Podem ser relatadas:

- Temperatura normal
- Temperatura aumentada
- Temperatura diminuída.

O aumento da temperatura da pele pode ser universal ou generalizado, e aí, então, trata-se da exteriorização cutânea do aumento da temperatura corporal (febre).

O aumento da temperatura em áreas restritas ou em segmentos corporais está relacionado com processos inflamatórios.

O calor e o rubor são também indicativos de um processo inflamatório. A dor pode ocorrer apenas quando provocada, e nos processos inflamatórios mais profundos praticamente não há intumescimento da área circunjacente.

A hipotermia localizada ou segmentar revela quase sempre redução do fluxo sanguíneo naquela área. Isso decorre, muitas vezes, de oclusão arterial. Quase sempre a frialdade aparece com a palidez, e os dois sinais juntos se reforçam e se valorizam (ver Capítulo 53, *Doenças das Artérias*).

A diminuição da temperatura da pele pode ser generalizada, e sua interpretação já foi feita quando explicada a hipotermia corporal.

Um tipo especial de frialdade nas extremidades é observado nos pacientes com transtornos de ansiedade. Observa-se em ambas as mãos e nas extremidades inferiores. Nesta situação, costuma haver sudorese abundante nas mãos e nos pés, o que muito incomoda o paciente.

O registro exato da temperatura da pele é feito pela termometria cutânea, que não é utilizada na prática diária.

Dor, calor e rubor: exemplo de raciocínio diagnóstico

Queixa comum na prática é “dor nas juntas”; toda vez que se desenvolve um raciocínio diagnóstico a partir dessa queixa, têm-se duas alternativas: ocorrendo apenas dor, ou seja, apenas artralgia, o significado clínico da queixa é menor; porém, constatados dor, calor e rubor (com ou sem aumento da articulação), estaremos diante de uma artrite com significado clínico muito mais importante, a partir do qual vai se desenvolver o raciocínio que resulta no diagnóstico.

Elasticidade e mobilidade

Essas duas características devem ser analisadas e interpretadas simultaneamente.

Elasticidade é a propriedade de o tegumento cutâneo se estender quando tracionado; mobilidade refere-se à sua capacidade de se movimentar sobre os planos profundos subjacentes.

Para avaliar a elasticidade, pinça-se a prega cutânea com o polegar e o indicador, fazendo em seguida certa tração, ao fim da qual se solta a pele.

Para a pesquisa da mobilidade, emprega-se a seguinte manobra: pousa-se firmemente a palma da mão sobre a superfície que se quer examinar e movimenta-se a mão para todos os lados, fazendo-a deslizar sobre as estruturas subjacentes (ossos, articulações, tendões, glândula mamária etc.).

Do ponto de vista da elasticidade, pode-se ter:

- Elasticidade normal: observada na pele de indivíduos hígidos
- Aumento da elasticidade ou pele hiperelástica: características semelhantes às da borracha. Ao se efetuar uma leve tração, a pele se distende duas a três vezes mais que a pele normal. O exemplo mais demonstrativo é a síndrome de Ehlers-Danlos, na qual ocorre um distúrbio do tecido elástico cutâneo
- Diminuição da elasticidade ou hipoelasticidade: reconhecida pelo fato de a pele, ao ser tracionada, voltar vagarosamente à posição primitiva, ou seja, a prega cutânea, feita para executar a manobra, vai-se desfazendo lentamente, enquanto nas pessoas com elasticidade normal a prega se desfaz prontamente.

A diminuição da elasticidade é observada nas pessoas idosas, nos pacientes desnutridos, no abdome das multíparas e, principalmente, na desidratação.

Quanto à mobilidade, pode-se verificar:

- Mobilidade normal: a pele normal apresenta certa mobilidade com relação às estruturas mais profundas com as quais se relaciona
- Mobilidade diminuída ou ausente: a mobilidade está diminuída quando não se consegue deslizar a pele sobre as estruturas vizinhas. Isso ocorre em área sede de processo cicatricial, na esclerodermia, na elefantíase e nas infiltrações neoplásicas próximas à pele, cujo exemplo típico são as neoplasias malignas da glândula mamária

■ Mobilidade aumentada: é observada na pele das pessoas idosas e na síndrome de Ehlers-Danlos.

Turgor

Avalia-se o turgor, pinçando com o polegar e o indicador uma prega de pele que abranja o tecido subcutâneo.

O turgor diferencia-se em:

■ Normal: quando o examinador tem a sensação de pele suculenta em que, ao ser solta, a prega se desfaz rapidamente. Indica conteúdo normal de água, ou seja, a pele está hidratada

■ Diminuído: sensação de pele murcha e observação de lento desfazimento de prega. Turgor diminuído indica desidratação.

Sensibilidade

Podem ser analisados os seguintes tipos de sensibilidade:

■ Sensibilidade dolorosa: a perda da sensibilidade dolorosa é chamada hipoalgesia ou analgesia, e o aumento da sensibilidade dolorosa denomina-se hiperestesia

• Hipoalgesia ou analgesia: pode ser percebida pelo paciente que nota ausência de dor ao contato com algo aquecido ou ao se ferir. Semiologicamente, é pesquisada tocando-se a pele com a ponta de uma agulha. Exemplo importante é a perda da sensibilidade dolorosa na hanseníase

• Hiperestesia: é a sensação contrária, ou seja, até os toques mais leves e suaves despertam nítida dor. Tal fenômeno aparece no abdome agudo, na síndrome isquêmica das extremidades inferiores, em neuropatias periféricas

■ Sensibilidade tátil: tem como receptores os corpúsculos de Meissner, os de Merkel e as terminações nervosas dos folículos pilosos. Para pesquisá-la, fricciona-se levemente o local com uma mecha de algodão. Anestesia ou hipoestesia refere-se a perda ou diminuição da sensibilidade tátil

■ Sensibilidade térmica: os receptores específicos são os bulbos terminais de Krause, para as temperaturas frias, e os corpúsculos de Ruffini, para as quentes.

Pesquisa-se a sensibilidade térmica com dois tubos de ensaio, um com água quente e outro com água fria (Figura 12.3).

Figura 12.3 Pesquisa de sensibilidade térmica, usando-se um tubo de ensaio com água quente e outro com água fria.

Lesões elementares

Modificações do tegumento cutâneo causadas por processos inflamatórios, degenerativos, circulatórios, neoplásicos, transtornos do metabolismo ou por defeito de formação.

As externas são avaliadas facilmente pelo exame clínico, que é um excelente meio para o estudante exercitar sua capacidade de observação.

Para a avaliação de lesões elementares, empregam-se a inspeção e a palpação. O uso de uma lupa para ampliar a superfície da pele e as lesões é vantajoso.

Classificação das lesões elementares

■ Alterações de cor.
■ Elevações edematosas.
■ Formações sólidas.
■ Coleções líquidas.
■ Alterações da espessura.
■ Perda e reparações teciduais.

Alterações de cor (mancha ou mácula)

A mancha ou mácula corresponde à área circunscrita de coloração diferente da pele normal, no mesmo plano do tegumento e sem alterações na superfície. A verdade é que o correto reconhecimento de uma mácula não se faz apenas pela inspeção; é por meio da palpação – deslizando-se as polpas digitais dos dedos indicador, médio e anular sobre a área alterada e suas adjacências – que melhor se pode verificar qualquer elevação da pele e eventuais alterações da superfície (Figura 12.4).

As manchas ou máculas dividem-se em: pigmentares, vasculares, hemorrágicas e depósito de pigmentos orgânicos e exógenos.

PIGMENTARES

São pigmentares quando decorrem de alterações do pigmento melânico. Subdividem-se em três tipos:

■ Hipocrômicas e/ou acrômicas: resultam da diminuição e/ou ausência de melanina. Podem ser observadas no vitiligo, pitiríase alba, hanseníase; algumas vezes são congênitas, como no nevo acrômico e no albinismo (Figura 12.5)

■ Hipercrômicas: dependem do aumento de pigmento melânico. Exemplos: pelagra, melasma ou cloasma, manchas hipercrômicas dos processos de cicatrização, manchas hipercrômicas da estase venosa crônica dos membros inferiores, nevos pigmentados, melanose senil (Figuras 12.6 e 12.7).

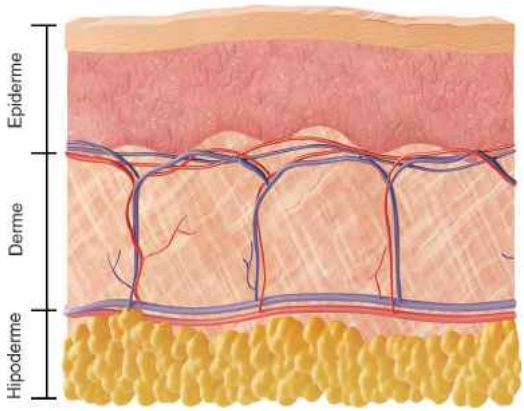


Figura 12.4 Corte esquemático de mácula, mostrando derrame pigmentar na derme superficial e média.

Figura 12.5 Mancha. A. Hipocrômica (pitiríase alba). B. Acrômica (vitiligo).

Figura 12.6 Mancha hipercrômica (eritema fixo medicamentoso).

Figura 12.7 Mancha hipercrômica extensa (pitiríase versicolor).

Os nevos são muito frequentes, têm aspecto variável e aparecem em qualquer idade. O nevo tuberoso ou "verruga mole" é uma pequena saliência roxa, geralmente pilosa, localizada, na maioria das vezes, no rosto. Efélides são as manchas de sarda

■ Pigmentação externa: substâncias aplicadas topicamente que produzem manchas do cinza ao preto. Exemplos: alcatrões, antralina, nitrato de prata, permanganato de potássio.

VASCULARES

Decorrem de distúrbios da microcirculação da pele. São diferenciadas das manchas hemorrágicas por desaparecerem após digitopressão (compressão da região com a polpa digital; vitropressão, quando a compressão é feita com uma lâmina de vidro transparente; e puntipressão, quando se emprega um objeto pontiagudo).

As manchas vasculares subdividem-se em: telangiectasias e manchas eritematosas ou hiperêmicas.

Telangiectasias

Dilatações dos vasos terminais, ou seja, arteríolas, vênulas e capilares. As telangiectasias venocapilares são comuns nas pernas e nas coxas das pessoas do sexo feminino e se denominam varículas ou microvarizes. Podem ser vistas, também, no tórax de pessoas idosas (Figura 12.8).

Outro tipo de telangiectasia são as chamadas aranhas vasculares, que têm este nome porque seu formato lembra o desses aracnídeos (um corpo central do qual emergem várias pernas em diferentes direções). Localizam-se no tronco, e para fazê-las desaparecer basta fazer uma puntipressão exatamente sobre seu ponto mais central. Desaparecem porque esta manobra oclui a arteríola central, alimentadora dos vasos ectasiados. São observadas na cirrose hepática,

Figura 12.8 A. Telangiectasia. B. Pele senil.

Há outros tipos de telangiectasias, tais como os nevos vasculares de origem congênita.

Mancha eritematosa ou hiperêmica

Decorre de vasodilatação, tem cor rósea ou tom vermelho-vivo e desaparece à digitopressão ou à vitropressão. É uma das lesões elementares mais encontradas na prática médica (Figura 12.9).

Podem ser simples, ou seja, sem outra alteração da pele ou, ao contrário, ocorrer juntamente com outras lesões: pápula, vesícula, bolha. Costumam ter variados tamanhos; ora são esparsas, ora confluentes, ou seja, fundem-se por estarem muito próximas umas das outras. Surgem nas doenças exantemáticas (sarampo, varicela, rubéola), na escarlatina, na sífilis, na doença reumática, nas septicemias, nas alergias cutâneas e em muitas outras afecções.

HEMORRÁGICAS

São também chamadas "sufusões hemorrágicas" e, como foi mencionado, não desaparecem pela compressão, diferentemente dos eritemas. Não desaparecem por se tratar de sangue extravasado. De acordo com a forma e o tamanho, subdividem-se em três tipos (Figura 12.10):

- Petéquias: quando puntiformes (Figura 12.11A e B) e com até 1 cm de diâmetro
- Víbices: quando formam uma linha. Esse termo também é empregado para lesão atrófica linear
- Equimoses: quando são em placas (Figura 12.11C), maiores que 1 cm de diâmetro.

A coloração das manchas hemorrágicas varia de vermelho-arroxeada a amarela, dependendo do tempo de evolução, dado muito usado em medicina legal para se avaliar o tempo decorrido entre o aparecimento da lesão e o momento do exame.

Nas grandes e médias equimoses, as mudanças de coloração acontecem nos seguintes períodos:

- Até 48 horas são avermelhadas
- De 48 a 96 horas tornam-se arroxeadas
- Do 5º ao 6º dia ficam azuladas
- Do 6º ao 8º dia passam a ser amareladas
- Após o 9º dia a pele volta à coloração normal.

Nas pequenas equimoses o tempo de duração é menor. Deve-se ressaltar que as grandes e médias equimoses são visíveis mesmo nas pessoas negras.

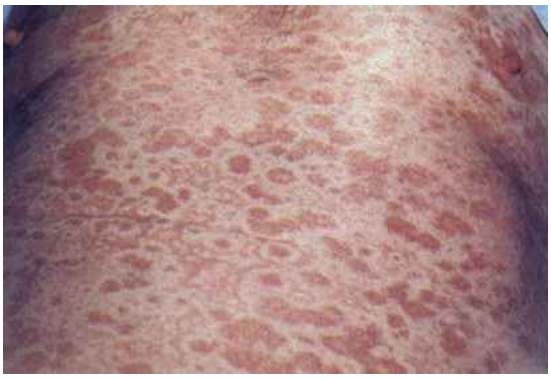


Figura 12.9 Manchas eritematosas (eritema polimorfo).

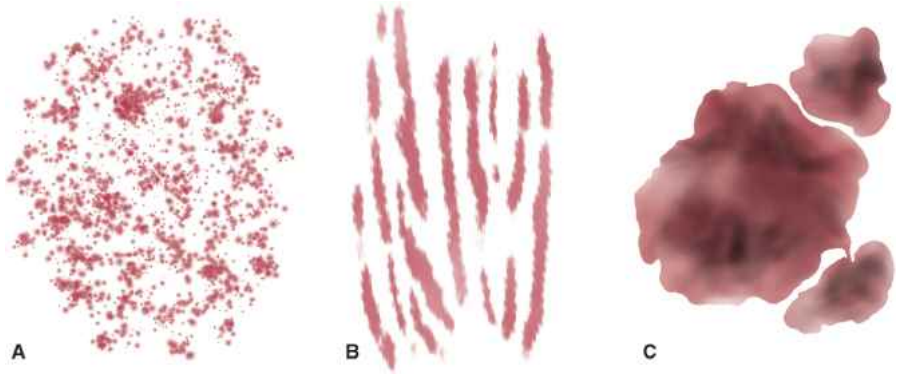


Figura 12.10 Esquema de manchas hemorrágicas. A. Petéquias. B. Víbices. C. Equimoses.

Figura 12.11 Manchas hemorrágicas. A e B. Petéquias (púrpura trombocitopênica). C. Equimose e exulceração da pele (púrpura senil).

As manchas hemorrágicas são causadas por traumatismos, alterações capilares e discrasias sanguíneas. Nas duas últimas condições recebem o nome de púrpura.

Se o extravasamento sanguíneo for suficiente para produzir elevação da pele, é designado hematoma. Equimose e hematoma se associam frequentemente.

DEPÓSITO DE PIGMENTOS ORGÂNICOS E EXÓGENOS

Pode ser por deposição de hemossiderina, bilirrubina (icterícia), pigmento carotênico (ingestão exagerada de mamão, cenoura), corpos estranhos (tatuagem) e pigmentos metálicos (prata, bismuto).

Elevações edematosas

Elevações causadas por edema na derme ou hipoderme. Enquadra-se a lesão urticada ou do tipo urticária, que corresponde a formações sólidas, uniformes, de formato variável (arredondadas, ovalares, irregulares), em geral eritematosas, e quase sempre pruriginosas, resultando de um edema dérmico circunscrito.

Tatuagens

As tatuagens são marcas indeléveis feitas na pele pela introdução de pigmentos, geralmente, formando desenhos, figuras, nomes, datas ou frases. As tatuagens, em princípio, sempre foram consideradas como manifestação cultural, desde longa data, nos mais diversos agrupamentos populacionais, sendo a pele utilizada para expressar sentimentos, posições políticas, religiosas ou, simplesmente, para acompanhar um “modismo”. No entanto, podem constituir problema clínico, pela possibilidade de transmissão de hepatite e AIDS, ou dermatológico, quando há o desejo de removê-las. Podem, também, originar conflitos familiares e sociais, quando agridem valores morais. De qualquer maneira, não podem ser ignoradas ao se fazer o exame da pele.

A afecção mais frequentemente responsável por este tipo de lesão é a própria urticária (Figura 12.12).

Figura 12.12 Lesão urticada (urticária).

Formações sólidas

As formações sólidas abrangem pápulas, tubérculos, nódulos, nodosidades e gomas e vegetações.

PÁPULAS

Elevações sólidas da pele, de pequeno tamanho (até 1,0 cm de diâmetro), superficiais, bem delimitadas, com bordas facilmente percebidas quando se desliza a polpa digital sobre a lesão. Podem ser puntiformes, um pouco maiores ou lenticuladas, planas ou acuminadas, isoladas ou coalescentes, da cor da pele normal ou de cor rósea, castanha ou arroxeada. Inúmeras dermatoses se evidenciam por lesões papulares; exemplos: picada de inseto, leishmaniose, blastomicose, verruga, erupções medicamentosas, acne, hanseníase (Figuras 12.13 e 12.14).

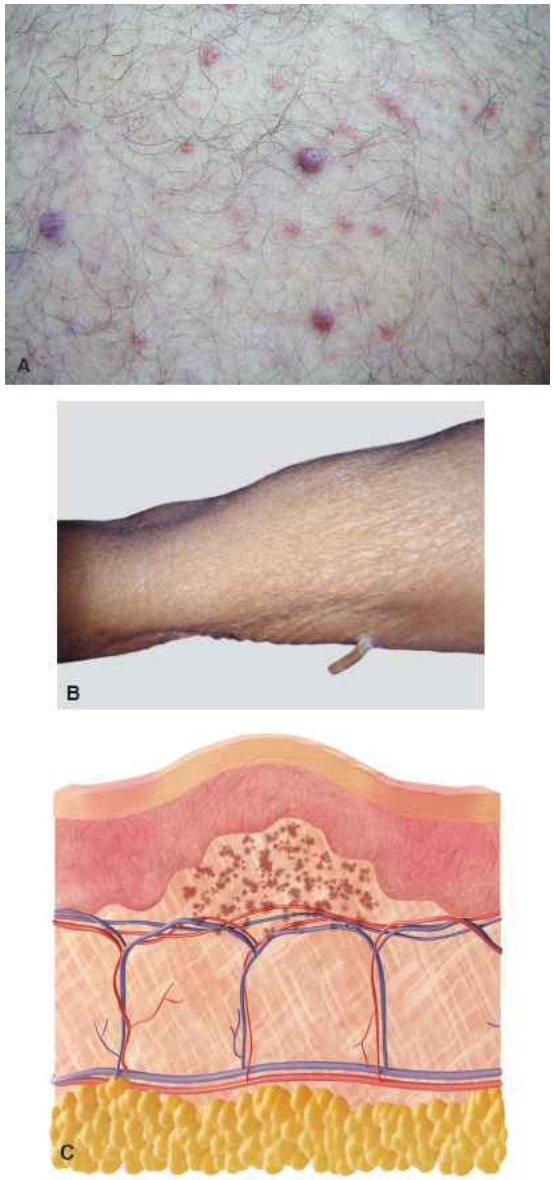


Figura 12.13 A. Pápulas eritematosas. B. Pápula verrucosa. C. Pápula em corte esquemático mostrando infiltrado celular na derme.

Figura 12.14 Pápulas agrupadas (esclerose tuberosa).

TUBÉRCULOS

Elevações sólidas, circunscritas, de diâmetro maior que 1,0 cm, situadas na derme. A consistência pode ser mole ou firme. A pele circunjacente tem cor normal ou pode estar eritematosa, acastanhada ou amarelada (Figura 12.15); geralmente desenvolvem cicatriz. São observadas em sífilis, tuberculose, hanseníase, esporotricose, sarcoidose e tumores.

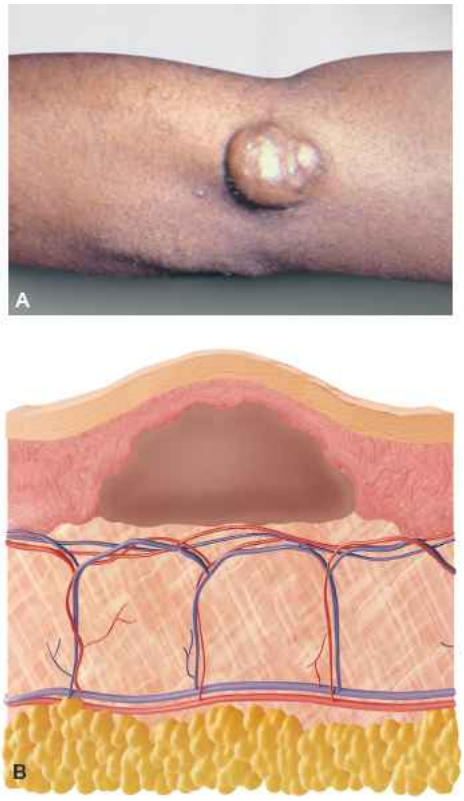


Figura 12.15 A. Tubérculo (fibroma). B. Tubérculo em corte esquemático mostrando proliferação celular na derme.

NÓDULOS, NODOSIDADE E GOMA

Formações sólidas localizadas na hipoderme, mais perceptíveis pela palpação do que pela inspeção (Figura 12.16). Quando de pequeno tamanho – grão de ervilha, por exemplo – são denominadas nódulos. Se mais volumosas, são nodosidades. Gomas são nodosidades que tendem ao amolecimento e ulceração com eliminação de substância semissólida. Os limites dessas lesões em geral são imprecisos, e a consistência pode ser firme, elástica ou mole. Ora estão isoladas, ora agrupadas ou mesmo coalescentes. Podem ser dolorosas ou não. A pele circundante pode ser normal, eritematosa ou arroxeada.

São muitas as dermatoses com nódulo ou nodosidade; exemplos: furúnculo, eritema nodoso, hanseníase, cistos, epiteliomas, sífilis, bouba, cisticercose.

As gomas aparecem na sífilis, na tuberculose e nas micoses profundas.

VEGETAÇÕES

Lesões sólidas, salientes, lobulares, filiformes ou em couve-flor, de consistência mole e agrupadas em maior ou menor quantidade.

Muitas dermatoses se caracterizam por vegetações: verrugas, bouba, sífilis, leishmaniose, blastomicose, condiloma acuminado, tuberculose, granuloma venéreo, neoplasias (Figura 12.17) e dermatites medicamentosas.

Quando a camada córnea é mais espessa, a lesão apresenta consistência endurecida e recebe o nome de verrucosidade; exemplos: verrugas vulgares, cromomicose.

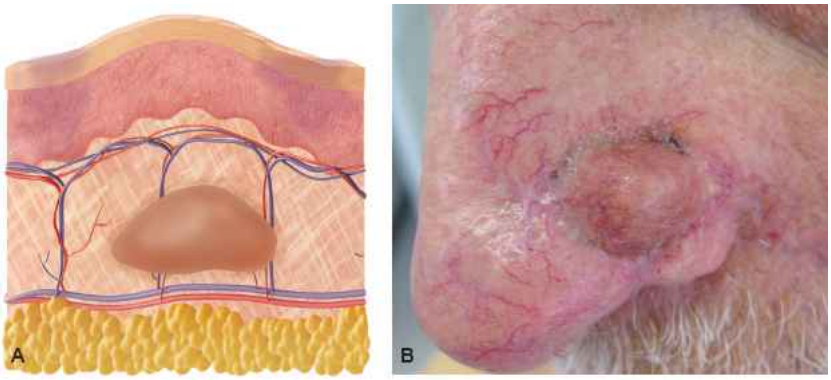


Figura 12.16 A. Nódulo em corte esquemático, mostrando lesão sólida em derme profunda. B. Nódulo eritematoso em região nasal.

Coleções líquidas

As coleções líquidas incluem vesícula, bolha, pústula, abscesso e hematoma.

VESÍCULA

Elevação circunscrita da pele que contém líquido em seu interior (Figura 12.18) com diâmetro limitado a 1,0 cm. A diferença fundamental entre pápula e vesícula é que aquela é uma lesão sólida, e esta é constituída por uma coleção líquida. Às vezes, para se dirimir dúvida punciona-se a lesão. O encontro de substância líquida caracteriza a existência de vesícula. É observada nos seguintes casos: varicela, herpes-zóster, queimaduras, eczema e pênfigo foliáceo.

BOLHA

Também é uma elevação da pele contendo substância líquida em seu interior. Diferencia-se da vesícula pelo tamanho: seu diâmetro é superior a 1,0 cm. É encontrada nas queimaduras, no pênfigo foliáceo, em algumas piodermites e em alergias medicamentosas (ver Figura 12.18).

As bolhas podem ter conteúdo claro, turvo amarelado (bolha purulenta) ou vermelho-escuro (bolha hemorrágica).

PÚSTULA

Vesícula de conteúdo purulento. Surge na varicela, no herpes-zóster, nas queimaduras, nas piodermites, na acne pustulosa (Figura 12.18).

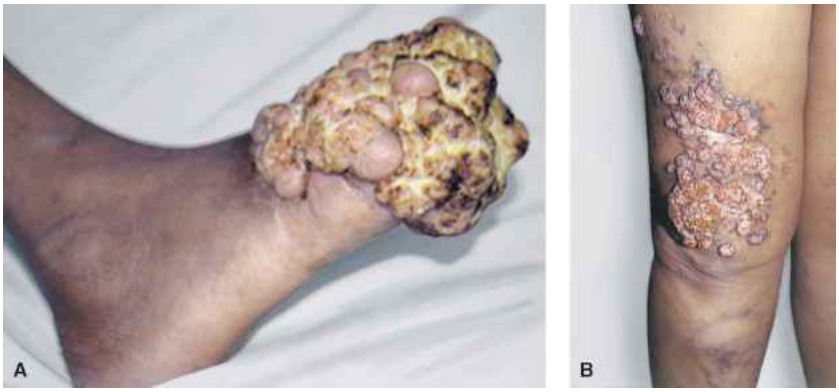


Figura 12.17 Vegetações. A. Carcinoma espinocelular. B. Cromomicose.

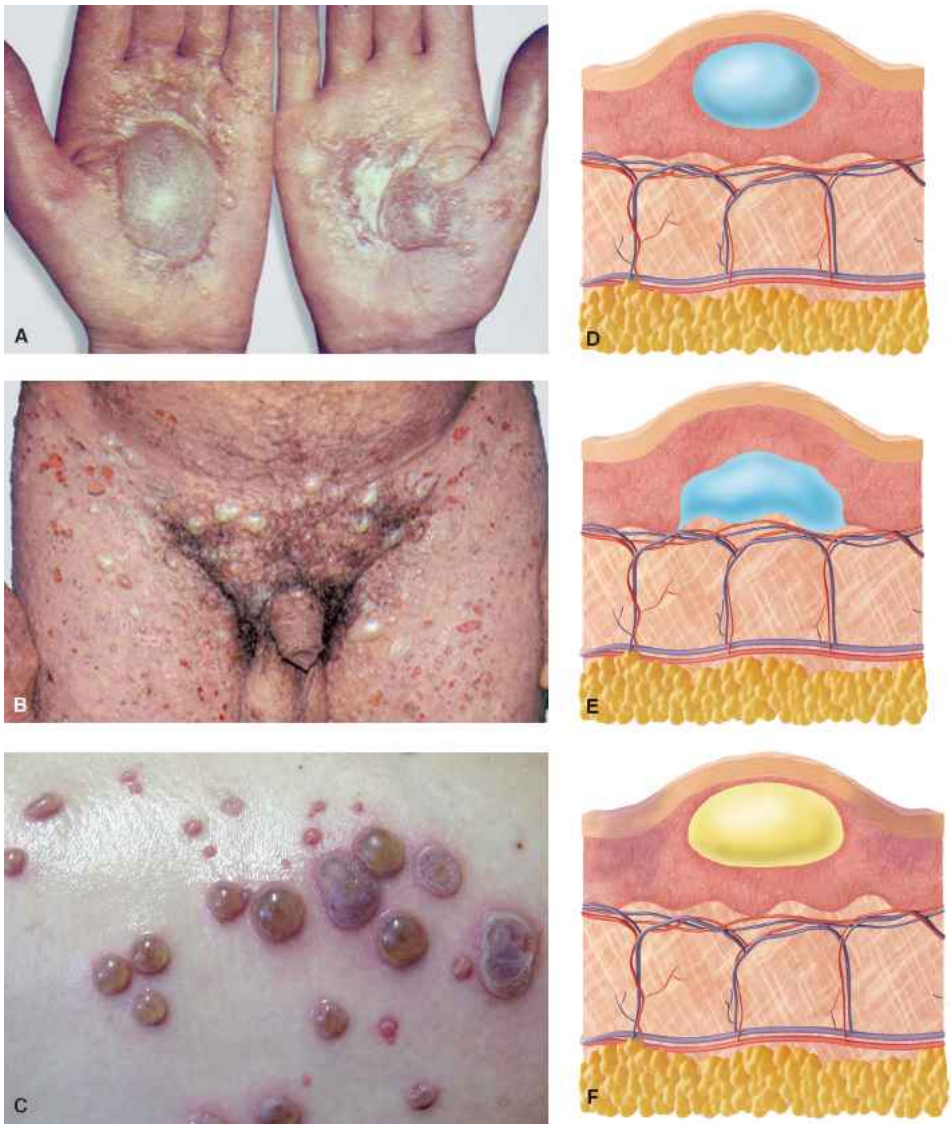


Figura 12.18 Vesículas, bolhas e pústulas. A. Alergia medicamentosa. B. Penfigoide bolhoso. C. Dermatite herpetiforme. D. Corte esquemático de vesícula mostrando coleção líquida intraepidérmica. E. Corte esquemático de bolha mostrando coleção líquida entre epiderme e a derme. F. Corte esquemático de pústula mostrando coleção de líquido purulento em epiderme.

ABSCESSOS

Coleção purulenta, mais ou menos proeminente e circunscrita, de proporções variáveis, flutuantes, de localização dermo-hipodérmica ou subcutânea. Quando há sinais inflamatórios, são chamados abscessos quentes. A ausência de sinais flogísticos caracteriza os abscessos frios. Exemplos: furunculose, hidradenite, blastomicose, abscesso tuberculoso (Figura 12.19).

HEMATOMA

Formação circunscrita, de tamanho variado, decorrente de derrame de sangue na pele ou nos tecidos subjacentes.

Alterações da espessura

As alterações da espessura abrangem queratose, espessamento ou infiltração, liquenificação, esclerose, edema e atrofias.

QUERATOSE

Modificação circunscrita ou difusa da espessura da pele, que se torna mais consistente, dura e inelástica, em consequência de espessamento da camada córnea.

O exemplo mais comum é o calo. Quando se localiza nas palmas das mãos e nas plantas dos pés chama-se, respectivamente, queratose palmar e plantar.

Principais afecções que se manifestam por essa lesão: queratose senil, queratodermia palmoplantar, ictiose (Figura 12.20).

ESPESSAMENTO OU INFILTRAÇÃO

Traduz-se por aumento da consistência e da espessura da pele que se mantém depressível, menor evidência dos sulcos da pele, limites imprecisos. O exemplo mais típico é a hanseníase virchowiana (Figura 12.21).

Figura 12.19 Abscesso (furúnculo).

Figura 12.20 Queratose (queratodermia palmar).

Figura 12.21 Infiltração da pele (hanseníase).

LIQUENIFICAÇÃO

Espessamento da pele com acentuação das estrias, resultando em um quadriculado em rede como se a pele estivesse sendo vista através de uma lupa. A pele circundante torna-se, em geral, de cor castanho-escura (Figura 12.22). É encontrada nos eczemas liquenificados ou em qualquer área sujeita a coçaduras constantes.

ESCLEROSE

Aumento da consistência da pele, que se torna mais firme, aderente aos planos profundos e difícil de ser pregueada entre os dedos. O exemplo típico é a esclerodermia.

EDEMA

Acúmulo de líquido no espaço intersticial. A pele torna-se lisa e brilhante (Figura 12.23) (ver Edema, no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

ATROFIA

Adelgaçamento da pele, que se torna fina, lisa, translúcida e pregueada.

Podem ser fisiológicas, como na atrofia senil, ou provocadas por agentes mecânicos ou físicos (estrias atróficas, radiodermite) (Figura 12.24).

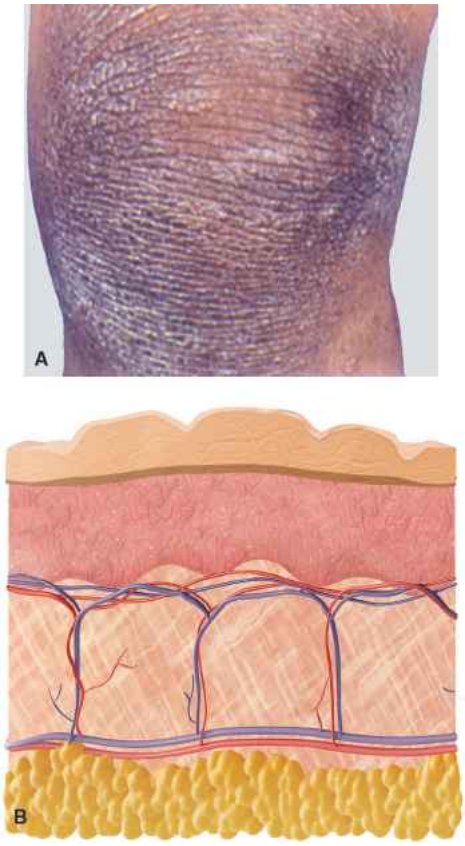


Figura 12.22 Liquenificação. A. Líquen simples e espessamento da pele no joelho. B. Corte esquemático de liquenificação mostrando espessamento das camadas da pele.

Figura 12.23 Edema e eritema (erisipela).

Figura 12.24 Atrofia da pele com lesão eritematocrostosa (sequela de biopsia).

As estrias são linhas de atrofia de cor acinzentada ou róseo-avermelhada. Aparecem em qualquer parte do corpo na qual a pele tenha sido mecanicamente forçada. São observadas no abdome de mulheres grávidas e em pessoas cuja parede abdominal esteve distendida (ascite, obesidade).

Perdas e reparações teciduais

Lesões provocadas por eliminação ou destruição patológica e reparações dos tecidos cutâneos. Abrangem: escama, erosão ou exulceração, úlcera ou ulceração, fissura ou rágade, crosta, escara e cicatriz.

ESCAMAS

Lâminas epidérmicas secas que tendem a desprender-se da superfície cutânea. Se apresentarem o aspecto de farelo são denominadas furfuráceas, e, quando em tiras, laminares ou foliáceas (Figura 12.25).

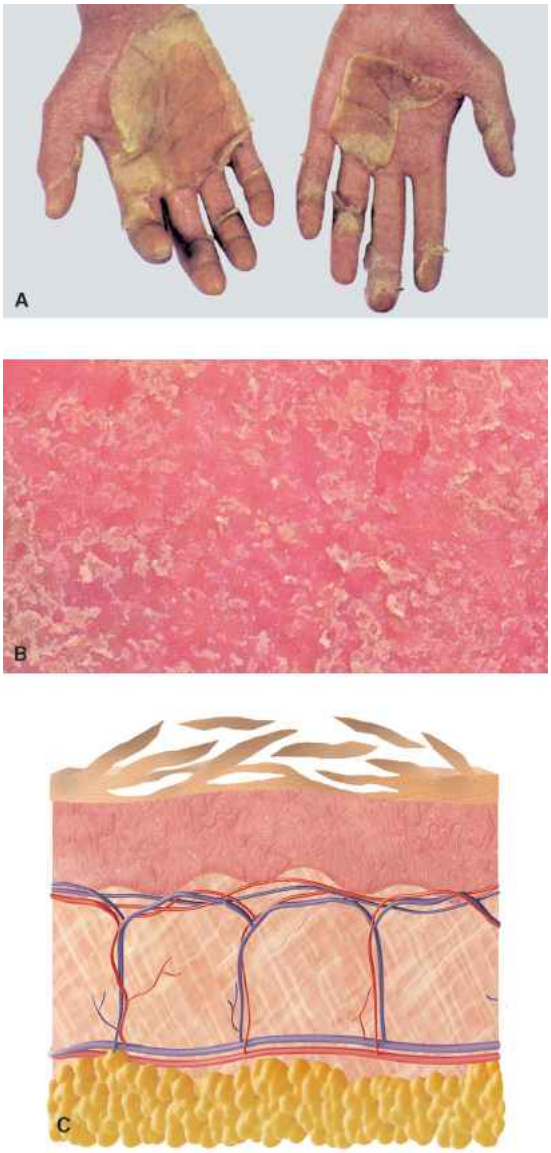


Figura 12.25 Escamas. A. Alergia a medicamento (em fase regressiva). B. Eritrodermia. C. Corte esquemático de escama, mostrando desprendimento de lâminas corticais.

Muitas afecções manifestam-se por descamação, como a caspa, a pitiríase versicolor, a psoríase e a queimadura da pele por raios solares.

EROSÃO OU EXULCERAÇÃO

Simples desaparecimento da parte mais superficial da pele, atingindo apenas a epiderme (Figura 12.26).

Pode ser traumática, quando recebe o nome de escoriação, ou não traumática. Neste caso, são secundárias à ruptura de vesículas, bolhas e pústulas. Ao regenerarem-se, não deixam cicatrizes.

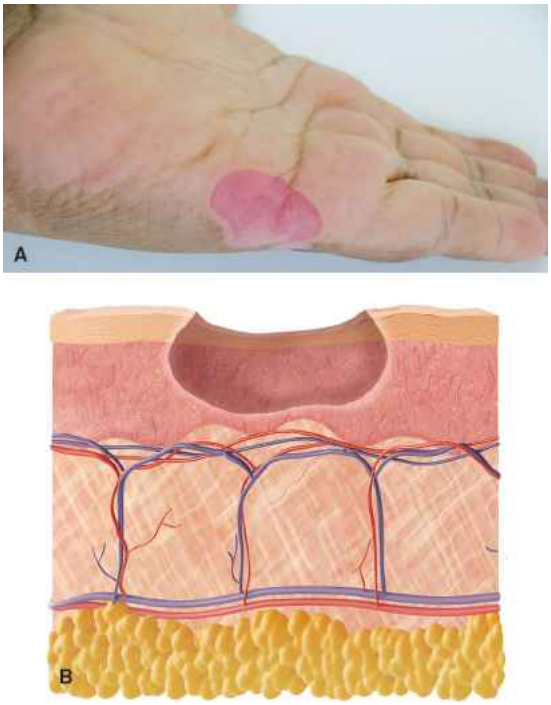


Figura 12.26 A. Exulceração. B. Corte esquemático de exulceração, mostrando perda tecidual da epiderme.

ÚLCERA OU ULCERAÇÃO

Perda delimitada das estruturas que constituem a pele, atingindo a derme. Tal fato a diferencia da escoriação. Outra diferença entre essas duas lesões é que a ulceração deixa cicatriz. Exemplos: úlcera crônica, lesões malignas da pele, leishmaniose (Figura 12.27).

FISSURA OU RÁGADE

Perda de substância linear, superficial ou profunda não causada por instrumento cortante. Compromete a epiderme e a derme e situa-se mais frequentemente no fundo de dobras cutâneas ou ao redor de orifícios naturais (Figura 12.28).

Pele senil

Na pele do paciente idoso, observa-se diminuição da elasticidade, do turgor, da espessura, das glândulas sudoríparas e sebáceas, decorrente de alterações do próprio envelhecimento e da ação ambiental, principalmente dos raios ultravioleta, estimuladores de hipo e hiperpigmentação e de hiperqueratinização. São frequentes, também, telangiectasias, equimoses e melanoses.

CROSTA

Formação proveniente do ressecamento de secreção serosa, sanguínea, purulenta ou mista que recobre área cutânea previamente lesada. Algumas vezes é de remoção fácil e em outras está firmemente aderida aos tecidos subjacentes. Encontram-se crostas na fase final dos processos de cicatrização, impetigo, pênfigo foliáceo e nos eczemas (Figura 12.29).

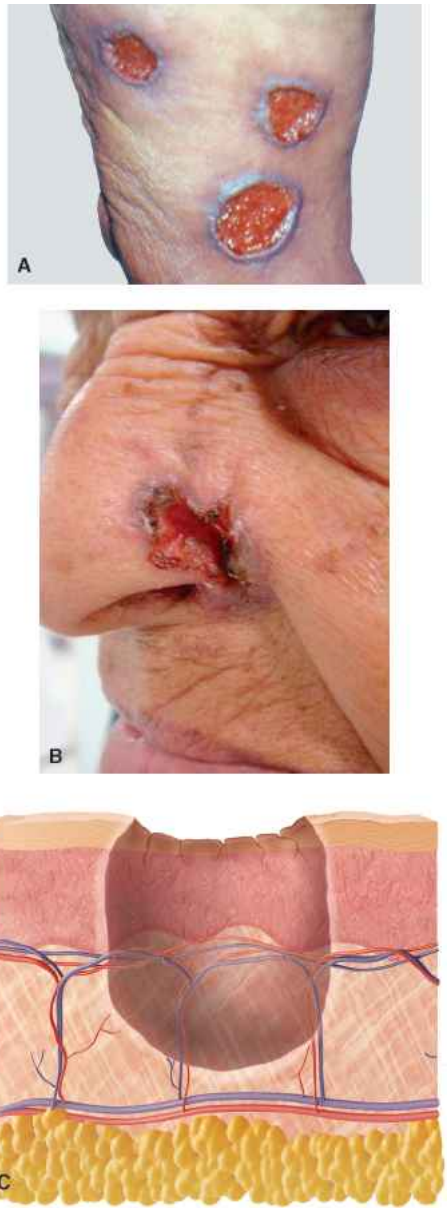


Figura 12.27 Ulcerações. A. Leishmaniose tegumentar americana. B. Neoplasia ulcerada em asa nasal. C. Corte esquemático de ulceração, mostrando perda tecidual da derme.

ESCARA

Porção de tecido cutâneo necrosado, resultante de pressão isolada ou combinada com fricção e/ou cisalhamento. A área mortificada torna-se insensível, de cor escura e é separada do tecido sadio por um sulco. O tamanho é muito variável, desde o da cabeça de alfinete até o de placas. Ocorre principalmente em idosos e imobilizados (Figura 12.30).

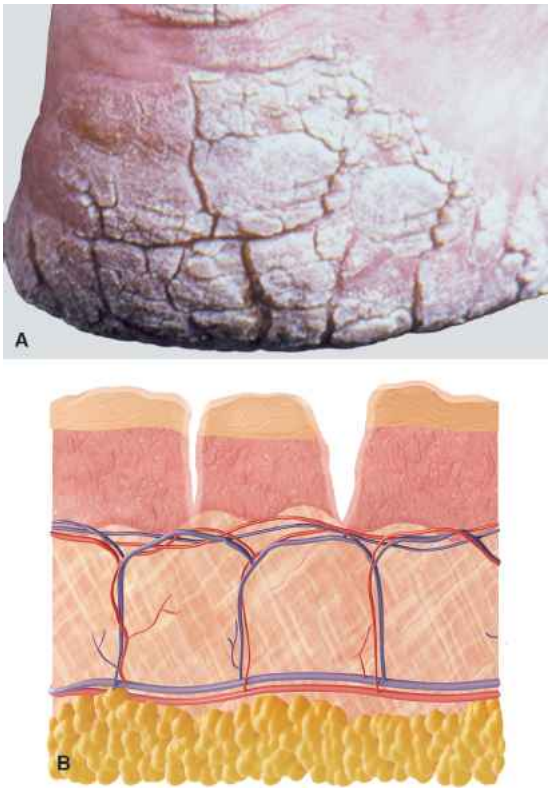


Figura 12.28 Fissura e queratose. A. Queratodermia plantar em psoríase. B. Corte esquemático de fissura, mostrando perda linear na epiderme e derme superficial.

CICATRIZ

Reposição de tecido destruído pela proliferação do tecido fibroso circunjacente. Os tamanhos e os formatos das cicatrizes são os mais variados. As cicatrizes podem ser róseo-claras, avermelhadas, ou adquirir uma pigmentação mais escura do que a pele ao seu redor. Podem ser deprimidas ou exuberantes. As exuberantes são representadas pela cicatriz hipertrófica e pelo queloide (Figura 12.31).

Resultam de traumatismos ou de qualquer lesão cutânea que evolui para a cura.

Queloide é uma formação fibrosa rica em colágeno saliente, de consistência firme, róseo-avermelhada, bordas nítidas, frequentemente com ramificações curtas (Figura 12.32). Pode ser espontâneo ou, o que é mais frequente, secundário a qualquer agressão à pele (intervenção cirúrgica, queimadura e ferimentos).

Figura 12.29 A. Crostas (pênfigo foliáceo). B. Crosta melicérica (carcinoma de Bowen). C. Corte esquemático de crosta, mostrando exsudato na epiderme.

MUCOSAS

As mucosas facilmente examináveis a olho nu e sem auxílio de qualquer aparelho são:

- Conjuntivas oculares
- Mucosas labiobucal, lingual e gengival.

O método de exame é a inspeção, coadjuvado por manobras singelas que exponham as mucosas à visão do examinador. Assim, no caso das mucosas bucais, solicita-se ao paciente que abra a boca e ponha a língua para fora (ver Seção 1, *Região Bucomaxilofacial,* Capítulo 67, *Exame Clínico*).

Lesões elementares associadas

O aparecimento de mancha eritematosa associada a vesícula, pápula ou bolha – designadas, respectivamente, lesão eritematovesicular, eritematopapular e eritematobolhosa – é comum, como por exemplo a varicela, cuja lesão inicial é uma mancha eritematosa, mas no seu centro logo eclode uma vesícula. Na acne vulgar, popularmente designada “espinhas”, muito frequente na adolescência, as lesões são eritematopapulares ou eritematopustulosas; às vezes formam-se nódulos e cistos.

Figura 12.30 Escara.

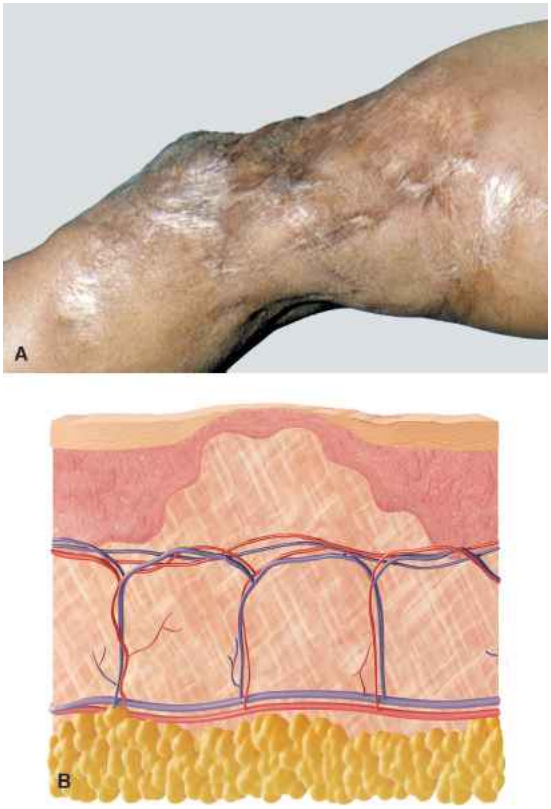


Figura 12.31 Cicatriz. A. Atrófica. B. Corte esquemático de cicatriz, mostrando proliferação de tecido fibroso.

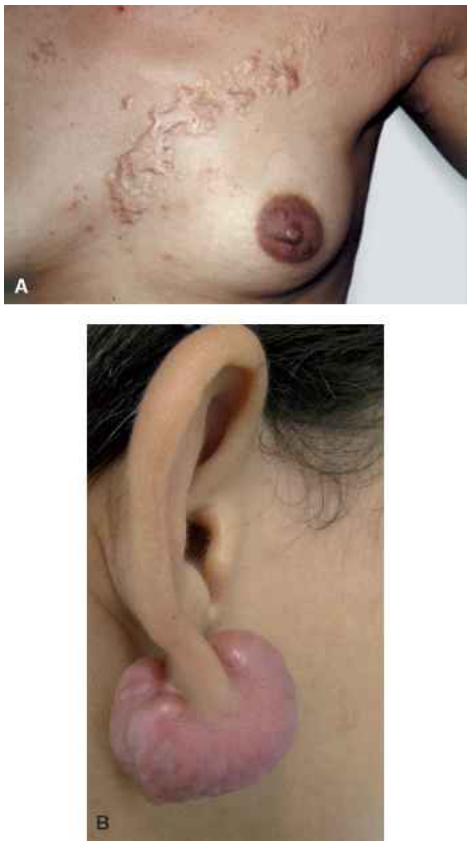


Figura 12.32 Queloide. A. Pós-herpes-zóster. B. Pós-trauma, representado neste caso por "furo" em lóbulo da orelha.

É indispensável uma boa iluminação, de preferência com luz natural complementada por uma pequena lanterna.

Os seguintes elementos devem ser analisados:

- Coloração
- Umidade.

Coloração

A coloração normal é róseo-avermelhada, decorrente da rica rede vascular das mucosas. A nomenclatura utilizada é mucosas normocoradas.

As alterações da coloração são descoramento das mucosas, mucosas hipercoradas, cianose, icterícia e leucoplasia.

Descoramento das mucosas

Diminuição ou perda da cor róseo-avermelhada. Designa-se esse achado de mucosas descoradas ou palidez das mucosas. Procura-se fazer também uma avaliação quantitativa, usando-se a escala de 1 a 4 cruzes (+, + +, + + + e + + + +).

Mucosas descoradas (+) significam uma leve diminuição da cor normal, enquanto mucosas descoradas (+ + + +) indicam o desaparecimento da coloração rósea. As mucosas tornam-se, então, brancas como uma folha de papel. As situações intermediárias (+ + e + + +) são reconhecidas à medida que se ganha experiência.

As mucosas descoradas são um achado semiológico de grande valor prático, pois indicam anemia. (Ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*, Capítulo 148, *Exame Clínico.*)

Há muitos tipos de anemia, e cada uma pode ser determinada por várias causas, mas o denominador comum é a diminuição das hemácias e da hemoglobina no sangue, alterações responsáveis pelo descoramento das mucosas. Além de mucosas descoradas, fazem parte dessa síndrome os seguintes sintomas e sinais: palidez da pele, fadiga, astenia, palpitações. Em função do tipo de anemia, outros sinais e sintomas estão associados. Assim, nas anemias hemolíticas observa-se icterícia; nas anemias megaloblásticas, distúrbios nervosos localizados nos membros inferiores.

Cumpre salientar, contudo, que os achados mucocutâneos não são suficientes para reconhecer o tipo de anemia. O hemograma é indispensável em todos os casos e quando necessário são feitos outros exames, tais como testes de resistência das hemácias, teste de falcização, eletroforese da hemoglobina e mielograma, em alguns casos especiais.

Exame das mucosas das vísceras ocas

Para o exame das mucosas das vísceras ocas, são usados aparelhos apropriados (rinoscópio, laringoscópio, broncoscópio, esofagoscópio, gastroscópio, colonoscópio, retossigmoidoscópio, anuscópio, uretroscópio, cistoscópio etc.).

Mucosas hipercoradas

Acentuação da coloração normal, podendo haver inclusive mudança de tonalidade para vermelho-arroxeada. Mucosas hipercoradas indicam aumento das hemácias naquela área, como ocorre nas inflamações (conjuntivites, glossites, gengivites) e nas poliglobulias.

Poliglobulia pode ser observada em diversas condições: poliglobulia secundária a algumas doenças respiratórias, poliglobulia compensadora das grandes altitudes, policitemia vera de causa desconhecida, considerada o processo neoplásico da série eritrocitária.

Cianose

Coloração azulada das mucosas cujo significado é o mesmo da cianose cutânea analisada anteriormente.

Icterícia

As mucosas tornam-se amarelas ou amarelo-esverdeadas; da mesma maneira que na pele, resulta de impregnação pelo pigmento bilirrubínico aumentado no sangue.

As regiões mais facilmente identificáveis são a mucosa conjuntival e o freio da língua. As icterícias mais leves só são perceptíveis nesses locais. Em pessoas negras, a esclerótica costuma apresentar uma coloração amarelada, causada por deposição de gordura, que não deve ser confundida com icterícia.

Leucoplasia

Áreas esbranquiçadas, às vezes salientes, nas mucosas, por espessamento do epitélio (queratose, paraqueratose, hiperplasia, neoplasia), diminuição da vascularização e/ou fibroesclerose da lâmina própria.

Umidade

Em condições normais são úmidas, especialmente as mucosas lingual e a bucal, traduzindo bom estado de hidratação.

Podemos ter:

- Umidade normal: as mucosas apresentam discreto brilho indicativo de tecidos hidratados
- Mucosas secas: as mucosas perdem o brilho, os lábios e a língua ficam pardacentos, adquirindo aspecto ressequido. Na maioria das vezes, indicam desidratação.

FÂNEROS

Os fâneros compreendem cabelo, pelos e unhas.

Cabelo

O cabelo deve ser analisado quanto às seguintes características:

- Tipo de implantação
- Distribuição
- Quantidade
- Coloração
- Brilho, espessura, consistência.

Tipo de implantação

O tipo de implantação varia de acordo com o sexo. Na mulher, têm uma implantação mais baixa e formam uma linha de implantação característica, enquanto nos homens é mais alta e existem as “entradas” laterais. Diversos transtornos endócrinos concomitantes ao hipogonadismo no homem determinam implantação feminoide dos cabelos. Alterações endócrinas na mulher com hiperprodução de substâncias androgênicas invertem o tipo de implantação dos cabelos.

Distribuição

A distribuição é uniforme e, quando há áreas sem pelos, são denominadas alopecia, cujas causas são múltiplas.

Uma alteração comum é a calvície, que pode ser parcial ou total; as calvícies parciais assumem diferentes formas e podem ser de vários graus.

Quantidade

A quantidade varia de um indivíduo para outro, e, com o avançar da idade, os cabelos tornam-se mais escassos. Do ponto de vista semiológico, a constatação de queda de cabelos é um dado de interesse.

Coloração

A coloração varia com a etnia e em função de características geneticamente transmitidas. As cores básicas são: cabelos pretos, castanhos, louros e ruivos. As modificações da coloração podem ser artificiais ou consequentes a enfermidades. Uma alteração interessante é a que se observa nos meninos com desnutrição proteica grave, cujos cabelos se tornam ruivos.

Brilho, espessura, consistência

Muitas vezes, os cabelos podem perder o brilho e tornar-se quebradiços e secos. Essas alterações ocorrem no mixedema, nos estados carenciais e em várias outras afecções.

Pelos

Localizam-se nos folículos pilossebáceos, que, por sua vez, resultam de invaginação da epiderme.

Até a puberdade os pelos são finos, escassos e de cor castanho-clara ou mesmo amarelados. Com a puberdade, por ação dos hormônios sexuais, os pelos adquirem as características e a distribuição do adulto, próprias de cada sexo, havendo grandes variações raciais e individuais (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

No homem aparecem barba, pelos nos troncos, e os pelos pubianos formam um losango.

Na mulher não aparecem barba, nem pelos no tronco; os pelos pubianos têm forma de triângulo de vértice voltado para baixo.

Quanto a espessura, consistência, brilho e comprimento, da mesma maneira que os cabelos podem tornar-se secos, quebradiços e sem brilho, pelos mesmos motivos assinalados, as alterações de distribuição e de quantidade costumam ocorrer associadamente e obedecem aos mesmos mecanismos.

Os principais achados clínicos são:

- Hipertricose: consiste no aumento exagerado de pelos terminais, sexuais e bissexuais ou não sexuais, em relação ao indivíduo. Pode ser congênita ou adquirida, difusa ou localizada
- Hirsutismo: é o aumento exagerado de pelos sexuais masculinos na mulher. Pode ser constitucional, idiopático ou androgênico.

No hirsutismo provocado por níveis elevados de testosterona, observam-se implantação tipo masculino e calvície temporal.

Ainda quanto à distribuição, há que se referir ao tempo de aparecimento da pilosidade adulta, que pode ser precoce ou com atraso.

Todas essas alterações (hirsutismo, atraso ou precocidade no aparecimento de pelos) costumam estar relacionadas com distúrbios endócrinos, seja da suprarrenal, do testículo, do ovário, da hipófise ou metabólicos.

A virilização é o hirsutismo associado ao aprofundamento da voz e aumento do clitóris. O aumento da produção de androgênios pelas suprarrenais ou pelos ovários pode ser responsável por estes fenômenos. Os tumores do ovário estão geralmente associados à amenorreia, com hirsutismo e virilização.

Pelos finos e em pequena quantidade no lábio superior, nas regiões genianas, área intermamária e periareolar, linha média abdominal e nos membros superiores e inferiores podem ser observados em mulheres hígidas.

Referência especial precisa ser feita à queda dos pelos, especialmente os axilares e os pubianos. As condições mais frequentemente causadoras da queda de pelos são: desnutrição, hepatopatias crônicas, mixedema, colagenoses, quimioterapia e certas dermatoses.

Unhas

Formadas de células queratinizadas que se originam na matriz, são constituídas de epiderme com as suas diversas camadas, exceto a granular.

As seguintes características devem ser analisadas:

- Forma ou configuração
- Tipo de implantação
- Espessura
- Superfície
- Consistência
- Brilho
- Coloração.

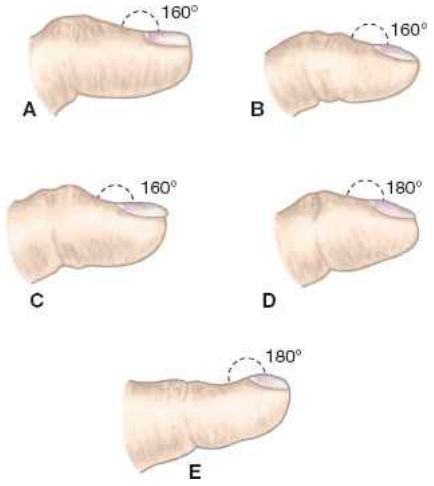


Figura 12.33 Ângulo de implantação da unha. Conquanto haja pequenas diferenças entre os dedos A, B e C, todos são normais, estando o ângulo de implantação em torno de 160°. No hipocratismo digital (D e E), o ângulo está em torno de 180°.

A unha normal forma um ângulo menor que 160°, apresenta apenas uma curvatura lateral nítida, a superfície é lisa, brilhante, tem cor róseo-avermelhada, a espessura e a consistência são firmes. No hipocratismo digital, o ângulo de implantação é de aproximadamente 180° (Figura 12.33).

As unhas dos pés têm configuração variada.

Quanto à coloração, podem ser pálidas (anêmicas), ou adquirir uma tonalidade azulada, ou seja, cianótica.

A superfície pode tornar-se irregular, a espessura aumentar ou diminuir, o brilho pode desaparecer, e a consistência estar diminuída.

A ocorrência de manchas brancas é comum em pessoas sadias e são chamadas leuconíquias.

As unhas podem estar parcialmente descoladas do leito, denotando onicólise. São as unhas de Plummer, observadas no hipertireoidismo.

Unhas distróficas são espessadas, rugosas e de formato irregular. Frequentes em pessoas que trabalham descalças, sujeitas a repetidos traumatismos, em portadores de isquemia crônica dos membros inferiores ou de onicomicose (Figura 12.34).

Figura 12.34 Unhas distróficas em um caso de onicomicose.

Alterações da forma podem ser notadas em estados carenciais, onicomicoses (ver Figura 12.34), nefropatias crônicas, hepatopatias crônicas, psoríase e em pessoas que lidam com substâncias cáusticas (pedreiros, lavadeiras).

Coiloníquia ou unha em colher é um estado distrófico no qual a placa ungueal torna-se fina e desenvolve-se uma depressão. Tais alterações ocorrem na anemia ferropriva grave e são provocadas por irritantes locais.

Observar também as regiões que rodeiam as unhas, pois processos inflamatórios de origem micótica ocorrem com frequência. São as paroníquias, muito comuns nas pessoas que têm as mãos em constante contato com água (lavadeiras, cozinheiras).

Por fim, deve-se observar se há sinais indicativos do hábito de roer unhas (onicofagia), que é indicativo de ansiedade.

Os tipos especiais de alterações das unhas são apresentados no Quadro 12.1.

Quadro 12.1 Tipos especiais de alterações das unhas.

Unhas em "vidro de relógio"	A implantação da unha forma uma angulação maior que 160°, e a unha torna-se convexa em todos os sentidos, lembra Fazem parte do hipocratismo digital Causas: cardiopatias congênitas, bronquiectasia
Linhas de Beau	São sulcos transversais à lúnula Causas: doenças renais e hepáticas
Faixas de Mee	Faixas transversais brancas Causas: doença sistêmica aguda e intoxicação por arsênico
Unhas de Plummer	Unhas parcialmente descoladas do leito ungueal Causa: hipertireoidismo
Unhas de Lindsay	A porção proximal da unha é esbranquiçada e a distal, avermelhada ou rósea Causa: insuficiência renal crônica com uremia
Unhas de Terry	Faixa esbranquiçada a 1,0 a 2,0 mm da borda distal da unha Causa: hipoalbuminemia

BIBLIOGRAFIA

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw Hill, 2011.

13

Exames Complementares

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

Os principais exames complementares são: biopsia (exame histopatológico), imunofluorescência, exame direto e cultura de lesões da pele, exames sorológicos, reação em cadeia da polimerase (PCR) e dermatoscopia.

BIOPSIA

A biopsia (exame histopatológico) é um recurso de rotina na prática dermatológica; indicada sempre que há necessidade de esclarecimento ou confirmação diagnóstica.

Deve ser realizada em lesões clínicas características por meio de *punch*, *shaving* (incisão tangencial) ou bisturi, e poderá ser incisional (quando se retira parte da lesão) ou excisional (quando se retira toda a lesão).

IMUNOFLUORESCÊNCIA

As técnicas de imunofluorescência são utilizadas para fins diagnósticos e investigação etiopatogênica. O objetivo do exame é identificar as reações antígeno-anticorpo (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

Duas são as técnicas utilizadas: a imunofluorescência direta, que avalia a existência de autoanticorpos nos tecidos envolvidos, e a imunofluorescência indireta, que avalia a existência de autoanticorpos circulantes.

As principais indicações são: dermatoses bolhosas, lúpus eritematoso, vasculites, porfirias, líquen plano e psoríase.

EXAME DIRETO E CULTURA DE LESÕES DA PELE

Utilizados para visualização e identificação de diversos agentes etiológicos, como, por exemplo, fungos, bactérias, vírus e protozoários (Figuras 13.1 e 13.2).

Para melhor análise, podem ser empregadas técnicas de coloração para identificação de bactérias e protozoários.

As principais colorações empregadas são:

- Gram: identificação de micobactérias, treponemas, clamídias, estreptococos e estafilococos
- Ziehl-Neelsen: identificação de micobactérias
- Wade-Fite: também para identificação de micobactérias
- Giemsa: identificação de clamídias e plasmídios
- Fontana-Tribondeau: identificação de treponemas
- Leishman: identificação de leishmânias.

EXAMES SOROLÓGICOS

Compreendem dosagem de substâncias, quantificação de células imunologicamente ativas e pesquisa de antígenos e anticorpos.

Utilizados principalmente em doenças autoimunes e em dermatoses infecciosas (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE

É um método de biologia molecular com base na amplificação do material genético do agente etiológico. Utilizado para identificação de agentes infecciosos – micobactérias, sífilis, protozoários e vírus.

DERMATOSCOPIA

É um método auxiliar no diagnóstico diferencial das lesões pigmentadas.

A dermatoscopia possibilita a observação da rede pigmentar das lesões melanocíticas, viabilizando a diferenciação entre as lesões melanocíticas benignas e as malignas (Figura 13.3).

É realizada por meio de um aparelho, o dermatoscópio, que tem uma fonte de luz associada a lentes de aumento objetivas.

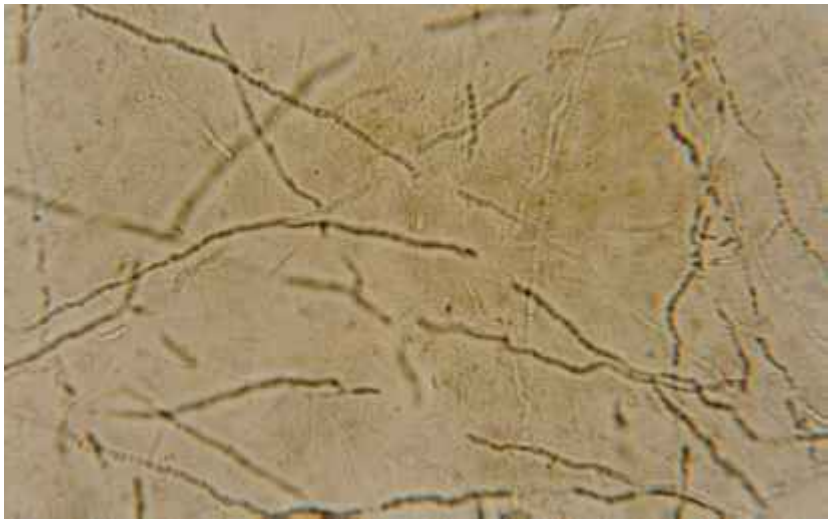


Figura 13.1 Exame micológico direto – hifas septadas e artroconídios. (Cortesia do Dr. David R. Azulay.)

Figura 13.2 Cultura positiva para o fungo *Trichophyton rubrum*.

Figura 13.3 Dermatoscopia de lesão melanocítica sugestiva de melanoma. (Cortesia do Dr. David R. Azulay.)

BIBLIOGRAFIA

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw-Hill, 2011.

14

Doenças da Pele

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

FOTOSSENSIBILIDADE E FOTODERMATOSES

As radiações solares que nos atingem situam-se na faixa dos 290 a 700 nm (nanômetros) de ondas eletromagnéticas – espectro fotobiológico –, isso porque a camada de ozônio impede a passagem da radiação ultravioleta de onda inferior a 290 nm.

Cumpre ressaltar que o espectro fotobiológico é essencial à vida, sendo responsável pela melanogênese, percepção visual, síntese de vitamina D3, fotossíntese e outras reações fotoquímicas de interesse biológico.

O resultado da interação luz–pele são as chamadas reações de fotossensibilidade, cujas primeiras alterações são o eritema e a pigmentação (Figura 14.1).

As dermatoses fotoinduzidas podem ser agudas ou crônicas.

INFLAMAÇÕES DA PELE E DO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO

Diversos agentes etiológicos estão relacionados com a inflamação das estruturas superficiais, dentre eles, agentes químicos (endógenos e exógenos), físicos e biológicos.

Classificação da fotossensibilidade e das dermatoses fotoinduzidas (Fitzpatrick, 1997)

- Agudas
  - Queimadura solar
  - Fototoxicidade (Figura 14.1)
    - Farmacogênica
    - Induzida por vegetais (fitofotodermatite)
  - Fotoalergia
    - Farmacogênica
    - Urticária solar
  - Idiopática
    - Erupção polimorfa à luz
    - Prurigo actínico
    - Hidroa vaciniforme
- Crônicas
  - Dermato-heliose (“fotoenvelhecimento”)
  - Dermatite actínica crônica
  - Lentigo solar
  - Queratose solar
  - Câncer de pele

- Carcinoma basocelular
- Carcinoma espinocelular
- Melanoma

- Agudas e/ou crônicas
  - Porfiria cutânea tardia
  - Porfiria variegada
  - Protoporfiria eritopoética
  - Xeroderma eritropoética
  - Xeroderma pigmentoso
  - Pelagra.

Figura 14.1 Fotodermatose com lesões eritematocrostosas descamantes nas áreas expostas ao sol (face, pescoço e braços).

Entre os agentes químicos endógenos, os líquidos corpóreos como urina, bile, secreção gástrica, secreção entérica, quando eliminados dos seus espaços fisiológicos, podem causar inflamação das estruturas adjacentes. Estas situações estão relacionadas com a formação de fístulas de origem entérica, gástrica, urinária ou biliar que drenam na pele.

Os agentes químicos exógenos provocam alterações inflamatórias quando em contato com a superfície corpórea ou por sua ingestão.

Toxinas ou venenos de animais são agentes que desenvolvem diversas respostas inflamatórias em áreas lesadas. Dependendo do tipo de veneno ou toxina, do local afetado e da intensidade da resposta inflamatória do hospedeiro, há uma variedade de manifestações clínicas com lesões proteolíticas, como coagulopatias, insuficiência renal e neurotoxicidade.

Alguns medicamentos, quando ingeridos ou injetados, provocam lesão direta ou resposta inflamatória mais tardia, mediada imunologicamente.

Diversos fatores físicos podem contribuir para uma resposta inflamatória: agentes mecânicos, como trauma ou esforços repetitivos, desencadeiam diversas alterações cutâneas ou sistêmicas.

A ação do calor causa lesões estruturais, como ocorre nas queimaduras; a atuação do frio pode acarretar ou desencadear urticária e o fenômeno de Raynaud.

As ações induzidas pelos raios solares podem desencadear lesões por irritação primária, ou por sensibilização, ou provocar/agravar algumas enfermidades.

A radiação também é um fenômeno físico que causa lesões orgânicas. Pode ser produzida a partir de desastres nucleares ou de tratamento de pacientes com neoplasias.

Entre os agentes biológicos, os microrganismos constituem um importante grupo etiológico.

Os elementos da resposta imune desenvolvida pelo hospedeiro frente ao antígeno, como os complexos imunes, ativação do sistema complemento, ativação das respostas humorais e celulares, também constituem fatores etiológicos para a resposta inflamatória.

INFECÇÕES CUTÂNEAS

As reações inflamatórias cutâneas provenientes de infecções são extremamente variadas em suas apresentações clínica e etiológica (Figura 14.2).

As infecções virais são causadas principalmente pelos vírus do grupo herpes: herpes simples I e II, varicela-zóster, citomegalovírus, Epstein-Barr, herpes-vírus humano tipos 6 e 8, responsáveis por lesões cutâneas vesicobolhosas e manifestações sistêmicas. Outro agente, o papilomavírus humano, causa lesões do tipo verrucoso, que podem evoluir para neoplasias malignas.

O parapoxvírus causa uma lesão denominada molusco contagioso, com aspecto papular e umbilicado.

Lesões do tipo exantemático são geralmente relacionadas com infecções virais, como sarampo, rubéola, dengue, parvovírus e Coxsackie.

Infecções bacterianas (piodermites)

Impetigo

Afecções causadas por agentes bacterianos, principalmente estafilococos e estreptococos

Ectima

Semelhante ao impetigo, porém as lesões são mais profundas; quando roto, deixa úlcera superficial

Foliculite

Piodermite do folículo piloso

Furúnculo

Infecção estafilocócica aguda do folículo piloso e da glândula sebácea anexa: inicia-se como nódulo profundo com eritema e evolui para abscesso

Carbúnculo (antraz)

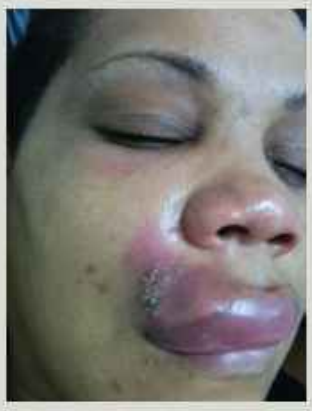
Dois ou mais furúnculos no mesmo local

Erisipela

Infecção bacteriana aguda que afeta a pele e o tecido celular subcutâneo, bem circunscrita com manifestação inflamatória local, causada por estreptococos

Celulite

Infecção cutânea e do tecido celular subcutâneo, mais profunda do que a erisipela e com infiltração inflamatória de partes moles, com bordas mal definidas, frequentemente causada por estafilococos



Gangrena

Necrose tissular de extensão variada, resultante de oclusão do leito arterial – gangrena isquêmica ou infecciosa por *Clostridium welchii* ou *perfringens*

Infecções fúngicas

Micoses superficiais

Afecções cutâneas causadas por fungos, principalmente dermatófitos, que acometem pele e fâneros; habitualmente as lesões são placas eritematosas com descamações superficiais

Infecções por protozoários

Leishmaniose tegumentar

Infecção crônica da pele, causada pelo protozoário *Leishmania*. Geralmente cursam com ulcerações de bordas elevadas, emolduradas e infiltradas

Figura 14.2 Infecções cutâneas.

Outro grupo de grande importância clínica está relacionado com as infecções por bactérias, representadas principalmente por estafilococos e estreptococos que estão sempre em contato com a pele. Diversas manifestações clínicas podem ocorrer após infecção por estes agentes: impetigo, ectima, foliculite, furúnculo e antraz são exemplos destas manifestações; a erisipela, as celulites e as fasciites necrosantes são manifestações mais graves destes agentes. Diversas outras bactérias podem ter ligação com infecções cutâneas, causando manifestações clínicas semelhantes com características mais específicas (ver Quadro 14.1).

As infecções por micobactérias têm evolução crônica e manifestam-se por resposta granulomatosa. Na pele, as infecções pelo *Mycobacterium leprae, Mycobacterium tuberculosis* e micobactérias não tuberculosas ou atípicas são agentes etiológicos relativamente frequentes.

Infecções por fungos superficiais são produzidas por dermatófitos e caracterizam-se por lesões cutâneas maculares ou papulares do tipo descamativo. As infecções fúngicas sistêmicas, como a paracoccidioidomicose, a histoplasmose e a criptococose, acompanham-se de lesões cutâneas pleomórficas, com reações granulomatosas.

A mucormicose e a aspergilose são infecções fúngicas sistêmicas com evolução mais aguda e resposta tecidual caracterizada por necrose e capilarite, às vezes relacionadas com obstrução vascular por estruturas micélicas destes fungos.

Outro grupo de infecção cutânea é causado por protozoários. A leishmaniose cutânea é o exemplo clássico. Em áreas endêmicas a afecção caracteriza-se por ulcerações em membros inferiores com bordas elevadas com aspecto de moldura de espelho.

NEOPLASIAS DE TECIDOS MOLES

Tecidos moles podem ser definidos como todos os tecidos extraesqueléticos não epiteliais, excluindo-se o sistema reticuloendotelial, a glia e o tecido de sustentação dos órgãos. Por convenção, o sistema nervoso periférico é incluído entre os tecidos moles, devido ao fato de as neoplasias manifestarem-se como massas de tecidos moles.

As neoplasias benignas recebem o nome do tecido de origem e o sufixo oma (exemplos: fibroma, lipoma, histiocitoma, neuroma).

As neoplasias malignas recebem a adjetivação de sarcoma, por exemplo, fibrossarcoma, lipossarcoma, hemangiossarcoma) ou a denominação maligno (p. ex., fibro-histiocitoma maligno).

BIBLIOGRAFIA

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Rivitti EA. Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti. Artes Médicas, 2014.

Parte 7

Olhos

Adalmir Morterá Dantas

Colaboradores

André Luiz Patrão
Antônio Luiz Zangalli
Márcio Penha Morterá Rodrigues

15

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Adalmir Morterá Dantas, André Luiz Patrão, Antônio Luiz Zangalli e Márcio Penha Morterá Rodrigues

INTRODUÇÃO

O olho é um órgão de forma basicamente esférica, que mede, no seu diâmetro anteroposterior, aproximadamente 24 mm. A parede do globo ocular é composta de três camadas: a mais externa é formada por uma camada protetora composta da esclera e córnea; a média é uma camada altamente vascularizada e pigmentada composta da coroide, do corpo ciliar e da íris; e a parte interna é a retina, uma camada receptora que contém as fibras formadoras do nervo óptico (Figura 15.1).

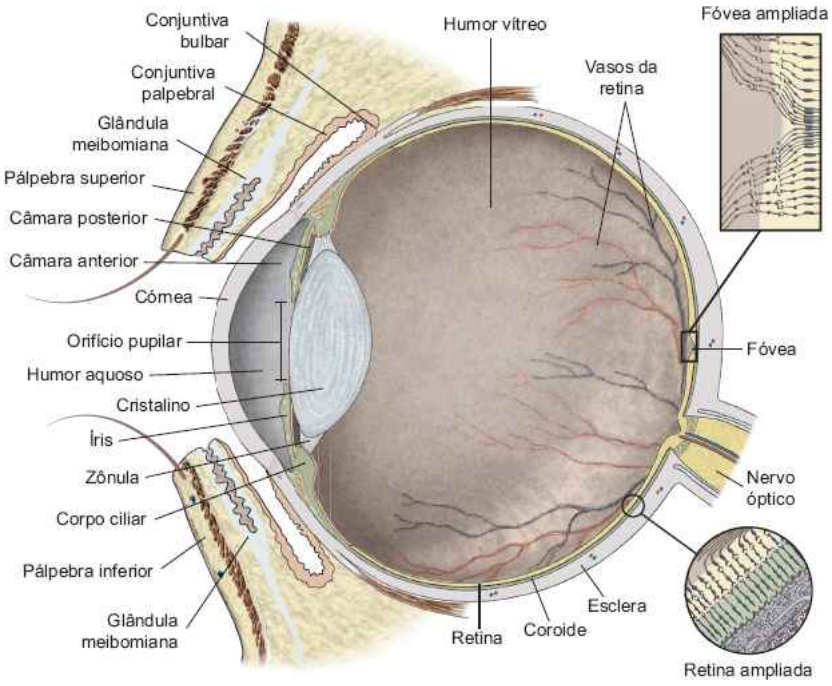


Figura 15.1 Anatomia interna do olho. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Córnea. A córnea é o mais importante meio refrativo do olho, caracterizando-se pelo seu alto grau de transparência, a qual depende de vários fatores, incluindo a regularidade da superfície anterior epitelial, a organização regular das fibras de colágeno do estroma e a sua natureza avascular. É nutrida pelo filme lacrimal, pelo humor aquoso, pelos vasos do limbo e da conjuntiva palpebral.

O limbo é a área de transição entre a córnea e a esclera, e nele se localizam, na sua parte mais interna, as vias de escoamento do humor aquoso, conhecido como seio venoso da esclera ou canal de Schlemm.

Esclera. A esclera é opaca e constitui os cinco sextos posteriores da túnica externa (ver Figura 15.1). Nela se inserem os músculos extraoculares e é a passagem de elementos vasculonervosos; além de contribuir na formação do seio camerular, serve de proteção da coriorretina e do vítreo e para a manutenção do tônus ocular.

Úvea. A úvea é formada pela íris, pelo corpo ciliar e pela coroide (ver Figura 15.1).

A íris é o componente mais anterior da úvea e forma o diafragma pupilar do olho. A dilatação da pupila (midríase) ocorre por estimulação do músculo dilatador da pupila, que tem inervação simpática. A constrição (miose) ocorre por ação do músculo esfíncter da pupila, que tem inervação parassimpática carreada pelo nervo oculomotor.

A margem pupilar repousa na superfície anterior do cristalino. Este diafragma – cristalino-íris – divide o compartimento do humor aquoso em câmara anterior e câmara posterior. A câmara posterior é o espaço limitado pela íris anteriormente e pelo cristalino, posteriormente. O humor aquoso é produzido no processo ciliar do corpo ciliar e drena da câmara posterior para a câmara anterior, a qual, por sua vez, é limitada anteriormente pela córnea, posteriormente pela íris e circunferencialmente pelas estruturas do ângulo iridocorneano. O volume da câmara anterior é de 0,2 a 0,3 mℓ.

O corpo ciliar é formado por epitélio ciliar e pelo músculo ciliar. O epitélio ciliar produz o humor aquoso. O músculo ciliar é um músculo liso, tendo importante papel na acomodação (permite focar para perto e longe).

A coroide é um tecido vascular pigmentado que se localiza entre a retina e a esclera, sendo a sua função mais importante, a de suprimento sanguíneo, especialmente para a retina.

Retina. A retina é um tecido fino, delicado e transparente, derivado do neuroectoderma (ver Figura 15.1).

Sua função é transformar a luz em impulsos nervosos. As células respondem aos estímulos visuais através de reações fotoquímicas. É formada por 10 camadas quando avaliada pela microscopia óptica. A luz deve atravessar essas camadas até atingir os fotorreceptores (cones e bastonetes). Os cones funcionam melhor com luz intensa e são responsáveis pela visão central e pela visão de cores. Os bastonetes são mais sensíveis à luz e funcionam melhor com baixa luminosidade. Na área central da retina, os cones são mais numerosos que os bastonetes. Na fóvea – área responsável pela máxima acuidade visual – somente cones estão presentes.

Os vasos da retina são derivados da artéria e da veia central da retina. Após penetrar na retina, próximo ao disco óptico, a artéria perde sua lâmina elástica interna e sua camada muscular, transformando-se em arteríola. Entre a arteríola e a vênula, há uma rica rede capilar. Na região da fóvea não há vasos capilares e sua nutrição faz-se inteiramente através da coroide.

As camadas internas da retina se nutrem a partir dos vasos retinianos. Os vasos nascidos da artéria central da retina vão se dicotomizando até se deterem na retina periférica, aproximadamente 1 mm adiante da *ora serrata.* A este nível podem aparecer anastomoses capilares. As camadas externas se nutrem a partir da artéria coriocapilar.

Câmara anterior. A câmara anterior limita-se anteriormente pela face posterior da córnea, ou seja, pelo endotélio corneano, e, posteriormente, pela face anterior da íris e parte do cristalino que corresponde ao orifício pupilar. O seio iridocorneano ou seio camerular é a parte mais periférica da câmara anterior (ver Figura 15.1).

Câmara posterior. A câmara posterior limita-se anteriormente pela face posterior da íris, posteriormente pelo cristalino e para fora do ligamento suspensor da lente (ver Figura 15.1).

Humor aquoso. O humor aquoso preenche as câmaras anterior e posterior do olho. Sua formação ocorre no epitélio do corpo ciliar por processo passivo (difusão, osmose, diálise e ultrafiltração) e ativo (transporte ativo) (ver Figura 15.1).

As principais funções do humor aquoso são: óptica, estática, dinâmica, trófica, amortizadora e protetora.

Cristalino e zônula. O cristalino possui poder dióptrico que se soma ao da córnea e no seu estágio adulto possui cerca de 9 mm de diâmetro. Embora transparente, mostra com frequência uma cor amarelo-clara, escurecendo com a idade (ver Figura 15.1). O cristalino é envolto em sua totalidade por uma cápsula. Fibras zonulares (zônula de Zinn) se inserem do equador da cápsula do cristalino até o corpo ciliar. A contração do músculo ciliar durante a acomodação resulta em um relaxamento das fibras zonulares com consequente alteração do formato do cristalino, implicando modificação do seu poder dióptrico, permitindo modificação no foco da imagem.

Quando isto ocorre, a lente torna-se mais esférica, aumentando seu poder refrativo, permitindo, deste modo, a visão para perto. Havendo ruptura das fibras zonulares, o cristalino se desloca de sua posição natural, caracterizando a luxação do cristalino.

Câmara vítrea. O vítreo ocupa o espaço entre o cristalino e a retina, representando 2/3 do volume do olho, que é de aproximadamente 4 mℓ. O vítreo forma um hidrogel com alta viscosidade e se encontra firmemente ligado à retina em três locais: na base vítrea, no disco óptico e na mácula (ver Figura 15.1).

ÓRBITA

As cavidades orbitárias têm a forma de uma pera com seu ápice situado posterior, medial e ligeiramente para cima. Os ossos que as formam são frágeis e finos; apenas os ossos da borda orbitária são mais espessos, justamente para proteger o olho contra traumatismos.

Os olhos estão implantados nas duas cavidades orbitárias, onde estão protegidos do meio exterior pelas pálpebras.

A órbita é formada por uma junção de sete ossos pertencentes ao esqueleto craniofacial: frontal, etmoide, esfenoide, maxilar, zigomático, lacrimal e palatino.

ESTRUTURAS ACESSÓRIAS DO OLHO

Músculos extraoculares. Seis músculos extraoculares movimentam o olho: o reto superior, o reto inferior, o reto medial, o reto lateral, o oblíquo superior e o oblíquo inferior (Quadro 15.1).

Os músculos extraoculares são do tipo estriado e apresentam dois tipos de fibras: um de contração rápida e outro de contração lenta.

Fáscia orbital (cápsula de Tenon). O globo ocular está envolto por uma delgada membrana desde o limbo esclerocorneano até a entrada do nervo óptico. É a fáscia bulbar ou cápsula de Tenon.

Supercílios. Dá-se este nome a duas eminências arqueadas e dispostas transversalmente, providas de pelos e situadas acima das pálpebras superiores.

Na fisiologia dos supercílios, chamam a atenção as funções dos músculos frontal, orbicular do olho e corrugador do supercílio. O músculo orbicular (inervado pelo facial) protege o olho da luz intensa e de lesões. O músculo corrugador do supercílio (inervado pelo facial) traciona o supercílio para baixo e medialmente, produzindo rugas verticais, além de proteger o olho do excesso de luz.

Pálpebras. As pálpebras são formadas por quatro camadas básicas: pele, músculo orbicular, tarso e conjuntiva.

A pele da pálpebra, a mais fina do corpo, é recoberta por pelos. Dada a natureza areolar do tecido subcutâneo, grande quantidade de líquido pode acumular-se entre a pele e o músculo orbicular (edema palpebral).

Quadro 15.1 Ações dos músculos extraoculares.

Músculo	Olho abduzido	Olho na posição primária
Oblíquo superior	Intorção	Abaixamento, abdução, intorção
Oblíquo inferior	Extorção	Elevação, abdução, extorção
Reto superior	Elevação	Elevação, adução, intorção
Reto inferior	Abaixamento	Abaixamento, adução, extorção

A camada muscular é formada pelo músculo orbicular, constituído de fibras estriadas, com um arranjo elíptico que lhe possibilita funcionar como um esfíncter. É inervado pelo nervo facial. Quando o músculo orbicular se contrai, a pálpebra se fecha.

O tarso é um tecido fibroso, sendo considerado o esqueleto da pálpebra. A placa tarsal contém as glândulas tarsais (glândulas meibomianas), que se abrem na margem palpebral. Estas glândulas secretam uma substância oleosa que entra na formação da lágrima.

Conjuntiva. A conjuntiva é uma fina membrana mucosa dividida em porção palpebral – que cobre a pálpebra – e porção bulbar – que cobre o globo ocular (Figura 15.2).

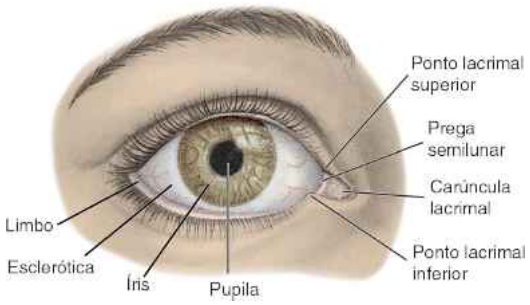


Figura 15.2 Vista externa do olho. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

O filme lacrimal é composto de uma camada lipídica superficial produzida pelas glândulas meibomianas, Zeis e Moll; uma camada aquosa média formada pelas glândulas de Krause, Wolfring, glândulas da prega semilunar e carúncula, e glândula lacrimal principal; e uma camada mucoide, profunda, formada pelas células caliciformes e as glândulas de Henle e Manz.

Aparelho lacrimal. O aparelho lacrimal é dividido em parte secretora e parte excretora. A porção secretora consiste em uma glândula lacrimal, responsável principalmente pela secreção da lágrima que irá banhar o globo ocular. Localiza-se na porção anterossuperior externa da órbita. Há ainda as glândulas lacrimais acessórias, situadas no fórnice (junção da conjuntiva bulbar com a conjuntiva palpebral) e responsáveis pela secreção basal de lágrimas (Figura 15.3).

A porção excretora, responsável pela eliminação da lágrima, é formada pelo ponto lacrimal (superior e inferior), pelo canalículo lacrimal (superior e inferior), pelo saco lacrimal e pelo ducto nasolacrimal. O saco lacrimal está localizado na fossa lacrimal, na parte medial da órbita. O ducto nasolacrimal corre através da parede medial do seio maxilar, terminando no

meato nasal inferior.

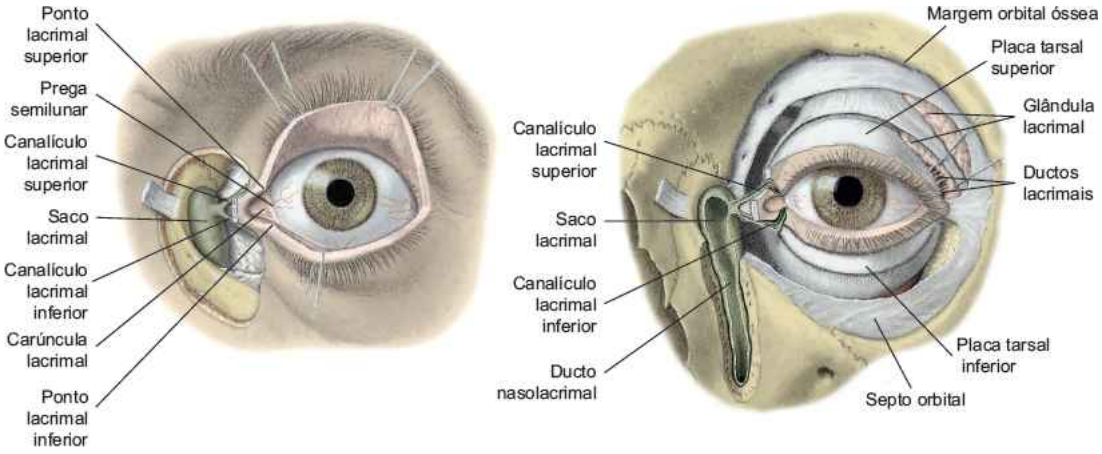


Figura 15.3 Aparelho lacrimal. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

VASOS

O bulbo ocular recebe sua irrigação quase exclusivamente da artéria oftálmica, ramo da carótida interna. Já o sistema venoso do olho é drenado principalmente para o seio cavernoso. A veia oftálmica superior comunica-se com a angular na raiz do nariz, e a veia oftálmica inferior, com o plexo pterigoide.

VIA ÓPTICA

Neurônio I. Os prolongamentos periféricos das células visuais da retina são diferenciados em cones e bastonetes e constituem os receptores dos estímulos luminosos. Os impulsos nervosos por eles deflagrados seguem centripetamente pelos prolongamentos centrais dessas mesmas células e atingem os prolongamentos periféricos das células bipolares.

Neurônio II. Pelos prolongamentos centrais das células bipolares, cujos corpos celulares se dispõem em grupos, os impulsos prosseguem e, através de conexões sinápticas, são transmitidos aos prolongamentos periféricos das células ganglionares.

Neurônio III. Pelos prolongamentos centrais das células ganglionares, os impulsos visuais alcançam o corpo geniculado lateral, o colículo superior e a região pré-tectal.

Os prolongamentos centrais das células ganglionares constituem, na sua porção inicial, o estrato óptico, camada mais interna da retina; em seguida, convergem para o denominado "ponto cego" e, agrupados, emergem do bulbo ocular, pelo lado nasal, próximo ao polo posterior, como nervo óptico. Este penetra na cavidade craniana pelo canal óptico e une-se ao correspondente do lado oposto formando o quiasma óptico, no qual há decussação parcial de fibras. As provenientes dos quadrantes retinianos nasais entrecruzam-se com as equivalentes do lado oposto, ao passo que as provenientes dos quadrantes retinianos temporais permanecem do mesmo lado. As fibras, logo após essa decussação, agrupadas novamente, constituem, de cada lado, o trato óptico, que após contornar parcialmente o pedúnculo cerebral, termina no corpo geniculado lateral, no colículo superior e na região pré-tectal homolateral.

Neurônio IV. Pelos axônios das células do corpo geniculado lateral, os impulsos visuais seguem pela radiação óptica, através da porção sublentiforme da cápsula interna, e pelos lobos temporal/parietal e occipital, até o centro receptor visual, situado nas margens do sulco calcarino e adjacências. Existem outros centros que completam o processamento da informação visual.

As fibras do trato óptico que terminam no colículo superior interferem em reflexos opticossomáticos, como, por exemplo, nos movimentos da cabeça e dos olhos em resposta a estímulos visuais, acústicos e exteroceptivos.

As fibras do trato óptico que terminam na região pré-tectal interferem apenas no reflexo pupilar à luz.

Nervo oculomotor. O nervo oculomotor recebe esta denominação porque supre todos os músculos oculares, com exceção do oblíquo superior e reto lateral.

O núcleo de origem do nervo oculomotor surge e toma corpo ao nível do mesencéfalo. É formado por dois elementos: o eferente somático, que tem a missão de inervar os músculos extrínsecos do olho, com exceção do oblíquo superior e reto lateral, e o eferente visceral, que supre os músculos esfíncter da íris e ciliar.

O gânglio ciliar é um gânglio periférico do sistema parassimpático e encontra-se anexado, funcionalmente, ao nervo oculomotor, apresentando as seguintes raízes: parassimpática, simpática e sensitiva.

Nervo troclear. Inerva o músculo oblíquo superior contralateral do olho e é um nervo misto.

O núcleo do nervo troclear tem origem no mesencéfalo, sendo o único nervo craniano que emerge da região dorsal.

Nervo abducente. O nervo abducente é responsável pela inervação motora do músculo reto lateral do olho. O núcleo do nervo abducente, que está situado na rafe mediana a meia altura da ponte, é considerado como parte da coluna eferente somática. O núcleo do nervo abducente é o centro da lateralidade do olhar.

Nervo trigêmeo. Origina-se na ponte, em região considerada de transição entre a ponte e o pedúnculo cerebelar médio. Apresenta duas raízes: uma maior, sensitiva; outra menor, motora. A raiz sensitiva é formada pelos prolongamentos centrais de corpos celulares constituintes do gânglio trigeminal (de Gasser). A raiz motora provém do núcleo motor do nervo trigêmeo homolateral e dispõe-se interna e cranialmente à raiz sensitiva.

Os prolongamentos periféricos das células sensitivas do gânglio trigeminal e as fibras eferentes do nervo trigêmeo constituem, distalmente no gânglio, os três ramos do V par craniano: nervos oftálmico, maxilar e mandibular. Os nervos oftálmicos e maxilar são essencialmente sensitivos; o mandibular é misto.

NEUROFISIOLOGIA DA VISÃO

A retina contém aproximadamente 130 milhões de bastonetes e 5,5 milhões de cones. Porém, só um milhão de fibras ópticas saem da retina para o encéfalo. Isto porque um grande número de bastonetes e cones converge para cada fibra óptica. Existem, contudo, diferenças importantes entre a retina periférica e a retina central, pois, à medida que se aproxima da fóvea, é cada vez menor o número de bastonetes e cones que converge para cada fibra óptica. Esses dois efeitos aumentam progressivamente a acuidade visual para o centro da retina. Na porção central da retina, na fóvea, não existem bastonetes.

O número de fibras nervosas ópticas que deixam essa região da retina é quase igual ao número de cones presentes na fóvea. Isto explica o alto grau de acuidade visual na porção central da retina, em comparação com a pouca acuidade nas porções periféricas. Outra diferença entre as porções central e periférica da retina é o fato de ser a porção periférica muito mais sensível à luz fraca. Isto resulta parcialmente da circunstância de que centenas de bastonetes convergem na mesma fibra nervosa óptica, nas porções mais periféricas da retina. Os sinais gerados nesses bastonetes se somam, dando uma estimulação mais intensa às células ganglionares periféricas.

Na retina, as únicas células sensíveis à luz são as fotorreceptoras, sendo estimuladas por determinado comprimento de onda.

A informação dos diferentes aspectos da percepção visual é transmitida ao córtex estriado (V1) através da via óptica. Da área V1 as informações alcançam a área V2, onde as informações são analisadas por várias áreas visuais associativas, funcionalmente distintas e adjacentes aos lobos occipitais, para então aperfeiçoar as informações recebidas, as quais serão enviadas ao córtex temporal e/ou parietal. As informações que alcançam o córtex temporal inferior (giro fusiforme) envolvem o reconhecimento de formas e cores, e as que alcançam o córtex parietal respondem pela interação visuomotora, relacionada à percepção de movimento e profundidade.

Esta alta complexidade do processamento visual é o que nos permite perceber e identificar o que vemos.

BIBLIOGRAFIA

Dantas AM. Anatomia funcional do olho e seus anexos. 2ª edição. Rio de Janeiro: Colina, 2002.

Putz C. Oftalmologia – ciências básicas. 3ª edição. Elsevier, 2017. 592 p.

Rodrigues MPM, Dantas JM, Dantas AM. Anatomia e embriologia. In: Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011. pp. 3-60.

Yamane R, Yamane CL. Exame clínico do bulbo ocular e seus anexos. In: Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição. Rio de janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009. pp. 1-9.

16

Exame Clínico

Adalmir Morterá Dantas, André Luiz Patrão, Antônio Luiz Zangalli e Márcio Penha Morterá Rodrigues

INTRODUÇÃO

Todo médico deve saber como fazer um exame oftalmológico básico, obtendo e interpretando corretamente os dados fundamentais.

Os olhos não devem ser examinados como órgãos isolados, como se nada tivessem a ver com o restante do organismo. Doenças oculares podem refletir-se em outras estruturas, da mesma maneira que as doenças de outros sistemas podem ter importantes manifestações nos olhos. Exemplos: o exoftalmo sugere sempre hipertireoidismo e a blefaroptose pode ser manifestação de miastenia *gravis*.

ANAMNESE

Os elementos de identificação são sempre importantes no raciocínio diagnóstico, salientando-se a idade, o sexo, a profissão e a procedência do paciente.

Algumas afecções oculares ocorrem com mais frequência em determinadas idades e sexos. Exemplos: no recém-nascido, a oftalmia gonocócica neonatal, que se apresenta como uma conjuntivite purulenta, quase sempre bilateral, com graves complicações oculares quando não tratada a tempo; o glaucoma congênito, que se manifesta com epífora, fotofobia, opacidade corneana e aumento do diâmetro da córnea, deve ser diagnosticado precocemente para um tratamento efetivo.

O estrabismo aparece logo após o nascimento ou na infância e não deve ser confundido com a incoordenação motora ocular, que ocorre até os 3 meses de vida quando a criança não fixa os olhos corretamente.

Certos tipos de neoplasias intraoculares, como retinoblastoma e xantogranuloma, aparecem mais frequentemente na infância.

Na adolescência, as causas mais frequentes de diminuição da acuidade visual são os vícios de refração. A miopia tem uma tendência progressiva na adolescência e tende a estabilizar-se na idade adulta.

No adulto são mais comuns as lesões de origem profissional, as dacriocistites agudas e crônicas, as conjuntivites e as uveítes.

Em torno de 40 anos, aparece dificuldade de visão para perto, denominada presbiopia, a qual decorre de envelhecimento do cristalino.

Em idade mais avançada, aparecem os fenômenos de senescência representados pela catarata, blefaroptose, lesões vasculares e degenerativas da retina.

A profissão deve ser sempre valorizada, pois alguns tipos de trabalho favorecem o aparecimento de certas afecções. Assim, as pessoas que trabalham em ambientes fechados e empoeirados têm maior tendência para apresentar blefarite e conjuntivite. As que trabalham em locais com muito sol apresentam pterígio com mais frequência. Trabalhadores do campo que sofrem traumatismo ocular com galho de árvore podem desenvolver uma úlcera corneana micótica.

Os hábitos alimentares têm importante papel nas afecções carenciais, como a avitaminose A, que causa olho seco, úlcera de córnea, cegueira noturna e transtornos na visão cromática.

O uso abusivo de bebidas alcoólicas e o tabagismo podem conduzir à diminuição da acuidade visual por lesão desmielinizante do nervo óptico.

Certas afecções oculares predominam em determinado sexo. Por exemplo, a doença de Leber ou atrofia congênita do nervo óptico e a doença de Coats (anomalia vascular) ocorrem predominantemente no sexo masculino.

O fato de saber que um paciente procede de região endêmica de tracoma deve levantar a suspeita desta enfermidade quando o médico se depara com um caso de conjuntivite.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das afecções oculares são sensação de corpo estranho, queimação ou ardência, dor ocular, cefaleia, prurido, lacrimejamento, sensação de olho seco, xantopsia, hemeralopia, alucinações visuais, diminuição ou perda da visão, diplopia, fotofobia, nistagmo e escotomas.

Sensação de corpo estranho. É uma sensação desagradável, quase sempre acompanhada de dor, cujas causas são a presença de corpo estranho na córnea, na conjuntiva bulbar ou na conjuntiva palpebral; cílios virados para dentro, roçando a córnea; inflamação corneana superficial, abrasão corneana e conjuntivite.

Queimação ou ardência. É uma sensação de desconforto que faz o paciente lavar os olhos para aliviar o sintoma. As causas de queimação ou ardência são erros refratários não corrigidos, conjuntivite, ceratite, sono insuficiente, exposição a fumaça, poeira, produtos químicos e síndrome de Sjögren.

Prurido. Quando o prurido é muito acentuado, quase sempre é sinal de alergia, mas pode também ser causado por vício de refração não corrigido.

Sensação de olho seco. O paciente relata que é como se o olho não tivesse lágrimas e que esta sensação piora com o vento. Ocorre na síndrome de Sjögren, na conjuntivite crônica, na exposição da conjuntiva por mau posicionamento da pálpebra e quando há dificuldade de a pálpebra se fechar corretamente (paralisia facial).

Lacrimejamento. O lacrimejamento, também conhecido como epífora, ocorre por excesso de secreção de lágrimas ou por defeito no mecanismo de drenagem. O estímulo aferente é dado pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo, enquanto a resposta eferente (secretora) é dada pelo nervo facial. As principais causas são inflamação da conjuntiva ou córnea, obstrução da via lacrimal excretora, aumento da secreção por emoções, hipertireoidismo, dor ocular, presença de corpo estranho na córnea e glaucoma congênito.

Dor ocular. Quando ocorre em afecção do globo ocular, é uma dor tipo visceral, que o paciente não consegue localizar muito bem. Ao contrário, quando sua origem é na pálpebra, ele é capaz de apontar com o dedo o local exato da dor. A dor nos olhos pode ser determinada por inflamação da pálpebra, dacrioadenite, celulite orbitária, abscesso, periostite, conjuntivite aguda, esclerite, episclerite, corpo estranho corneano, uveíte anterior (irite e iridociclite) e sinusite.

Fotofobia. Fotofobia ou sensibilidade à luz é, comumente, devida a inflamação corneana, afacia (ausência de cristalino), irite e albinismo ocular. Alguns medicamentos podem produzir aumento da sensibilidade à luz, como, por exemplo, a cloroquina e a acetazolamida.

Cefaleia. A cefaleia de origem ocular geralmente é localizada na região frontal e se manifesta no fim do dia, principalmente após trabalhos em que a visão de perto é muito solicitada, salientando-se os vícios de refração não corrigidos. Pode aparecer também nos processos inflamatórios dos olhos e anexos e no glaucoma crônico simples.

Hemeralopia e nictalopia. Os sintomas resultantes da adaptação visual deficiente são conhecidos por hemeralopia e nictalopia. A hemeralopia ou "cegueira diurna" caracteriza-se por uma função deficiente dos cones. A nictalopia ou "cegueira noturna" é mais comum e relaciona-se com uma deficiente função dos bastonetes. É o sintoma típico da retinopatia pigmentar, embora não seja raro encontrar doentes com retinopatia pigmentar sem nictalopia, mesmo na idade adulta. A nictalopia surge também, em uma forma não progressiva, em um conjunto de condições clínicas conhecidas como "cegueira noturna estacionária congênita". A miopia maligna, habitualmente associada a degeneração retiniana, e o glaucoma em fase tardia constituem outras causas de nictalopia. A nictalopia em consequência da falta de vitamina A costuma estar associada ao etilismo e à síndrome de má absorção.

Xantopsia, iantopsia e cloropsia. A xantopsia é o aparecimento de visão amarelada, sendo seu mecanismo pouco conhecido. Ocorre em intoxicações medicamentosas (fenacetina, digitálicos, salicilato sódico, ácido pícrico) e, às vezes, como sintoma de icterícia intensa.

A iantopsia (visão violeta) e a cloropsia (visão verde) são menos frequentes e também são sintomas de intoxicações medicamentosas (digitálicos, barbitúricos).

Alucinações visuais

É importante definir se a sensação visual reproduz um objeto ou se limita à sensação de luz ou cores. Na maioria das vezes se deve a afecções orgânicas (geralmente doença do lobo occipital). Em algumas ocasiões tem origem psiquiátrica ou ocorre por intoxicação exógena (cocaína, ópio, mescalina, ácido lisérgico, etilismo).

Diplopia. Quando o paciente desenvolve um desvio ocular, o olho desviado não mais mantém a fixação no objeto de interesse na fóvea (área da retina responsável pela visão central). O paciente se queixa, então, de visão dupla.

É importante conhecer o momento do aparecimento da diplopia, se constante ou intermitente, se ocorre em certas posições do olhar ou a determinadas distâncias, se os dois objetos vistos são horizontais ou verticais.

Em pacientes com esotropia (estrabismo convergente), a imagem é nasal à fóvea e é interpretada como vindo do lado temporal. Em pacientes com exotropia (estrabismo divergente), a imagem é temporal à fóvea e é interpretada como vindo do lado nasal. Deste modo, o objeto de interesse é visto em dois lugares. O paciente pode descrever o fato como visão embaçada, mas que desaparece quando apenas um olho está aberto.

A diplopia pode ser monocular ou binocular. As causas de diplopia monocular são cristalino subluxado (p. ex., lente ectópica na síndrome de Marfan), catarata nuclear (o cristalino tem dois pontos focais), coloboma da íris, descolamento da retina.

As causas de diplopia binocular são paralisia de um ou mais músculos extraoculares, restrição mecânica, centralização imprópria dos óculos.

Escotoma. Escotoma é uma área de cegueira parcial ou completa, dentro de um campo visual normal ou relativamente normal. Neste ponto, a visão diminui apreciavelmente em relação à parte que o circunda. Um escotoma fisiológico é o ponto cego situado a 15° para fora do ponto de fixação e corresponde à localização do nervo óptico.

Os escotomas podem ser unilaterais ou bilaterais e devem ser investigados quanto a posição, forma, tamanho, intensidade, uniformidade, início e evolução.

Quanto à posição, um escotoma pode ser central (quando corresponde ao ponto de fixação), periférico (quando situado distante do ponto de fixação) e paracentral (quando situado próximo ao ponto de fixação).

Com relação à forma, pode ser circular (traduz uma lesão focal na retina e na coroide), oval (indica uma lesão do feixe papilomacular, sendo característico da neurite retrobulbar), arciforme (característico do glaucoma crônico), cuneiforme (ocorre nas afecções coroidianas justapapilares ou na atrofia óptica), anular (o central indica lesão macular, o paracentral corresponde ao glaucoma crônico e o periférico, à degeneração pigmentar da retina), pericecal (em todas as alterações que rodeiam e incluem a papila – glaucoma crônico simples, edema de papila, neurite óptica) e hemianóptico (lesão quiasmática).

O tamanho tem pouca importância, embora possa mostrar a gravidade da lesão. O mesmo escotoma pode variar de tamanho de um dia para outro, dependendo da progressão da doença que o produz.

Com relação à intensidade, varia da cegueira absoluta a um mínimo de perda da acuidade visual.

O escotoma tem uniformidade quando responde da mesma forma, em toda a sua área, a estímulos da mesma intensidade. Escotomas de alta intensidade e uniformidade, relativamente raros, são facilmente demonstrados até por métodos rudimentares de perimetria.

O início e a evolução podem ser de grande importância clínica, havendo marcadas diferenças entre as várias doenças. Assim, o início de um escotoma em uma ambliopia pelo uso de tabaco é gradual em seu curso e de evolução muito lenta, enquanto o escotoma central, na esclerose múltipla, aparece em horas.

Nistagmo e outros movimentos oculares. Nistagmo são movimentos repetitivos rítmicos dos olhos. O nistagmo pode ser caracterizado pela frequência (rápido ou lento), pela amplitude (amplo ou estreito), pela direção (horizontal, vertical, rotacional) e pelo tipo de movimento (pendular, *jerk*). No nistagmo pendular, o movimento do olho em cada direção é igual. No *jerk* há um componente lento em uma direção e um rápido em outra.

O nistagmo é provocado por impulsos motores irregulares para os músculos extraoculares. Pode ser causado por distúrbios oculares (estrabismo, catarata, coriorretinite) ou por disfunções neurológicas. Cabe ressaltar que o nistagmo, geralmente, é acompanhado de redução da acuidade visual.

A dismetria ocular representa uma série de movimentos conjugados pendulares, de amplitude decrescente, que ocorrem durante a mudança de fixação. Os olhos executam um movimento exagerado, ultrapassando o objeto de fixação. Pode haver hipermetria ou hipometria.

O *flutter* é um tipo de movimento ocular conjugado, involuntário, em salvas intercaladas por períodos de imobilidade.

A *opsoclonus* constitui uma manifestação clínica bem característica, que se observa nas encefalites que atingem o tronco cerebral, e se acompanha de mioclonias.

Bobbing ocular

O ***bobbing* ocular** é uma alteração oculomotora rara. Trata-se de movimentos conjugados verticais de vaivém, que aparecem bruscamente em indivíduos comatosos com lesão extensa da ponte, apresentando uma paralisia do olhar horizontal.

Diminuição e perda da visão. Os pacientes relatam diminuição da acuidade visual de várias maneiras. Fatores emocionais podem induzir a exageros e o paciente pode relatar perda da visão quando, na realidade, houve apenas uma diminuição. Em contrapartida, o paciente pode menosprezar um grave defeito visual, descrevendo-o como simples embaçamento. Por isso, queixas subjetivas de diminuição ou perda de visão devem sempre ser avaliadas por métodos objetivos.

É importante esclarecer há quanto tempo o paciente vem notando alteração na sua acuidade visual, se a diminuição foi lenta ou súbita, se não havia uma baixa da acuidade há mais tempo ou se só agora foi percebida.

EXAME FÍSICO

O exame do aparelho visual é feito pela inspeção e palpação. A ausculta raramente tem utilidade.

Globo ocular e cavidade orbitária. Na inspeção do globo ocular, deve-se observar, em primeiro lugar, a separação entre as duas cavidades orbitárias. Um grande afastamento recebe o nome de hipertelorismo, que ocorre em diversas anomalias genéticas. Pode-se encontrar hipoplasia orbitária bilateral e simétrica, observada nas disostoses craniofaciais, como a síndrome de Crouzon.

Em relação ao tamanho do globo ocular, pode-se observar microftalmia, que aparece na síndrome da rubéola congênita.

Na palpação da órbita, investiga-se principalmente a reborda óssea, procurando-se solução de continuidade, fraturas e espessamento. O espessamento é comum na periostite sifilítica. Presença de crepitação traduz passagem de ar de algum seio da face para o tecido subcutâneo.

Exoftalmia. A exoftalmia, ou seja, a protrusão do globo ocular, deve ser avaliada com o exoftalmômetro ou, na sua falta, com uma régua milimetrada. Para isso, apoia-se a parte inicial da régua na reborda orbitária lateral, medindo-se até o ápice da córnea (em vista lateral). A distância normal entre o ápice da córnea e a margem orbitária lateral é, em geral, menor que 20 mm, sendo uma diferença de 2 mm entre os dois olhos considerada suspeita.

A exoftalmia consiste, pois, no deslocamento anterior do globo ocular, decorrente do aumento do volume orbitário, secundário a hipertireoidismo, neoplasia, anormalidade vascular ou processo inflamatório (Figura 16.1).

Figura 16.1 Exoftalmia unilateral (à direita) por cisto sebáceo (*seta*). A movimentação ocular torna mais evidente a protrusão do olho direito.

Em pessoas normais, a pálpebra superior situa-se cerca de 2 mm abaixo do limbo superior, e a margem palpebral inferior repousa 1 mm acima do limbo inferior.

Na exoftalmia, evidencia-se perda das relações normais entre o limbo e as pálpebras. De perfil, estas alterações costumam ser mais evidentes. Quando mais acentuada aparece um crescente de esclerótica, visível em cima e embaixo, entre o limbo e as pálpebras.

Uma avaliação exata da protrusão do globo só é possível por intermédio do exoftalmômetro de Hertel. Em condições normais, a saliência do globo ocular vai de 12 a 15 mm. Uma assimetria com mais de 2 mm entre os dois olhos sugere exoftalmia unilateral. Nos casos de exoftalmia grave, os valores podem ultrapassar 25 mm.

Aparelho lacrimal. A inspeção pode detectar aumento de volume da glândula lacrimal, que se situa na parte externa da pálpebra superior, cujas causas principais são as afecções inflamatórias (dacrioadenites) e as neoplasias. Para reconhecer pequenos aumentos de volume, é necessário levantar a pálpebra do paciente, pedindo-se a ele que olhe para baixo e para dentro. Pela palpação, avaliam-se a consistência, a profundidade e a sensibilidade das glândulas lacrimais.

Avaliação funcional do aparelho visual

A avaliação funcional do aparelho lacrimal é realizada medindo-se a quantidade de lágrimas produzida por unidade de tempo.

O teste de Schirmer I consiste em inserir no fundo do saco conjuntival, na união do terço externo com o terço médio da pálpebra inferior, uma tira de papel de filtro (Whatman nº 41) de 5 mm de largura por 35

mm de comprimento com uma dobra de 5 mm em uma das extremidades. Após 5 minutos, as tiras são retiradas e a extensão da umidificação é medida a partir da dobra. A técnica exige a realização simultânea em ambos os olhos, em ambiente com pouca luz. Este teste avalia a camada aquosa do filme lacrimal da secreção total (secreção básica e secreção reflexa). Valores acima de 15 mm são considerados normais; entre 5 e 15 mm são suspeitos; abaixo de 5 mm, anormais.

O teste de secreção básica é o de Schirmer I acrescido do uso de colírio anestésico para eliminar qualquer estimulação sobre os secretores reflexos, de tal forma que o umedecimento da tira de papel se origina apenas dos secretores básicos. A diferença entre o teste de Schirmer I e o teste de secreção básica corresponde à secreção lacrimal reflexa.

O teste de Schirmer II permite medir a secreção lacrimal reflexa. É realizado, basicamente, como o teste anterior, isto é, o teste de Schirmer I, associado à anestesia tópica dos olhos com estimulação da mucosa nasal, não anestesiada, com fiapo de algodão. A extensão da umidificação mede-se 2 minutos após a estimulação nasal. Se a extensão da umidificação da tira de papel for inferior a 15 mm, indica deficiência da secreção reflexa. O resultado é considerado normal entre 15 e 30 mm.

O lacrimejamento em excesso, denominado epífora, pode ser causado por excessiva formação de lágrimas ou por obstrução das vias de excreção.

A obstrução, quando situada em um ponto lacrimal, pode ser causada por atresia, eversão, presença de corpo estranho e, às vezes, pelos próprios cílios.

A exploração dos canalículos, do saco lacrimal e do conduto nasolacrimal deve ser feita pela inspeção, palpação (compressão do saco lacrimal) (Figura 16.2) e por meios especiais, tais como sondagem, lavagem e exame de imagem.

A inspeção permite observar tumefação e vermelhidão, alterações comuns na dacriocistite aguda.

Nas dacriocistites crônicas, as distensões seguidas do saco lacrimal levam à formação de mucocele e, às vezes, de fístulas cutâneas por debaixo do ligamento palpebral interno.

Na palpação do saco lacrimal, deve-se verificar se há refluxo de secreção mucopurulenta. Quando isto ocorre, significa que o conduto nasolacrimal está obstruído (ver Figura 16.2).

A sondagem das vias lacrimais tem valor diagnóstico e terapêutico em recém-nascidos, mas deve ser feita sob anestesia geral e com material apropriado.

Figura 16.2 Compressão do saco lacrimal, vendo-se refluxo de secreção mucopurulenta no ponto lacrimal inferior.

A lavagem consiste em dilatar o ponto lacrimal com um dilatador apropriado. Uma pequena cânula acoplada a uma seringa é introduzida no canalículo lacrimal, e, através da mesma, injeta-se soro fisiológico, observando-se se há refluxo e perguntando ao paciente se percebeu o gosto de soro. Nas crianças, deve-se observar se houve deglutição.

No glaucoma congênito, um dos sinais é a epífora, que ocorre em consequência da superprodução de lágrimas por estimulação do nervo trigêmeo.

Pálpebras. As pálpebras representam uma estrutura de proteção do globo ocular contra traumatismos e excesso de luz. Pela inspeção, investigam-se a cor, a textura, a posição e os movimentos das pálpebras, além de eventual presença de edema.

Na região periocular, procura-se observar se os cílios estão virados para dentro (triquíase), se houve queda (madarose) ou se os cílios se tornaram brancos (poliose).

No local de implantação dos cílios, deve-se investigar a presença de hiperemia, escamas e úlceras, alterações comuns nas blefarites.

A posição das pálpebras altera o tamanho das fissuras palpebrais, as quais devem ser simétricas. A margem palpebral deve recobrir a córnea nas partes superior e inferior, sem que haja nenhuma exposição da esclerótica. A borda da pálpebra deve estar em aposição ao globo, e não invertida (entrópio) ou evertida (ectrópio).

Quando a pálpebra inferior não consegue cobrir o globo ocular, surge o que se denomina lagoftalmia, a qual aparece na paralisia facial, na exoftalmia e nas retrações cicatriciais.

A inspeção permite também descobrir defeitos no desenvolvimento embrionário, como os colobomas palpebrais, alterações pigmentares como xantelasma, vitiligo, melanose e ainda lesões características do herpes-zóster quando comprometem o primeiro ramo do trigêmeo.

Na exploração da motilidade palpebral, é necessário ter em mente os três músculos que dela participam. O orbicular, formado de fibras estriadas e inervado pelo facial, faz a oclusão da pálpebra. O elevador da pálpebra superior, de fibras estriadas, inervado pelo nervo oculomotor. Por último, o músculo tarsal de Müller, constituído de fibras lisas e inervado pelo simpático, participa da elevação palpebral.

A paralisia do orbicular aparece na paralisia facial periférica e, como consequência, ocorre a impossibilidade de oclusão palpebral, surgindo, então, lagoftalmia e suas possíveis complicações corneanas. Além disto, a pálpebra inferior perde sua normal aposição no globo ocular, provocando eversão do ponto lacrimal inferior com consequente epífora.

A paralisia do elevador da pálpebra superior leva à blefaroptose, que pode ser congênita ou adquirida. Quando congênita, pode acompanhar-se de uma deficiência funcional do músculo reto superior (ambos os músculos estão inervados pelo ramo do nervo oculomotor e têm a mesma origem embrionária).

A blefaroptose adquirida faz parte da síndrome de paralisia do nervo oculomotor (Figura 16.3).

Figura 16.3 Blefaroptose.

A paralisia do músculo de Müller, que se acompanha de blefaroptose parcial, faz parte da síndrome de paralisia do simpático cervical (síndrome de Claude Bernard-Horner), que é constituída por enoftalmia, miose e transtornos vasomotores.

A condição oposta, ou seja, a contração espasmódica do músculo de Müller, faz parte da síndrome de irritação simpática cervical de Claude Bernard e associa-se a certo grau de exoftalmia, midríase e aumento da fenda palpebral.

A blefaroptose pode fazer parte da miastenia *gravis*; nestes casos, caracteristicamente, a blefaroptose vai piorando no transcurso do dia, mas melhora com injeção de prostigmina.

Conjuntiva e esclera. A conjuntiva é uma membrana mucosa, transparente e fina, que reveste a esclera até o limbo e a superfície posterior da pálpebra.

Por debaixo da conjuntiva, é possível, às vezes, observar alguns vasos tortuosos – são os vasos episclerais. Excetuando-se estes vasos e eventuais depósitos de pigmentos, a esclera normal tem cor branco-porcelana. Esta cor pode

modificar-se por depósitos de pigmentos, como acontece na icterícia e na melanose ocular, em que ocorre depósito de bilirrubina e melanina, respectivamente (Figura 16.4).

Figura 16.4 Melanose ocular.

Em cada lado do limbo, principalmente do lado nasal, uma pequena área elevada de cor amarelada (pinguécula) pode ser vista, não se devendo confundi-la com neoplasia, pois se trata apenas de uma degeneração do tecido elástico.

A conjuntiva pode ser sede de *nevus* pigmentado ou, mais raramente, de lesão maligna (melanoma).

Edema da conjuntiva (quemose), enfisema com crepitação e hemorragia subconjuntival devem ser pesquisados, podendo fazer parte de lesões perioculares (Figura 16.5).

Figura 16.5 Hemorragia subconjuntival.

Existem duas formas de congestão da conjuntiva bulbar: a superficial e a profunda. Na congestão superficial, apenas a camada de vasos superficiais é envolvida, os quais se tornam tortuosos e de cor vermelho-tijolo, mais evidente no fundo do saco conjuntival (fórnice) do que próximo ao limbo. A instilação de duas gotas de solução de fenilefrina 10% clareia a conjuntiva em poucos segundos. A congestão superficial é encontrada nos processos inflamatórios restritos à conjuntiva.

A congestão profunda indica comprometimento da córnea ou de estruturas mais profundas do olho. Aparece nas ceratites, nas irites, no glaucoma agudo e na presença de corpo estranho, traduzindo a participação dos vasos que nutrem a íris e o corpo ciliar. Manifesta-se como uma congestão de cor violácea do limbo e é conhecida como injeção ciliar.

A conjuntiva palpebral, na sua parte anterior, está firmemente aderida ao tarso. Na parte posterior, apresenta grande quantidade de folículos (tecido linfoide).

Para exame da conjuntiva palpebral superior, é necessário fazer sua eversão, a qual possibilita evidenciar reação inflamatória, corpo estranho ou tumoração. A pálpebra superior pode facilmente ser evertida pedindo-se ao paciente que olhe para baixo enquanto o examinador segura os cílios com uma das mãos puxando para fora e para baixo, ao mesmo tempo que exerce pressão com um cotonete, 1 cm acima da borda palpebral. Isso equivale a fazer pressão acima da placa

tarsal. Na presença de dor, pode-se usar anestesia tópica. Para que a pálpebra volte à posição normal, basta que o paciente olhe para cima. A conjuntiva palpebral inferior é facilmente visualizada com uma simples tração para baixo da pálpebra inferior em cima do osso maxilar, pedindo-se ao paciente que olhe para cima (Figuras 16.6 e 16.7).

O exame da conjuntiva palpebral inferior fornece valiosa informação nas anemias, nas quais a cor normal, rosa-vivo, transforma-se em rosa-pálido ou fica quase branca.

Córnea. A superfície corneana normal é tão regular que forma excelente área de reflexão, de modo que pequenas alterações são facilmente observadas com uma boa iluminação.

O examinador deve avaliar em primeiro lugar o tamanho da córnea. O normal é 10,6 mm (parte vertical) por 11,7 mm (parte horizontal). A ocorrência de megalocórnea sugere glaucoma congênito. A microcórnea faz pensar em rubéola.

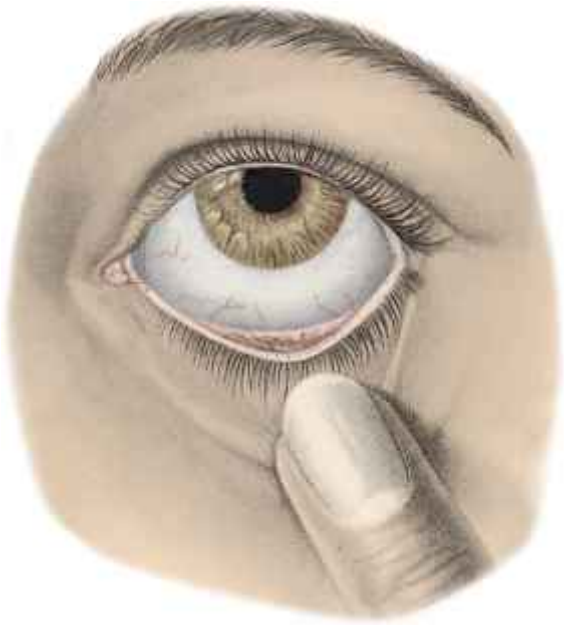


Figura 16.6 Técnica de eversão da pálpebra inferior. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Com boa iluminação e ajuda de uma lupa, pode-se constatar a presença de opacificação corneana (leucoma), irregularidades epiteliais provocadas por corpo estranho e neovascularização (*pannus* corneano). Esta última é muito comum no tracoma.

Pingando-se um colírio de fluoresceína na córnea e utilizando-se a luz azul de cobalto, torna-se possível detectar pequenas alterações corneanas, isto porque o corante deposita-se nos defeitos epiteliais.

Às vezes torna-se difícil examinar a córnea devido a fotofobia ou blefarospasmo. Nestas condições convém instilar duas gotas de colírio anestésico para obter a cooperação do paciente.

Para o exame detalhado da córnea, da câmara anterior, da íris e do cristalino, necessita-se da lâmpada de fenda, um exame da alçada do oftalmologista.

Ao se observar a câmara anterior, através de uma boa iluminação, de preferência com a lâmpada de fenda, devem-se notar a profundidade, a turvação do humor aquoso (irite), a presença de sangue (hifema) e o acúmulo de exsudato celular (hipópio).

É importante determinar a sensibilidade corneana, o que é feito mantendo-se a pálpebra aberta e encostando a ponta de um algodão na parte apical da córnea, sempre comparativamente, tendo-se o cuidado para não tocar nos cílios. Lesões intracranianas que comprometem o nervo trigêmeo frequentemente diminuem a sensibilidade corneana. Afecções da própria córnea, como ceratite herpética, podem conduzir à perda de sensibilidade, havendo possibilidade de evoluir para uma úlcera corneana neurotrófica.

Pupila. A cor, os desvios e os orifícios da íris e da pupila devem ser analisados conjuntamente, podendo ocorrer alterações congênitas, traumáticas ou cirúrgicas. Quando se observa aderência da íris com o cristalino, habitualmente por processo inflamatório, tem-se a sinequia posterior. Quando a aderência é entre a íris e a córnea, recebe o nome de sinequia anterior.

As pupilas normais são redondas, localizadas centralmente e, na maioria das pessoas, de igual tamanho. No entanto, pupilas de tamanhos diferentes (anisocoria) são observadas em cerca de 25% da população normal.

O diâmetro da pupila normal varia de 3 a 5 mm em um ambiente iluminado. Pupila menor que 3 mm está em miose e pupila maior do que 7 mm, em midríase. A pupila pode estar miótica se o paciente estiver usando certos medicamentos ou drogas, como a pilocarpina e a heroína. A midríase pode ocorrer em contusões oculares e em algumas doenças cerebrais.

O reflexo pupilar à luz é testado da seguinte maneira: com uma iluminação uniforme sobre a face do paciente, faz-se incidir um feixe luminoso sobre um dos olhos. A pupila normal contrai-se vigorosa e rapidamente, mantendo esta contração. É o reflexo fotomotor direto. A pupila do outro olho deve contrair-se simultaneamente e com a mesma intensidade – é o reflexo fotomotor indireto ou consensual.

O outro reflexo a ser investigado é o reflexo para perto. Para isto, aproxima-se do olho um objeto até uma distância de aproximadamente 10 cm. Neste momento, ocorre então miose bilateral, bem como convergência dos olhos e acomodação.

Cristalino. O cristalino é uma pequena lente transparente situada entre a íris, à frente, e o vítreo, atrás, presa ao corpo ciliar por um conjunto de fibrilas – as zônulas.

O exame do cristalino é feito com a lâmpada de fenda, estando a pupila em midríase. Porém, na falta desta, uma boa iluminação permite perceber as alterações mais grosseiras. Em relação à posição do cristalino, pode-se encontrá-lo deslocado (luxado), o que ocorre, às vezes, na síndrome de Marfan e nos traumatismos oculares (Figura 16.8).

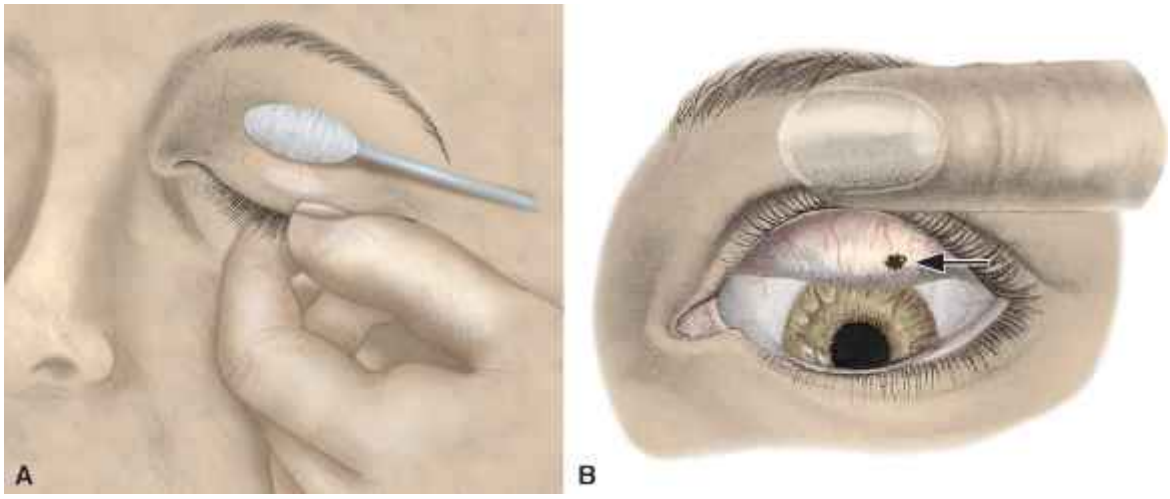


Figura 16.7 Técnica de eversão da pálpebra superior (A), vendo-se corpo estranho facilmente localizado (B). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Figura 16.8 Cristalino luxado na câmara anterior.

Com o oftalmoscópio, pode-se caracterizar a perda de transparência do cristalino (catarata) pelo desaparecimento do clarão pupilar.

ACUIDADE VISUAL

No exame clínico, a avaliação da acuidade visual é de grande importância, pois permite esclarecer se a queixa de perda ou diminuição da visão é procedente ou não.

A acuidade visual é testada em cada um dos olhos separadamente. Ao se ocluir o olho que não está sendo examinado, deve-se evitar pressioná-lo, pois isto pode provocar distorção na imagem com diminuição da acuidade visual. Se o paciente usar óculos, a acuidade visual deve ser avaliada com a correção óptica.

Figura 16.9 Tabela de Snellen.

O método mais usado é o da tabela de Snellen, ficando o paciente sentado a aproximadamente 6 m (20 pés) de distância dela (Figura 16.9).

A tabela de Snellen é feita de letras de diferentes tamanhos, com distância entre elas de 5 cm. Quanto mais afastada estiver a tabela, menor é a imagem na retina. Combinando os dois fatores, tamanho das letras e distância entre o paciente e a tabela, é possível determinar o ângulo visual mínimo que corresponde à melhor acuidade visual. A acuidade visual normal por convenção é 20/20. Se o paciente é capaz de ler somente a linha 20/30, esta visão é, então, registrada. Se o paciente não consegue ler linha nenhuma, deve-se caminhar na sua direção até o ponto em que este consiga identificar quantos dedos o examinador está mostrando (acuidade visual – dedos a 3 m). Para fins de entendimento, deve-se esclarecer que 20/20 significa que a 20 pés o paciente tem capacidade de enxergar o que um paciente normal deveria enxergar a 20 pés e, desta maneira, 20/60 significaria dizer que o paciente enxerga a 20 pés o que um paciente normal estaria enxergando a 60 pés, portanto, o registro de uma visão pior.

O registro da visão de perto mais usado é a tabela de Jaegger com graduações de J1 a J6. A distância ideal para leitura de perto é de 33 cm. Quando o paciente afasta a leitura, deve-se suspeitar de presbiopia. Quando o paciente aproxima muito a leitura, é provável que seja míope.

A avaliação da acuidade visual indica a função da fóvea, área da retina responsável pela melhor acuidade visual.

Quando o paciente é analfabeto, o quadro é construído com objetos ou animais facilmente identificáveis.

O encontro de distúrbios de acuidade visual exige uma completa investigação oftalmológica.

DIMINUIÇÃO E PERDA DA VISÃO

A perda da visão (amaurose) ocorre em um ou em ambos os olhos, podendo ser súbita ou gradual.

As causas de perda súbita de visão unilateral são obstrução da veia central da retina, da artéria central da retina, hemorragia vítrea ou retiniana, neuropatias ópticas, descolamento da retina envolvendo a mácula, amaurose urêmica (perda total da visão por uremia), endoftalmite embólica, trombose da artéria carótida interna e lesões traumáticas do nervo óptico (fratura do canal óptico).

As causas da perda súbita de visão bilateral são neuropatias ópticas, amaurose urêmica, traumatismo craniano, transtorno de conversão (histeria), enxaqueca oftálmica.

As causas de perda gradual de visão são os vícios de refração, afecções corneanas (ceratites, distrofias, reações alérgicas, edema, ceratocone), afecções da úvea (inflamações, doenças hemorrágicas, neoplasias), glaucoma (geralmente do tipo crônico), afecções do vítreo (qualquer opacificação, hemorragias), afecções da retina (lesões vasculares, degeneração tapetorretiniana, retinite, neoplasias, descolamento da retina) e lesões do nervo óptico (processos inflamatório, isquêmico, neoplasia, papiledema, atrofia óptica).

VISÃO DE CORES

A visão da forma e a das cores são atributos dos cones, enquanto a visão com baixa iluminação (adaptação luminosa) é de responsabilidade dos bastonetes.

Existem vários métodos para o estudo da visão cromática. Os mais utilizados são: as tábuas pseudoisocromáticas, o anomaloscópio de Nagel e os testes de Farnsworth.

O método simples e acessível é o das chamadas tábuas pseudoisocromáticas, das quais as mais usadas são as de Ishihara (Figura 16.10).

As tábuas pseudoisocromáticas são conglomerados de cores de matizes diversas, dentro dos quais algarismos ou letras podem ser percebidos pelos normais, e não pelos portadores de discromatopsias.

Considera-se a existência, na retina, de somente três tipos de receptores cromáticos. Cada um desses receptores (cones) contém uma substância fotossensível específica: uma que absorve a luz vermelha (protan), outra que absorve a luz verde (deuteran) e a terceira sensível à luz azul (tritan). Assim, consideram-se os seres humanos como tricromatas.

Distúrbios da visão de cores

Chama-se **discromatopsia** qualquer distúrbio do senso cromático, tanto os congênitos como os adquiridos.

A acromatopsia é uma variedade excepcional. As discromatopsias congênitas são de origem genética: os déficits **protan** e **deuteran** se transmitem de maneira recessiva ligada ao sexo; a deficiência **tritan** é extremamente rara; a herança da acromatopsia é autossômica recessiva.

As discromatopsias congênitas são irreversíveis, não passíveis de tratamento nem prevenção, sem qualquer caráter progressivo.

As discromatopsias adquiridas são perturbações da visão de cores secundárias a doenças oculares, como as neuropatias ópticas. Algumas características separam este grupo das discromatopsias congênitas: (a) o déficit cromático pode ser unilateral e limitado; (b) a discromatopsia adquirida não está isolada, mas frequentemente se encontra estreita relação com o comprometimento de outras funções visuais (acuidade visual, adaptação à luz), as quais podem deslocar o déficit cromático para um segundo plano; (c) a deficiência pode evoluir com a lesão ocular que a condiciona, seja para agravamento, ou para a melhoria e a regressão; (d) a discromatopsia adquirida é, em geral, para o amarelo e azul, enquanto a congênita é para o vermelho e o verde.

Além das discromatopsias (congênitas e adquiridas), podemos encontrar ainda as **cromatopsias** e as **agnosias cromáticas**.

Cromatopsia é a visão colorida de superfícies que são vistas como brancas por pessoas normais. Pode ser de origem óptica (alterações dos meios em caso de catarata, hemorragia vítrea ou na afacia) e de origem tóxica (intoxicação por cogumelos, digitálicos e estricnina). A cianopsia (azul) e a eritropsia (vermelho) são dois exemplos de cromatopsia.

As agnosias cromáticas são de origem central e se caracterizam pelo não reconhecimento das cores, na ausência de todo e qualquer comprometimento dos receptores. São causadas por lesões do córtex, principalmente as do lado direito. Podem vir associadas a desorientação espacial e disfasia.

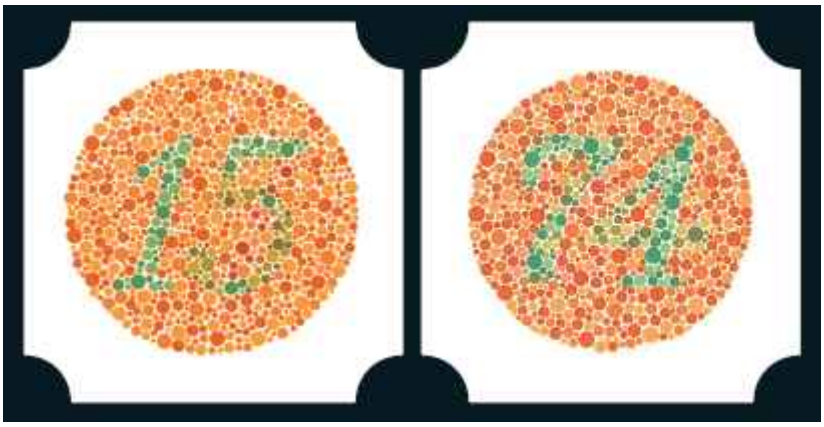


Figura 16.10 Gravuras do atlas de Ishihara para análise de visão das cores.

EXAME NEUROFTALMOLÓGICO

A história do paciente é de grande importância no exame neuroftalmológico, podendo a acuidade visual estar normal ou alterada como observado em algumas doenças do nervo óptico.

A visão de cor é estudada pelos testes de Ishihara, de Hardy-Rand-Rittler e de Farnsworth-Munsell 15 Hue ou 100 Hue.

Para examinar a pupila, podemos fazê-lo à luz ambiente ou com iluminação oblíqua, sendo aconselhável o uso de uma lâmpada de fenda. Os dois estímulos que podem alterar a pupila são a luz e a acomodação. À luz ambiente e com o doente olhando ao longe, podemos examinar a chamada pupila estática: diâmetro, igualdade (isocoria), regularidade, forma e situação.

Devemos dar muita ênfase, na pupila estática, à desigualdade de diâmetros (anisocoria), que nos permite desde logo afirmar uma miose (pupila diminuída) ou uma midríase (pupila aumentada). Podemos ter miose nas irites e midríase nos glaucomas congestivos. Temos miose na pupila de Argyll-Robertson. Cumpre ressaltar que a miose é fisiológica nas pessoas idosas e durante o sono.

Nos traumas cranianos, o diâmetro pupilar pode fornecer dados semióticos importantes:

- Midríase unilateral – hematoma extradural
- Midríase bilateral – coma grave
- Maior midríase – lado lesado
- Miose bilateral – hemorragia parenquimatosa progressiva
- Rigidez pupilar – morte.

Se a pupila estática pode fornecer tantos dados importantes, não menos útil é o estudo da pupila dinâmica, sob a ação da luz e da acomodação.

Em um ambiente de luz indireta, quando se lança sobre a retina um feixe de luz, contrai-se não só a pupila do olho iluminado (reflexo fotomotor direto), como também a do outro olho (reflexo fotomotor consensual). Quando se solicita ao paciente para olhar para um ponto próximo, iremos ver sua pupila contrair-se, em uma reação pupilar à acomodação-convergência.

A interpretação do campo visual é de grande importância. A depressão é uma perda do campo visual que é relativa, alguns estímulos são vistos enquanto outros, não. A contração é a perda absoluta do campo visual, em geral periférica, de modo que nenhum estímulo é observado na área afetada. O escotoma é uma área anormal do campo visual cercada por um

campo visual normal. Pode ser absoluto, onde nenhum estímulo é percebido na área, ou relativo, onde alguns estímulos são apreciados enquanto outros, não.

A preservação macular é um termo aplicado nos defeitos homônimos do campo visual nos quais a representação macular no lado envolvido é completamente ou parcialmente não afetada.

O defeito de feixe de fibras é um defeito do campo visual que ocorre em uma lesão retiniana ou do nervo óptico que segue o padrão de perda de fibras nervosas. Pode ser: escotoma arqueado nasal, degraus, defeitos altitudinais e defeitos no setor temporal.

A observação do campo visual nos permite localizar o nível da lesão da via óptica. A representação esquemática, a seguir, demonstra os locais mais comumente afetados e suas respectivas alterações no campo visual (Figura 16.11).

A oftalmoscopia é o exame de fundo do olho e pode ser direta ou indireta.

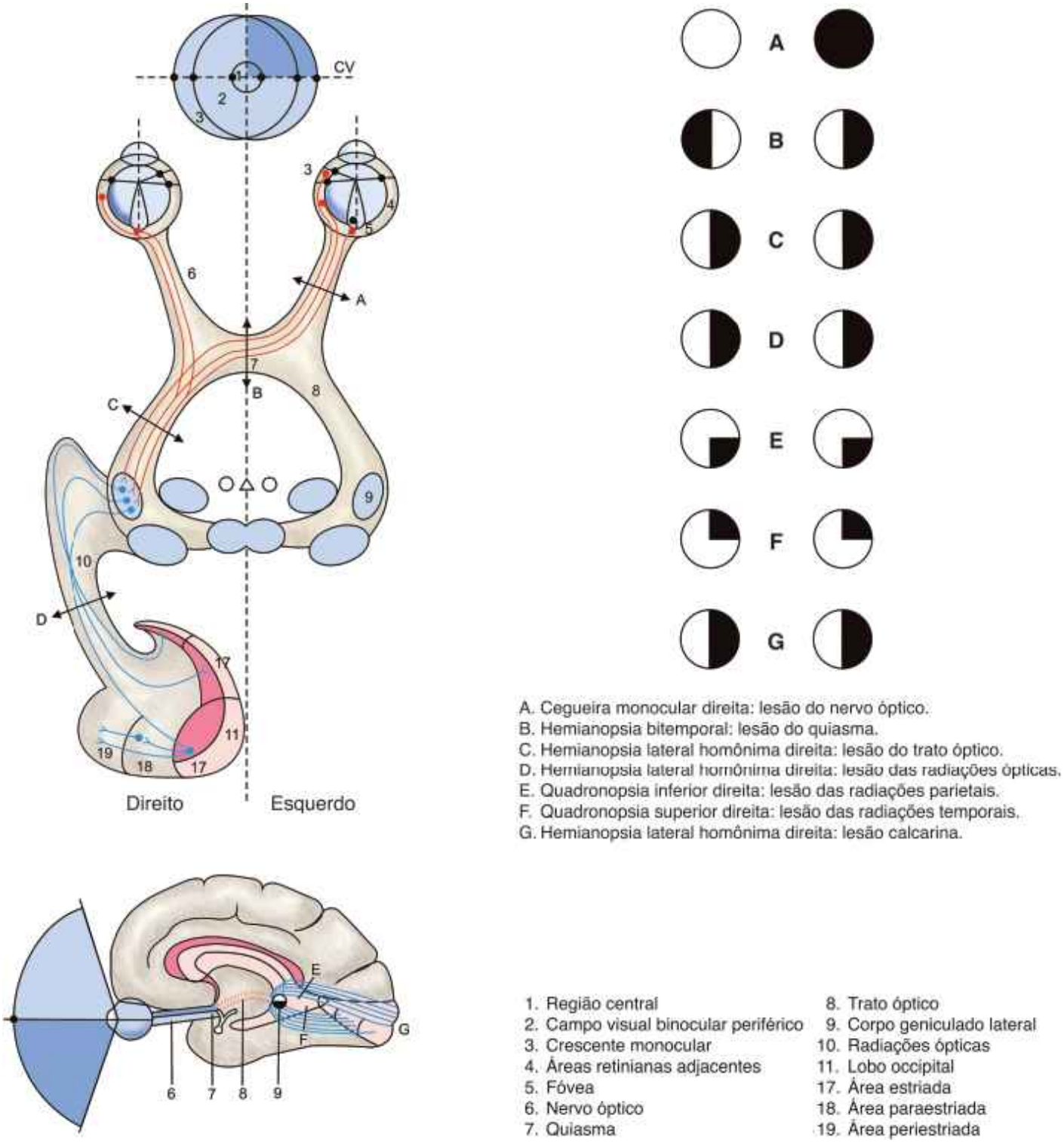


Figura 16.11 Representação esquemática da via óptica mostrando os lugares de total interrupção das fibras nervosas e os vários campos visuais anormais produzidos por tais interrupções.

BIBLIOGRAFIA

Dantas AM, Monteiro MLR. Neuro-oftalmologia. 2ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2010. 696 p.

Freeman MM, Hull CC. Optics. 11th edition. Butterworth-Heinemann, Edinburgh, 2004. 576 p.

Kanski JJ. Kanski's clinical ophthalmology. 8th ed. Elsevier, 2016.

Putz C. Oftalmologia – ciências básicas. 3ª edição. Elsevier, 2017, 592 p.

Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009, 550 p.

17

Exames Complementares

Adalmir Morterá Dantas e Márcio Penha Morterá Rodrigues

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem a biomicroscopia e a gonioscopia, a oftalmoscopia, a oftalmodinamometria, a tonometria, a campimetria (campo visual), a angiografia fluoresceínica, a angiografia com indocianina verde, a ultrassonografia, a eletrofisiologia do olho, a tomografia de coerência óptica (OCT), a neurorradiologia, a biopsia e a citologia.

BIOMICROSCOPIA E GONIOSCOPIA

A biomicroscopia consiste no exame do globo ocular por meio de uma lâmpada de fenda, que é composta de uma fonte de iluminação e de um sistema óptico ampliador.

A biomicroscopia permite o exame microscópico *in vitro* das estruturas oculares, tornando possível detectar alterações que passariam despercebidas a olho nu, tais como pequenos corpos estranhos na córnea, distrofias corneanas, edema corneano, células inflamatórias na câmara anterior e opacificação do cristalino.

Pode-se adaptar à lâmpada de fenda ou biomicroscópio uma lente especial, munida de um prisma, que permite avaliar o ângulo da câmara anterior. A avaliação deste ângulo constitui a gonioscopia, um exame fundamental quando se suspeita de glaucoma.

Um outro dispositivo especial (lente de três espelhos) permite estudar o fundo do olho e a periferia retiniana.

OFTALMOSCOPIA

A invenção do oftalmoscópio por Helmholtz, em 1851, não somente revolucionou a oftalmologia, como permitiu ao clínico obter informações de grande valor diagnóstico nas doenças sistêmicas que apresentam alterações no fundo do olho (Figura 17.1).

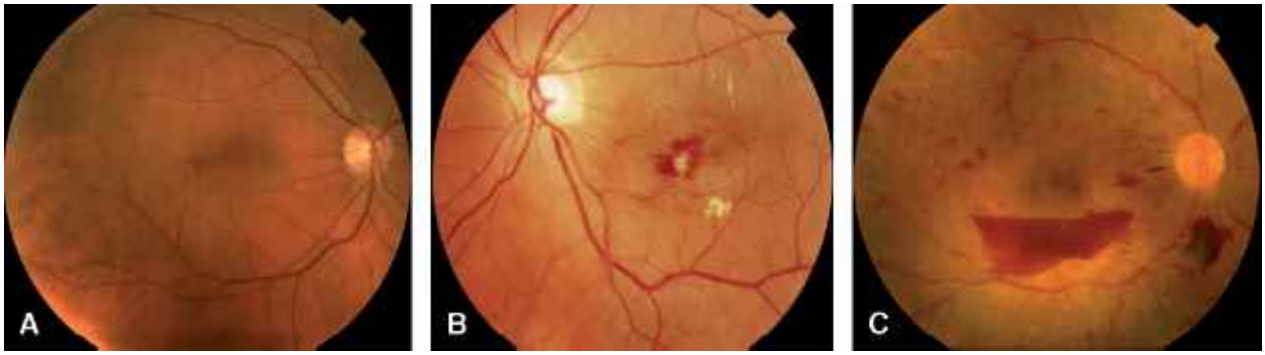


Figura 17.1 Fundo de olho. A. Normal. B. Retinopatia hipertensiva. C. Retinopatia diabética.

Para realizar este exame, a pupila deve ser dilatada, pois só assim se pode examinar a periferia da retina.

O fundo de olho normal é visto como um reflexo vermelho, denominado clarão pupilar. O examinador deve aproximar-se, sem perder o clarão de vista, até visualizar o fundo do olho (ver Figura 17.1A).

Entre o examinador e a retina, podem-se encontrar opacidades nos meios transparentes (córnea, cristalino e vítreo). O disco óptico é o primeiro elemento a ser examinado. Em condições normais, ele é arredondado e rosado, com uma

depressão mais clara no centro – a escavação fisiológica. No glaucoma crônico, pode haver aumento da escavação, que pode atingir todo o disco óptico. No edema da papila e na neurite óptica, pode haver congestão do disco óptico com borramento de sua borda. Na atrofia óptica, o disco encontra-se pálido.

No exame dos vasos sanguíneos, é necessário identificar as artérias e as veias. As artérias são de cor vermelho-clara; as veias, vermelho-escuras. A artéria é mais espessa, com um reflexo central mais brilhante. Tendo em vista que os vasos são transparentes, o que se observa, na realidade, é a coluna sanguínea no seu interior. Deve-se procurar estreitamentos focais ou generalizados das artérias, tortuosidades das veias, além de observar os cruzamentos arteriovenosos.

A área macular localiza-se no lado temporal a uma distância correspondente a dois diâmetros do disco óptico. É uma área mais escura do que a retina que a rodeia. Não possui vasos na sua superfície e sua nutrição vem por trás, através da coroide. A área central da mácula, com brilho característico, é a fóvea, área responsável pela visão central.

Examina-se a periferia da retina, solicitando ao paciente que olhe em diferentes direções (para cima, para baixo, para dentro e para fora).

A oftalmoscopia indireta é feita exclusivamente pelo oftalmologista, usando um aparelho especial que permite examinar a periferia da retina, região que a oftalmoscopia direta não consegue atingir. Este exame é de grande importância na identificação do descolamento da retina.

Os principais achados no fundo de olho são as hemorragias, os exsudatos, os focos de coriorretinite, o edema de papila, a atrofia de papila, a neurite óptica, o melanoma de coroide e o descolamento de retina (ver Figura 17.1).

TONOMETRIA

Tonometria é a medida da pressão intraocular, constituindo o método mais importante para o diagnóstico e acompanhamento do glaucoma.

Existem três tipos de tonometria: a digital, a de depressão corneana e a de aplanação corneana.

A tonometria digital fornece uma informação muito grosseira quanto a diferenças de pressão entre os dois olhos, sendo, pois, de pouca utilidade.

Para a tonometria de depressão corneana, usa-se o tonômetro Schiötz. Dependendo da rigidez escleral, podem-se obter resultados acima ou abaixo do valor real.

A tonometria de aplanação é a que fornece melhores resultados. A pressão intraocular é medida pela força necessária do tonômetro para aplanar a área central da córnea.

A pressão intraocular média situa-se entre 13 e 19 mmHg.

CAMPIMETRIA (CAMPO VISUAL)

O exame do campo visual representa a expressão clínica do estado funcional das vias ópticas, iniciando nos elementos receptores sensoriais dos cones e bastonetes e terminando no córtex visual.

Dois tipos de campimetria são importantes em oftalmologia: a perimetria manual (perimetria de Goldmann) e a automatizada ou computadorizada.

O primeiro tipo é de importância fundamental para o médico não especialista, pois permite detectar alterações na extensão do campo visual do paciente, ao passo que a perimetria automatizada se aplica mais à investigação do glaucoma, uma vez que objetiva testar a sensibilidade de determinados pontos no campo visual.

A Figura 17.2 mostra uma hemianopsia bitemporal por adenoma hipofisário.

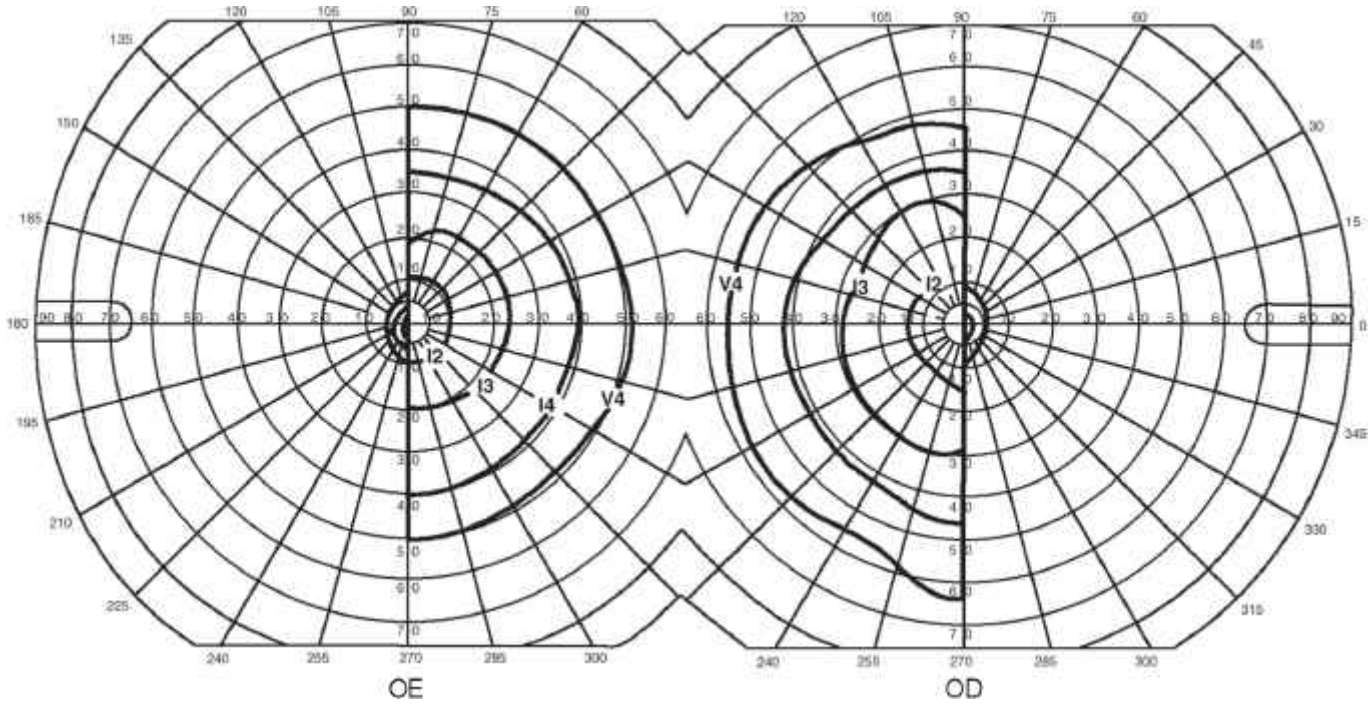


Figura 17.2 Perimetria de Goldmann. Hemianopsia bitemporal por adenoma de hipófise.

ANGIOGRAFIA FLUORESCEÍNICA

A angiografia fluoresceínica é um exame que avalia a retina e a coroide, mediante a injeção de um contraste, que permite, mediante a utilização de um aparelho "fotográfico" e filtros específicos, a identificação de alterações vasculares do segmento posterior.

As fases da circulação da fluoresceína são: coroide precoce, arterial retiniana, capilar retiniana, venosa retiniana e coroide tardia.

Basicamente distinguem-se áreas de hiperfluorescência, autofluorescência e hipofluorescência.

No defeito em janela do epitélio pigmentado observa-se a hiperfluorescência de fundo devido à atrofia do epitélio pigmentado. O acúmulo da fluoresceína sob o epitélio pigmentado ocorre no descolamento do epitélio pigmentado. O acúmulo da fluoresceína no espaço sub-retiniano ocorre quando há ruptura da barreira do epitélio pigmentado. O vazamento do corante na retina sensorial é devido à ruptura da barreira hematorretiniana interna. O vazamento da fluoresceína pode ocorrer na neovascularização coróidea ou retiniana e no edema de disco (Figura 17.3).

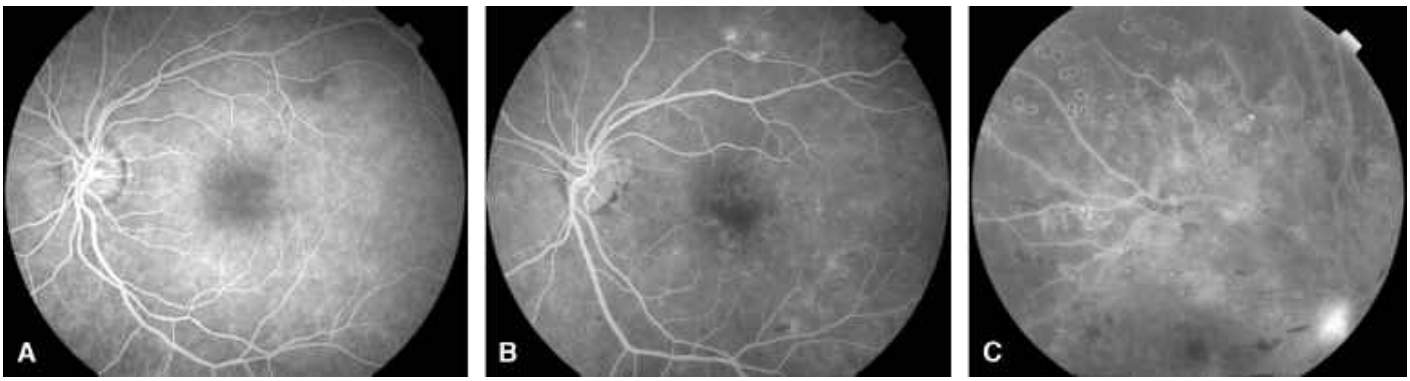


Figura 17.3 Angiografia fluoresceínica. A. Angiofluoresceinografia normal. Nota-se o contraste nos vasos da retina, da coroide e da papila. B. Retinopatia diabética. Presença de microaneurismas, hemorragias intrarretinianas, áreas de extravasamento de contraste e edema macular. C. Retinopatia diabética proliferativa com neovasos, alterações microvasculares intrarretinianas (IRMA), cicatrizes de fotocoagulação e microaneurismas.

O bloqueio da fluorescência, hipofluorescência, ocorre por aumento da densidade do pigmento (xantofila na retina sensorial e melanina no epitélio pigmentado), por depósitos de materiais anormais como exsudatos duros na retina sensorial e lipofuscina, por exemplo, na doença de Best e por bloqueio decorrente de sangue na superfície ou interior da retina.

A autofluorescência é percebida em algumas situações, como nas drusas de disco óptico, mesmo antes da injeção do contraste.

ANGIOGRAFIA COM INDOCIANINA VERDE

A indocianina verde tricarbocianina tem sido muito empregada à semelhança da angiografia fluoresceínica para o estudo do segmento posterior. Muitas das propriedades deste corante são responsáveis por sua superioridade em relação à fluoresceína quando se estuda a vascularização da coroide.

Por esta particularidade, a indocianina verde tem sua principal indicação quando a angiografia fluoresceínica não define bem as membranas neovasculares sub-retinianas.

ULTRASSONOGRAFIA

Parte de um feixe de ultrassom é refletida quando ele incide na interface de dois meios de densidades diferentes. Assim, o aparelho possui uma sonda de dupla função, emissora e receptora, que, colocada sobre o olho, permite caracterizar a córnea, o cristalino e a retina.

As principais indicações da ultrassonografia oftálmica são:

- Biometria
  - Cálculo de lente intraocular
  - Diagnóstico e controle pós-operatório de glaucoma congênito
- Avaliação vitreorretiniana quando os meios oculares são opacos
  - Pré-facectomia
  - Pré-vitrectomia
  - Pré-ceratoplastia
- Leucocorias da infância
  - Diagnóstico diferencial entre retinoblastoma e pseudoglioma
- Diagnóstico diferencial dos tumores intraoculares
- Trauma
  - Avaliação da integridade ocular/corpo estranho
- Neoplasias orbitárias
- Doenças do nervo óptico
- Oftalmopatia de Graves.

ELETROFISIOLOGIA DO OLHO

O estudo eletrofisiológico do olho compreende a eletrorretinografia, a eletro-oculografia e o potencial evocado visual.

Eletrorretinografia. A eletrorretinografia (ERG) é o registro dos potenciais de ação da retina durante a resposta a um estímulo luminoso e, portanto, é indicada nas doenças retinianas, como a retinose pigmentar.

Eletro-oculografia. A eletro-oculografia (EOG) é utilizada no estudo das doenças do epitélio pigmentado e em certas retinopatias tóxicas, como as causadas pela cloroquina e na doença de Best. Serve ainda como teste complementar da eletrorretinografia.

Potencial evocado visual. O potencial evocado visual (PEV) efetua o registro elétrico da condução da via óptica, das células ganglionares da retina até o córtex visual. No entanto, para se obter uma resposta adequada, é preciso que haja visão central suficientemente boa, capaz de permitir a percepção do estímulo visual, ou que se utilize método capaz de substituir a visão central (estímulo difuso – *flash*).

TOMOGRAFIA DE COERÊNCIA ÓPTICA

A tomografia de coerência óptica (OCT) consiste na obtenção de imagem da retina através do fundo de olho, por meio do qual, de modo similar a uma ultrassonografia, mas mediante feixes de luzes, e não de som, é possível obter uma imagem

histológico-símile da área examinada. Mediante protocolos existentes no equipamento avalia-se a espessura das camadas da retina, tornado-se possível a identificação de doenças retinianas, analisando-se a integridade histológica da mesma.

DACRIOCISTOGRAFIA

É o exame contrastado das vias lacrimais. Consiste na sondagem do canalículo lacrimal superior e injeção de contraste, seguida de registros radiográficos, sendo um logo após a injeção do contraste e o outro, decorridos 15 minutos.

A dacriocistografia é realizada em paciente com dacriocistite crônica, quando se deseja saber o local exato da obstrução e as condições do saco lacrimal.

NEURORRADIOLOGIA

No que diz respeito à parte oftalmológica a radiografia simples ainda é um importante método diagnóstico, mas fica restrita a lesões ósseas ou de altas densidades.

Atualmente a tomografia computadorizada é o exame mais adequado para avaliar lesões ósseas e a ressonância magnética para partes moles.

Para avaliação de sela túrcica, lesões orbitárias, calcificações, espessamentos musculares e lesões de altas densidades utiliza-se preferencialmente a tomografia computadorizada.

A ressonância magnética é mais utilizada para avaliar estruturas parenquimatosas (desmielinizações), áreas isquêmicas/hemorrágicas e lesões vasculares, podendo-se inclusive adicionar técnicas de exame complementares como a angiorressonância para aumentar a sensibilidade e a especificidade do exame. Uma ressonância de alta resolução nos permite identificar pares cranianos e seus trajetos.

BIOPSIA E CITOLOGIA

O exame histopatológico é imprescindível para o diagnóstico de certeza das lesões e para a diferenciação das neoplasias malignas das benignas e estas dos hamartomas e das lesões inflamatórias.

BIBLIOGRAFIA

Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011. 1215 p.

Dantés D. Angiografia fluorescente em oftalmologia. Rio de janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2011. 400 p.

Farah ME. Tomografia de coerência óptica: OCT. 3ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2015.

Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição. Rio de janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009. 550 p.

18

Doenças dos Olhos

Adalmir Morterá Dantas e Márcio Penha Morterá Rodrigues

Diversas são as doenças que afetam os olhos, sejam oftalmológicas propriamente ditas, ou associadas a doenças sistêmicas. Serão descritos: a blefaroptose, o epicanto, as blefarites, o estrabismo, as queratites, o nistagmo, o hordéolo, o calázio, o entrópio, o ectrópio, a lagoftalmia, o xantelasma, as neoplasias da pálpebra, o hemangioma da pálpebra, as conjuntivites, a xerose, o pterígio, a úlcera de córnea, a dacrioadenite, a dacriocistite, a exoftalmia, as uveítes, os tumores intraoculares, o glaucoma, o descolamento da retina, a paralisia dos músculos extraoculares, as lesões das vias ópticas, as lesões da pupila, as ametropias, a retinopatia hipertensiva, a retinopatia diabética, os traumatismos oculares e o arco senil.

BLEFAROPTOSE

A blefaroptose ou queda da pálpebra superior pode ser congênita ou adquirida.

A blefaroptose congênita apresenta incidência familiar, sendo, na maioria dos casos, bilateral. Sua causa mais comum é o desenvolvimento incompleto do músculo elevador da pálpebra. Pode estar associada ao estrabismo e a anormalidades palpebrais. Deve-se pesquisar a existência do fenômeno de Marcus Gun ou *jaw-winking*, caracterizado pela elevação da pálpebra ptosada quando o paciente abre a boca ou move o queixo lateralmente.

A blefaroptose adquirida pode ser traumática, miogênica ou neurológica.

A traumática depende da lesão do músculo elevador da pálpebra ou do músculo de Müller.

A miogênica é observada na miastenia *gravis*, devendo-se fazer sempre o "teste do Tensilon®" para confirmar o diagnóstico.

A neurológica ocorre por paralisia do nervo oculomotor, estando geralmente associada à oftalmoplegia (Figuras 16.3 e 18.1).

Figura 18.1 Blefaroptose por lesão do nervo oculomotor direito em paciente com hipertensão intracraniana.

Quando a blefaroptose se associa a uma pupila miótica, deve-se pensar na síndrome de Horner, a qual resulta da interrupção da via pupilomotora simpática.

EPICANTO

O epicanto consiste em uma dobra da pele que começa na pálpebra superior e projeta-se medialmente, cobrindo o canto interno do olho (Figura 18.2).

É normal na raça mongólica e em algumas crianças caucasianas. O epicanto está frequentemente associado à blefaroptose e é um dos sinais oculares da síndrome de Down.

ESTRABISMO

Expressa o desalinhamento ocular. Quanto à direção dos desvios, os estrabismos podem ser classificados como convergente (desvio para dentro, ou esotropias), divergente (desvio para fora ou exotropia) ou vertical (desvio para baixo ou hipotropia ou para cima ou hipertropia). Podem ainda ser classificados como concomitante (ângulo de desvio constante em todas as direções) e paralítico (ângulo varia em função da direção).

A esotropia congênita precoce é um tipo de estrabismo convergente que pode aparecer após o nascimento ou nos seis primeiros meses de vida. A maioria das crianças tem fixação cruzada; usam seu olho direito ao olhar para a esquerda e o olho esquerdo ao olhar para a direita. Esta fixação cruzada pode ser confundida com a paralisia bilateral do reto lateral. Contudo, se um dos olhos é ocluído por poucas horas, a habilidade de abduzir o outro olho torna-se aparente. Crianças que não têm fixação cruzada podem desenvolver ambliopia.

As diferenças entre estrabismo paralítico e estrabismo concomitante estão resumidas no Quadro 18.1.

ENTRÓPIO E ECTRÓPIO

O entrópio, ou pálpebra virada para dentro, pode ser congênito, espasmódico ou cicatricial.

O entrópio congênito raramente ocorre como enfermidade isolada. Em geral se situa na pálpebra inferior, mas pode surgir na pálpebra superior.

Figura 18.2 Epicanto, observando-se a dobra de pele no canto interno do olho.

O entrópio espasmódico é provocado pela contração excessiva das fibras marginais do músculo orbicular do olho, as quais mantêm a borda palpebral em contato contínuo com o olho. O entrópio espasmódico se localiza quase exclusivamente na pálpebra inferior. É característico da atrofia do olho, porém pode ocorrer quando o tecido da borda palpebral perde sua resistência e elasticidade, o que é observado principalmente nas pessoas idosas.

O entrópio cicatricial ocorre na retração cicatricial do tarso ou nos processos destrutivos da conjuntiva tarsal, cuja causa principal é o tracoma. A retração do tarso produz uma curvatura do dorso palpebral de tal modo que toda a superfície interna da pálpebra comprime o olho nos movimentos de fechamento, fazendo com que ele se torne hiperemiado e com secreção.

O entrópio pode complicar-se com triquíase, isto é, desvio dos cílios para a córnea, causando irritação capaz de produzir até ulceração corneana.

Quadro 18.1 Diferenças entre estrabismo paralítico e estrabismo concomitante.

Estrabismo paralítico	Estrabismo concomitante
Início rápido	Início lento
Diplopia presente	Diplopia ausente
Limitação dos movimentos oculares	Não há limitação dos movimentos o
Desvio do eixo visual varia com a direção do olhar	Desvio do eixo visual não varia com
Ambliopia ausente	Ambliopia pode ocorrer
Falsa projeção	Não há falsa projeção
Vertigem pode ocorrer	Vertigem ausente

O ectrópio (eversão) é o oposto do entrópio, surgindo quando a borda palpebral está evertida, com a consequente exposição da conjuntiva palpebral. A exposição conjuntival determina queratinização e hipertrofia, as quais muitas vezes provocam um círculo vicioso, com a conjuntiva hipertrofiada vindo a separar a pálpebra do globo ocular. Outra complicação é a eversão do ponto lacrimal, principalmente o inferior, justamente porque o ectrópio é mais frequente na pálpebra inferior. A eversão do ponto lacrimal tem como consequência a incapacidade de coletar lágrima, aparecendo, então, epífora, que, por sua vez, provoca eczematização da pele em decorrência do uso excessivo de lenço para secar a face.

O ectrópio pode ser classificado em senil, cicatricial, espasmódico e paralítico.

O senil é um achado comum e deve-se ao fato de o músculo orbicular pré-tarsal não conseguir manter a borda palpebral em contato com o globo ocular.

O cicatricial surge sempre que se destrói a pele palpebral. As causas mais comuns são as queimaduras por álcalis, ácidos ou térmicas e os processos inflamatórios.

O espasmódico depende do espasmo dos fascículos musculares pré-marginais, sendo a pálpebra impulsionada para baixo e para fora.

O paralítico ocorre na pálpebra inferior e é causado por lesão do nervo facial.

LAGOFTALMIA

Lagoftalmia é um defeito de fechamento das pálpebras, cujas bordas não se encontram. Pode ser cicatricial ou paralítico. A lagoftalmia cicatricial ocorre como consequência de grandes retrações palpebrais ou perda de tecido. Lagoftalmia paralítica surge na paralisia facial periférica.

No exoftalmo, observa-se a lagoftalmia, isto porque as pálpebras não conseguem cobrir o globo ocular.

Na lagoftalmia pode haver complicações corneanas graves, mesmo havendo a ação protetora do fenômeno de Bell (elevação do globo ocular ao fechar as pálpebras, fazendo com que a córnea fique protegida pela pálpebra superior).

BLEFARITES

As blefarites podem apresentar-se sob duas formas: a infecciosa (ulcerativa) e a seborreica (não ulcerativa).

Na forma infecciosa, geralmente causada por estafilococos, observam-se pálpebras vermelhas, áreas ulceradas ao longo das bordas e queda de cílios.

A forma seborreica, na maioria das vezes, encontra-se associada à dermatite seborreica do couro cabeludo, das sobrancelhas e da pele atrás das orelhas. No início, o paciente apresenta hiperemia e prurido nas bordas palpebrais, com sensação de peso, fotofobia e lacrimejamento; posteriormente, formam-se pequenas escamas que se depositam entre os cílios; finalmente, aparecem crostas amareladas que caracterizam a blefarite seborreica.

HORDÉOLO

O hordéolo é uma infecção estafilocócica das glândulas palpebrais caracterizada por dor, hiperemia e edema. O hordéolo é, na verdade, um abscesso, pois há formação de pus dentro da glândula afetada. Quando afeta as glândulas meibomianas, tem tamanho relativamente grande, sendo conhecido como hordéolo interno (Figura 18.3). O hordéolo externo (terçol), menor

e mais superficial, é uma infecção das glândulas de Zeis ou Moll. Um hordéolo interno pode salientar-se no lado da pele ou da conjuntiva palpebral, enquanto os hordéolos externos sempre afloram do lado da pele, na margem palpebral.

CALÁZIO

O calázio constitui a causa mais comum de tumoração palpebral. É uma inflamação granulomatosa crônica da glândula meibomiana, de causa desconhecida. Caracteriza-se por edema localizado na pálpebra superior ou inferior, sem sinais inflamatórios.

Figura 18.3 Hordéolo interno da pálpebra.

Quase sempre se projeta para o lado conjuntival da pálpebra. Quando a pálpebra é invertida, a conjuntiva sobre o calázio mostra-se elevada e avermelhada.

XANTELASMA

Xantelasma são placas amareladas, localizadas no canto interno das pálpebras superiores, sendo constituídas por depósitos lipídicos. O xantelasma não é uma neoplasia. Costuma ser uma manifestação de dislipidemia (hipercolesterolemia com ou sem aumento dos triglicerídios). (Ver Capítulo 123, *Metabolismo dos Lipídios*.)

TUMORES PALPEBRAIS, DAS GLÂNDULAS LACRIMAIS E PSEUDOTUMOR DA ÓRBITA

Os carcinomas constituem as principais neoplasias da pálpebra, podendo ter origem nas células basais, nas células escamosas e nas glândulas sebáceas.

Os carcinomas de células basais (carcinoma basocelular) são responsáveis por mais de 90% das neoplasias malignas desta região, sendo mais frequentes em homens com idade acima de 50 anos (Figura 18.4). A localização mais comum é na pálpebra inferior e no canto interno do olho. A lesão começa como um pequeno nódulo, ligeiramente elevado, com borda irregular e aperolada. Quando atípico, pode ser confundido com verruga, papiloma ou *nevus*. Podem aumentar por extensão direta e ser altamente invasivos, mas praticamente não evoluem para metástase. É comum sua ulceração.

Os carcinomas de células escamosas (carcinoma espinocelular) são mais agressivos do que os basocelulares e responsáveis por menos de 5% das neoplasias malignas da pálpebra. Ocorrem predominantemente em homens e localizam-se, de preferência, na pálpebra inferior. Começam como uma verruga que pode lembrar o carcinoma de células basais. À medida que a lesão aumenta, tomam o aspecto de uma ulceração rasa, granular e com base vermelha. Podem ocorrer metástases pelos canais de drenagem linfática.

Os carcinomas de glândulas sebáceas são neoplasias de evolução insidiosa, de cor branco-amarelada, que se instalam na porção tarsal da pálpebra. Frequentemente são confundidos com calázio. Por esta razão, calázio recorrente precisa ser biopsiado, e o diagnóstico final deve ser estabelecido histopatologicamente.

Figura 18.4 Carcinoma de células basais.

O tumor benigno mais comum das pálpebras é o papiloma de células escamosas, que pode ser séssil ou pedunculado.

Os hemangiomas são lesões congênitas que ocorrem sob a forma de nódulos isolados ou múltiplos, de cor vermelha e textura frouxa. Incluem o *nevus flameus*, o hemangioma capilar e o hemangioma cavernoso. Os hemangiomas não são neoplasias, e sim hamartomas.

O *nevus flameus* é irregular, com tamanho variado, de cor azul-avermelhada, sendo formado por telangiectasias difusas de vasos maduros.

O hemangioma capilar é uma lesão da infância, tem aspecto feio e é de crescimento rápido, mas desaparece espontaneamente.

O hemangioma cavernoso é uma afecção da idade adulta, não tem tendência para involução espontânea e é insensível à irradiação.

O hemangioma capilar e o hemangioma cavernoso são lesões comuns em outros locais. Os da órbita se estendem à pálpebra.

O pseudotumor ocorre em indivíduos de meia-idade, quase sempre é unilateral. Porém pode ser bilateral. Há dor, edema palpebral, quemose, hiperemia conjuntival, limitação do olhar e proptose. A tomografia computadorizada pode mostrar aumento da massa muscular e espessamento escleral. O diagnóstico diferencial deve ser feito com pseudotumor bilateral, miosite orbital e síndrome de Tolosa-Hunt.

O tumor de células mistas da glândula lacrimal é progressivo e indolor; pode haver ou não proptose; a radiografia revela endentação da fossa lacrimal sem destruição óssea; tomografia computadorizada mostra um tumor redondo ou oval, encapsulado e localizado na fossa lacrimal.

Os tumores malignos da glândula lacrimal compreendem o carcinoma cístico adenoide, o adenocarcinoma, o carcinoma mucoepidermoide, e ocasionalmente tumores de células mistas malignos. A radiografia e a tomografia computadorizada mostram com nitidez o tumor.

CONJUNTIVITES

Conjuntivite é a inflamação da conjuntiva, caracterizando-se por dilatação vascular, infiltração celular e exsudação. Sua causa pode ser bacteriana, viral, fúngica ou alérgica (Figura 18.5).

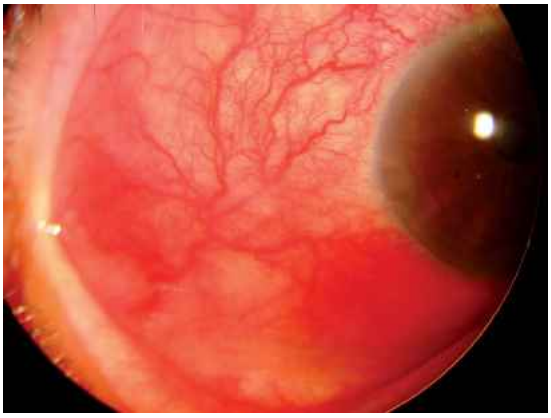


Figura 18.5 Conjuntivite.

A conjuntivite bacteriana pode ser aguda ou crônica. A fase aguda é caracterizada por ingurgitamento vascular e secreção mucopurulenta, associados a sintomas de irritação, sensação de corpo estranho e pálpebras aderidas. Pode comprometer o sistema lacrimal. Uma grande variedade de bactérias pode infectar a conjuntiva, e a identificação do tipo de bactéria nem sempre é fácil de ser feita. A forma aguda tem como etiologia o *Staphylococcus epidermidis*, o *Staphylococcus aureus*, o *Haemophilus* e o *Streptococcus* sp.

A conjuntivite crônica tem como etiologia germes resistentes aos antibióticos de uso mais frequente, devendo-se pensar sempre em infecção por clamídia.

A conjuntivite viral apresenta, em geral, uma reação folicular na conjuntiva. Sua duração é de 10 dias a 3 semanas e melhora espontaneamente. O agente mais comum é um adenovírus, o qual, além da conjuntivite, causa queratite superficial e pode evoluir com pseudomembrana. O herpes simples ocular tem caráter de infecção recorrente e crônica e caracteriza-se por lesões de aspecto dendrítico na córnea.

A conjuntivite alérgica ocorre geralmente em pacientes com história familiar de alergia. Após alguns minutos em contato com o antígeno, pode haver reação sistêmica junto com manifestação ocular, caracterizada por edema e hipertrofia papilar difusa da conjuntiva. Os principais sintomas são prurido, irritação e secreção aquosa. No esfregaço conjuntival, encontram-se eosinófilos.

A conjuntivite fúngica ocorre muito raramente e está, em geral, associada com situações de imunocomprometimento, apresentando prognóstico reservado.

Síndrome de Stevens-Johnson

A conjuntivite faz parte da síndrome de Stevens-Johnson que é uma reação de hipersensibilidade aos antibióticos, sulfonamidas (incluindo acetazolamida), bactérias e vírus. As manifestações sistêmicas são febre, dor de garganta, tosse, artralgia e erupção vesiculocutânea eritematosa em qualquer parte do corpo, contudo o couro cabeludo costuma ser poupado.

As características oculares são conjuntivite mucopurulenta, formação de pseudomembranas e áreas de fibrose. Podem ocorrer complicações, tais como entrópio, queratinização da conjuntiva e obstrução dos pontos lacrimais.

XEROSE

Xerose conjuntival é uma condição caracterizada por secura conjuntival causada pela transformação do epitélio mucoso em epitélio pavimentoso, com queratinização das células superficiais. Na conjuntiva, observam-se manchas brancas, brilhantes e recobertas de espumas. Nos casos mais graves, toda a superfície conjuntival mostra transformações e, por último, também a córnea (xeroftalmia).

Nos casos mais graves cessa a secreção lacrimal. É típico que as placas de xerose não fiquem recobertas por nenhum líquido, pois estão cobertas por uma secreção sebácea, procedente das glândulas meibomianas.

A xerose pode ocorrer em pessoas desnutridas, com avitaminose A, formando as placas de Bitot. A córnea, uma vez invadida pelo processo xerótico, opacifica-se e ulcera (queratomalacia).

QUERATITES

As queratites podem ser microbianas (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas* sp., *Escherichia coli*, *Proteus* sp., *Klebsiella* sp., *Serratia marcescens*), virais, micóticas (*Aspergillus* ou *Fusarium* sp., *Candida albicans*) e por *Acanthamoeba*.

A queratite intersticial geralmente é de origem sifilítica, tuberculosa, e ainda pode ocorrer na síndrome de Cogan (poliarterite nodosa, infiltrados no estroma corneano, zumbidos, vertigem e surdez).

As queratites virais ocorrem no herpes simples (tipo 1 envolvendo pele, lábios e olhos; e tipo 2 envolvendo genitália e, ocasionalmente, transmite-se para os olhos) e no herpes-zóster (Figura 18.6).

Queratite pode levar a uma úlcera de córnea.

PTERÍGIO

O pterígio é uma afecção que compromete a córnea, porém seu ponto de partida é conjuntival.

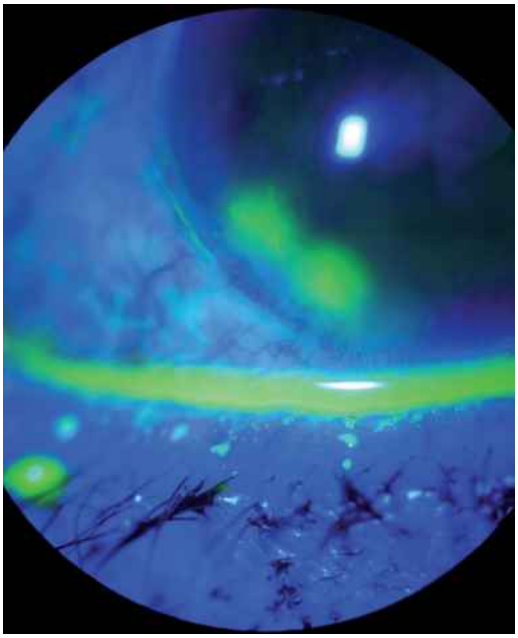


Figura 18.6 Queratite herpética. Lesão corada por fluoresceína tópica identificada com luz de cobalto.

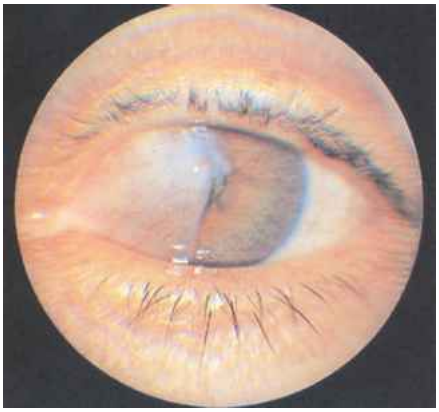


Figura 18.7 Pterígio invadindo a área pupilar.

O pterígio é, em essência, uma prega de conjuntiva formada por tecido fibrovascular dirigida para a córnea, sendo típico seu desenvolvimento no lado temporal ou nasal (mais frequente), ao longo do diâmetro transverso do olho, ou seja, correspondendo à parte da conjuntiva bulbar circunscrita pela fenda palpebral. Em geral é bilateral, começando sob a forma de um pequeno nódulo no limbo, que cresce sobre a córnea até alcançar, nos casos mais graves, as proximidades de seu centro (Figura 18.7).

Apresenta-se, em geral, como uma asa triangular (com seu vértice sobre o limbo), pouco proeminente sobre o plano corneano e irrigado por pequenos vasos procedentes da conjuntiva. Pode ser progressivo ou estacionário. Sua patogenia é desconhecida. O estroma compõe-se de alterações no tecido conjuntivo semelhantes às das pinguéculas.

DACRIOADENITE E DACRIOCISTITE

A dacrioadenite consiste em um processo inflamatório da glândula lacrimal. Pode ser de etiologia viral, bacteriana ou fúngica. O quadro clínico da fase aguda constitui-se de eritema, dor, edema e tumoração no quadrante temporal superior da órbita (Figura 18.8). A dacrioadenite crônica tem a mesma sintomatologia, mas sem dor.

Dacriocistite é a inflamação do saco lacrimal, que pode ser aguda ou crônica. A forma aguda é geralmente causada por uma infecção bacteriana que se espalha do saco lacrimal para os tecidos ao redor, produzindo edema, dor, eritema e tumoração no canto interno do olho. A menos que o processo seja interrompido pelo tratamento, o saco lacrimal irá descomprimir-se através de uma fístula de drenagem (Figura 18.9). Na dacriocistite crônica aparecem epífora e tumoração no canto palpebral interno. A obstrução se encontra habitualmente no conduto nasolacrimal. Em consequência, o saco lacrimal se distende e fica ocupado por secreção mucopurulenta. É necessário fazer uma dacriocistografia para caracterizar o local da obstrução, o tamanho do saco lacrimal e, às vezes, comprovar a existência de dacriólitos no interior do saco lacrimal.

ARCO SENIL

O arco senil é considerado um processo degenerativo da córnea e aparece como uma zona opaca de infiltração lipídica próxima à periferia corneana. Inicia-se nas partes superior e inferior da córnea, sendo separado do limbo por uma zona de córnea clara. Pode estar relacionado com aumento dos níveis de lipídios (hipercolesterolemia).

Figura 18.8 Dacrioadenite à esquerda.

Figura 18.9 Dacriocistite aguda à direita.

UVEÍTES

Uveíte é um processo inflamatório da úvea. Embora o termo uveíte se relacione à inflamação primária da úvea, as estruturas adjacentes como retina, vítreo e córnea são frequentemente atingidas.

Dois tipos de uveíte podem ser distinguidos, tanto do ponto de vista clínico como do histológico: a uveíte não granulomatosa e a granulomatosa. A uveíte granulomatosa, mais frequente, acompanha-se em geral da invasão de patógenos como o *Mycobacterium tuberculosis* e o *Toxoplasma gondii*. A uveíte não granulomatosa ocorre principalmente na íris e no corpo ciliar, sendo considerada uma reação de hipersensibilidade.

Os principais sintomas e sinais das uveítes podem ser observados no Quadro 18.2, e as principais causas estão representadas nos Quadros 18.3 e 18.4.

RETINOPATIA HIPERTENSIVA

As alterações da hipertensão arterial sistêmica podem ser avaliadas por meio do exame de fundo de olho. Discrepâncias entre os achados fundoscópicos e medidas de pressão arterial devem chamar atenção do médico para uma hipertensão subdiagnosticada ou uma doença vascular existente.

Quadro 18.2 Principais sintomas e sinais das uveítes.

Sintomas
Dor
Fotofobia
Diminuição da visão
Sinais
Lacrimejamento
Hiperemia ciliar
Quemose
Precipitados ceráticos
Hipópio
Pupila pequena e irregular
Sinequias posteriores
Nódulos na íris
Catarata
Humor aquoso turvo
Vítreo turvo
Lesões coriorretinianas

Quadro 18.3 Principais causas de uveítes anteriores.

Doenças autoimunes

Espondilite anquilosante
Síndrome de Reiter
Doença de Crohn
Artrite psoriática
Artrite reumatoide juvenil
Doenças infecciosas
Sífilis
Tuberculose
Doença de Lyme
Herpes simples
Herpes-zóster
Neoplasias malignas
Linfoma
Leucemia
Outras condições
Doença idiopática
Trauma
Complicação pós-operatória
Sarcoidose
Doença de Behçet

Quadro 18.4 Principais causas de uveítes posteriores.

Distúrbios autoimunes
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Poliarterite nodosa
Uveíte induzida pela lente
Doenças infecciosas
Toxoplasmose
Toxocaríase
Candidíase
Histoplasmose
Citomegalovírus
Necrose retiniana aguda (herpes-zóster)

Tuberculose
Sífilis
Neoplasias malignas
Retinoblastoma
Melanoma
Linfoma
Leucemia
Outras condições
Doença idiopática
Sarcoidose
Doença de Behçet

De maneira didática, podemos dividir os componentes hipertensivos e arterioscleróticos de acordo com os achados fundoscópicos correspondentes a cada alteração (ver Figura 17.1).

Os achados fundoscópicos característicos da arteriolosclerose são:

- Aumento do reflexo central arteriolar: a hialinização da média gera uma cor dourada, definindo a arteríola em fio de cobre, e quando se observa uma interferência completa na visualização da coluna sanguínea, caracteriza-se a aparência da arteríola em fio de prata
- Cruzamentos vasculares: os cruzamentos vasculares são formados pelas arteríolas sobrecruzando as vênulas em aproximadamente 80%, e o restante são as vênulas que cruzam as arteríolas
- Irregularidade do lúmen arteriolar: resulta de esclerose focal, quando se observam uma coluna sanguínea estreitada e reflexo arteriolar aumentado
- Dilatação e aumento da tortuosidade vascular: sinal precoce da arteriolosclerose. Pode estar presente em indivíduos normais, principalmente relacionado à idade. A extrema tortuosidade das pequenas arteríolas na região macular – arteríolas perimaculares em saca-rolhas – é um sinal importante de arteriolosclerose associado à hipertensão arterial
- Embainhamento: duplo contorno de cor branca ao longo da arteríola. É valorizado após aproximadamente um diâmetro papilar. Na vigência de hipertensão arterial é indicativo de arteriolosclerose avançada
- Exsudato duro ou lipídico: depósitos de lipídios e lipoproteínas de alto peso molecular e, portanto, de difícil reabsorção. Originam-se de uma anormalidade na permeabilidade vascular retiniana ou de vasos anormais sub-retinianos. Têm limites precisos e são de cor branco-amarelada ou, quando possuem maior concentração de lipídios, amarelada. Podem adquirir um aspecto característico conhecido como estrela macular
- Oclusões vasculares: os fenômenos tromboembólicos resultam de arteriolosclerose grave associada a isquemia focal; eles representam manifestação de um processo grave da retinopatia hipertensiva. A localização de maior incidência de oclusão venosa, provavelmente pelo maior número de cruzamentos com os ramos da artéria central da retina, é no quadrante temporal superior. A oclusão da veia central da retina pode ser observada, sendo, porém, menos frequente.

Os achados fundoscópicos característicos da hipertensão arterial são:

- Estreitamentos arteriolares: podem ser focais ou generalizados. Na forma maligna da hipertensão arterial, as artérias encontram-se com estreitamento acentuado e generalizado do calibre
- Edema de retina: corresponde a uma alteração na permeabilidade vascular. O edema pode ser localizado (como nas fases iniciais) ou difuso e também superficial ou profundo, de acordo com as camadas retinianas envolvidas
- Manchas algodonosas ou exsudato algodonoso: representam um importante sinal no diagnóstico e prognóstico de diversas doenças sistêmicas. São originadas por isquemia relacionada a alteração da microcirculação e foram no passado denominadas erroneamente de exsudatos moles
- Hemorragias: são originadas da permeabilidade vascular anormal ou decorrentes de complicações como nas oclusões venosas. As hemorragias intrarretinianas têm a sua origem principalmente no plexo capilar superficial e no pré-capilar arteriolar. Frequentemente são superficiais, lineares junto à camada de fibras nervosas; são conhecidas como hemorragia em chama de vela. Também podem ser profundas, apresentando-se, em geral, arredondadas, puntiformes e eventualmente irregulares. As hemorragias podem ser pré-retiniana (sub-hialóidea), sub-retiniana (coroidiana) e intravítrea
- Edema de papila: é a principal característica fundoscópica da forma maligna da hipertensão arterial. Inicialmente, observa-se hiperemia da papila com desaparecimento do pulso venoso fisiológico. Com a progressão do processo, o limite da papila torna-se impreciso e o diâmetro aparentemente aumentado. Há protrusão e desaparecimento da imagem da escavação fisiológica e edema na região peripapilar.

Além das alterações retinianas mencionadas também podem ser encontradas manifestações coroidianas.

As classificações que ficaram consagradas, e, portanto, merecem menção, foram as elaboradas por Keith, Wagener e Barker (1939), que descreveram quatro graus de gravidade (Quadro 18.5), e as de Jerome Gans (1944), que descrevia separadamente o componente arterioloesclerótico e o hipertensivo, ambos em três graus.

Quadro 18.5 Classificação da retinopatia hipertensiva segundo Keith, Wagener e Barker (1939).

■ Grupo I	■ Leve a moderado estreitamento ou esclerose das arteríolas.
■ Grupo II	■ Moderada a marcante esclerose das arteríolas retinianas ■ Grande aumento do reflexo dorsal arteriolar e alterações compressivas arteriove ■ Estreitamento arteriolar generalizado ou localizado.
■ Grupo III	■ Estreitamento arteriolar ou constrição focal

	■ Esclerose arteriolar ■ Edema retiniano ■ Hemorragias, manchas algodonosas.
■ Grupo IV	■ Alterações anteriores + edema de disco

RETINOPATIA DIABÉTICA

Os pacientes diabéticos podem desenvolver diversas manifestações oculares, tais como catarata, blefarite de repetição, paralisias oculares, retinopatia diabética, e ainda doenças neurológicas.

A retinopatia diabética é uma microangiopatia que afeta as arteríolas pré-capilares, capilares e vênulas retinianas. Pode haver acometimento de vasos maiores. O aspecto da microangiopatia inclui oclusões da microvasculatura assim como extravasamento.

A patogênese da oclusão da microvasculatura inclui espessamento da membrana basal dos capilares, danos e proliferação das células endoteliais dos capilares, alterações das hemácias (transporte ineficiente de oxigênio) e aumento na adesividade e agregação das plaquetas. Estas alterações ocorrem em razão da hipoxia retiniana, formação de *shunts* arteriovenosos, conhecidos como alterações microvasculares intrarretinianas e neovascularização (por ação de substâncias vasogênicas). As alterações celulares da parede dos vasos decorrem da morte de pericitos e consequente formação de microaneurismas e áreas de extravasamento (ver Figuras 17.1C, 17.3B e C).

As chamadas manchas algodonosas (exsudatos moles) correspondem à isquemia da camada de fibras nervosas, podendo sobrepor-se aos vasos sanguíneos e causar importantes alterações visuais.

A neovascularização consiste na proliferação de vasos sob a forma de espirais e arcos que, sustentados por uma delicada rede conjuntiva, podem projetar-se para o interior do vítreo, podendo gerar áreas de tração retiniana e consequente descolamento da retina.

A retinopatia diabética é uma causa importante de comprometimento visual e cegueira, sendo a forma proliferativa a principal causa de cegueira nos pacientes diabéticos.

Os microaneurismas têm sido valorizados como elementos de grande importância no diagnóstico inicial da retinopatia diabética. Seu local de preferência é a região da mácula e o achado de um ou dois microaneurismas nesta área, na ausência de doença vascular, permite fazer o diagnóstico de diabetes. Na oftalmoscopia, aparecem como formações esféricas, vermelhas, brilhantes, sendo, às vezes, confundidos com pontos hemorrágicos.

As hemorragias costumam ser encontradas na camada plexiforme externa como áreas arredondadas, dispostas profundamente, e vistas sob a forma de pontos. As hemorragias podem assumir a forma linear, habitualmente vista nos quadros de retinopatia hipertensiva por hemorragia na camada de fibras nervosas.

Os exsudatos, vistos através de exame oftalmoscópico como exsudatos duros, correspondem ao exsudato albuminoso, com ou sem lipídios, depositados na camada plexiforme externa, tendo aspecto hialino e brilhante.

As alterações conhecidas como embainhamento vascular correspondem à esclerose da bainha glial do vaso, à degeneração da túnica média ou à aterosclerose subendotelial.

As lesões venosas são mais facilmente observadas no nível das vênulas de maior calibre, com dilatações segmentares e embainhamento.

Nas fases mais graves, surgem as neoformações capilares, com o desenvolvimento de hemorragias no vítreo, formação de tecido fibroso e retinopatia proliferativa. Podem juntar-se a estes elementos lesões arteriolares, tanto nos vasos de maior calibre como nos de pequeno calibre.

Em alguns doentes, a evolução das lesões faz-se de maneira extraordinariamente lenta, permanecendo praticamente estacionária durante muitos anos, sem nunca chegar a atingir o quadro final, enquanto em outros a sua marcha é de tal forma rápida que conduz, não raro, a quadros extremamente graves.

Dentre muitas classificações, a mais utilizada é a classificação do ETDRS (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*).

Classificação oftalmoscópica da retinopatia diabética (ETDRS)

Forma não proliferativa

Leve. Microaneurismas e pequenas hemorragias intrarretinianas.

Moderada (*background*). Poucas e pequenas hemorragias intrarretinianas, microaneurismas, mínimas alterações venosas e alterações microvasculares intrarretinianas (IRMA).

Severa (pré-proliferativa). Decorre do agravamento da isquemia retiniana. É detectada pelo acometimento dos quadrantes da retina, que pode ser descrito pela regra do 4-2-1. Dessa maneira, pacientes com qualquer um dos seguintes achados caracterizam-se por apresentar retinopatia diabética não proliferativa grave:

- Microaneurismas e hemorragias intrarretinianas graves (aproximadamente 20 hemorragias puntiformes ou em manchas) nos 4 quadrantes
- Alterações venosas em dois ou mais quadrantes
- IRMA moderada em pelo menos um quadrante.

Muito severa. Quando mais de um item da retinopatia grave está presente.

Forma proliferativa

Recente. Neovasos sem neovascularização de disco óptico (neovasos fora dos critérios de alto risco);

De alto risco. Neovasos a 1 disco de diâmetro do disco óptico ou no próprio, com ou sem hemorragia vítrea ou pré-retiniana.

DOENÇAS REUMÁTICAS

Lúpus eritematoso sistêmico

Os sinais oculares mais encontrados são queratite epitelial, queratoconjuntivite seca, infiltração, úlcera e neovascularização da córnea. Episclerite e esclerite são de ocorrência esporádica.

A retinopatia primária ocorre em pacientes na fase aguda da doença e virgens de tratamento e é representada por manchas brancas algodoadas, hemorragias em “chama de vela”, edema da retina, edema papilar e peripapilar. Embora a alteração fundoscópica não seja específica, a presença de manchas brancas algodoadas em pacientes jovens ou adultos jovens pode sugerir lúpus eritematoso sistêmico.

As manchas brancas algodoadas indicam acúmulo de material citoplasmático da camada de fibras nervosas. Tais alterações são causadas por isquemia, que pode ser consequente à vasculite retiniana. A angiofluoresceinografia evidencia áreas avasculares que correspondem às manchas brancas, ocasionalmente cercadas de hemorragias.

A retinopatia secundária depende da hipertensão arterial secundária ao lúpus (nefropatia lúpica) e apresenta as mesmas alterações da retinopatia hipertensiva.

A retinopatia iatrogênica aparece em consequência do uso de antimaláricos no tratamento do lúpus eritematoso. Os pacientes podem queixar-se de visão turva e defeitos na visão de cores. O campo visual pode revelar escotoma central, paracentral e periférico.

Dermatomiosite

A manifestação ocular se faz pelo edema palpebral e periorbitário, conjuntivite, episclerite, irite, queratoconjuntivite seca e paresia dos músculos extraoculares. Alterações oftalmoscópicas, como manchas brancas algodoadas, hemorragia, edema da retina e tortuosidades vasculares, têm sido relatadas em dermatomiosite não associada à hipertensão arterial.

Esclerodermia

As alterações oculares consistem em lesões cutâneas das pálpebras que podem levar a lagoftalmia e queratite de exposição. Episclerite nodular recorrente e queratoconjuntivite seca podem ocorrer em alguns pacientes. Na esclerodermia é mais frequente a presença de retinopatia secundária a hipertensão arterial de origem renal, sendo rara a ocorrência de retinopatia primária da doença, reconhecida no fundo de olho por manchas brancas algodoadas, hemorragias, edema da retina e da papila.

Poliarterite nodosa

As manifestações oculares consistem em episclerite, esclerite, atrofia das glândulas lacrimais, úlceras de córnea do tipo Mooren e queratoconjuntivite seca. Retinopatia hipertensiva com manchas brancas algodoadas, papiledema e vasospasmo pode ser encontrada nos pacientes com comprometimento renal.

Arterite de células gigantes

A perda visual pode ser devida à oclusão das artérias ciliares posteriores que suprem o nervo óptico ou da artéria central da retina; pode haver hemorragias e exsudatos da retina.

Doença de Takayasu (síndrome do arco aórtico)

O exame oftalmoscópico revela estase e segmentação do sangue nos vasos retinianos. A redução crônica do fluxo sanguíneo da retina leva a neovascularização retiniana e formação de *shunts* arteriovenosos. Na fase tardia da doença pode desenvolver-se uma retinopatia proliferativa com descolamento secundário da retina, hemorragia no vítreo e glaucoma neovascular.

DESCOLAMENTO DA RETINA

Como a retina é frouxamente aderida ao epitélio pigmentar, estas estruturas podem separar-se, possibilitando o acúmulo de líquido entre elas. O líquido geralmente vem do vítreo, passando através de um buraco da retina. Menos frequentemente, procede dos vasos sanguíneos, como acontece na retinopatia central serosa, nas neoplasias coroidianas, em alguns processos inflamatórios, na hipertensão arterial maligna ou quando a tração do vítreo cria um espaço sub-retiniano, sem perfuração da retina.

O descolamento da retina (induzido por ruptura) depende de três fatores: ocorrência de buraco retiniano, líquido no compartimento do vítreo, com livre acesso ao buraco, e força suficiente para romper o elo entre a retina e o epitélio pigmentar com capacidade de transferir para trás o líquido que está na frente da retina.

Até que um ou mais desses fatores sejam anulados, o descolamento vai progredindo. Grande parte da retina pode descolar-se em poucas horas, mas, em alguns casos, pode levar anos para que isso aconteça.

Na fase inicial, os sintomas de descolamento da retina são fotopsia (luzes piscando) e moscas volantes (pequenos corpos que se movimentam no campo visual de acordo com a mudança do olhar). Com a evolução aparece uma sombra ou cortina estendendo-se ao longo do campo visual. Se atingir a mácula, ocorre diminuição da acuidade visual.

NEOPLASIAS INTRAOCULARES

As principais neoplasias intraoculares são: o melanoma uveal posterior, o carcinoma metastático, o hemangioma da coroide, o linfoma intraocular, o retinoblastoma e as síndromes hamartomatosas.

O melanoma uveal posterior é uma lesão de cor castanha envolvendo a coroide, o corpo ciliar ou ambos. A lesão típica tem um aspecto circular ou oval na configuração basal e em forma de cúpula em seu contorno. Algumas lesões apresentam acúmulos de pigmento laranja e alguns melanomas são amelanóticos. A forma mais característica é a de cogumelo, e pode ocorrer descolamento de retina não hematogênico. O melanoma do corpo ciliar leva à dilatação dos vasos episclerais.

Na ultrassonografia em modo B o melanoma de coroide tem a forma de cogumelo e pode-se observar no ápice um maior brilho; dentro do tumor há uma atenuação do brilho e descolamento de retina (Figura 18.10).

Na ultrassonografia em modo A *standard* na porção apical a reflectividade interna mostra alta amplitude e na porção basal, baixa amplitude.

Na angiografia fluoresceínica, o melanoma de coroide (melanótico) aparece como um tumor escuro apresentando pigmento laranja.

A tomografia computadorizada pode revelar tumores da coroide e do corpo ciliar. Contudo, a tomografia não é capaz de distinguir melanoma uveal de outras lesões que podem simular aumento de volume intraocular.

A ressonância magnética pode ser usada como diagnóstico diferencial dos melanomas uveais. Em caso de tumor amelanótico, fica mais difícil a diferenciação.

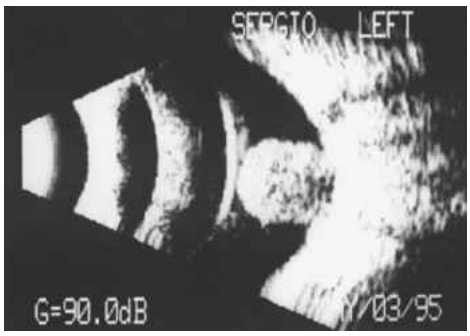


Figura 18.10 Ultrassonografia em modo B de um melanoma de coroide.

O carcinoma metastático é, provavelmente, a lesão mais importante para o diagnóstico diferencial do melanoma coroidiano amelanótico e a história clínica é muito importante.

O carcinoma metastático unifocal típico apresenta coloração amarela, podendo chegar a branca, massa coroide não homogênea e os vasos sobre o tumor são normais, podendo ocorrer descolamento de retina.

Na angiografia fluoresceínica a fase venosa laminar mostra múltiplos pontos hiperfluorescentes de vazamento na superfície em um tumor geralmente hipofluorescente.

A ultrassonografia em modo B apresenta uma área com brilho relativo. A retina está descolada sobre o tumor e o descolamento pode ser mais bolhoso inferiormente.

A ultrassonografia em modo A *standard* apresenta uma área de lesão em que há alta reflectividade interna.

O hemangioma da coroide apresenta coloração vermelho-laranja com margens irregulares, localizadas no polo posterior a dois diâmetros papilares da margem do disco óptico. Esta lesão leva à diminuição da acuidade visual e muitas destas lesões sob a fóvea levam à persistência de fluido seroso sub-retiniano e degeneração cística da retina. A lesão típica é pequena, não mais que 5 a 7 mm de diâmetro e 2 a 3 mm de espessura.

A angiografia fluoresceínica revela intensa hiperfluorescência dos vasos dentro da lesão, durante as fases pré-arterial e arterial.

A ultrassonografia em modo B revela uma lesão extremamente brilhante com descolamento de retina associado, e a ultrassonografia em modo A revela uma lesão com ecos de alta amplitude.

O linfoma intraocular é uma neoplasia de células reticulares com lesão de aspecto geográfico amarelado e ocupa o espaço sub-retiniano. A lesão principal é cercada de outras lesões multifocais satélites.

A biopsia do vítreo é importante e a ressonância magnética pode evidenciar a lesão.

O retinoblastoma é um tumor altamente maligno que surge, com mais frequência, em crianças, sendo 66% dos casos unilaterais e 33% bilaterais.

O retinoblastoma bilateral é consequente a uma mutação germinal e se transmite em 50% dos descendentes de um modo autossômico dominante. O retinoblastoma unilateral não é hereditário, porém 15% destes pacientes são portadores do gene.

Em presença de um retinoblastoma, os irmãos e irmãs devem ser examinados, a menos que o estudo cromossômico afirme que os pais não são portadores da mutação.

O exame clínico é executado da seguinte maneira: os recém-nascidos com história familiar devem fazer, habitualmente, o exame de fundo de olho. Este exame pode revelar leucocoria (Figura 18.11), estrabismo convergente ou divergente, heterocromia (devida à *rubeosis iridis*), glaucoma e hifema.

O fundo de olho revela tumores endofíticos (frequentes), com nódulos brancos irregulares e dilatação angiomatosa dos vasos, e tumores exofíticos (raros), com lesões lembrando descolamento de retina.

A ultrassonografia em modo A está representada por ecos médios e altos dispostos irregularmente, distribuídos de forma a preencher toda a cavidade vítrea, ou então restringindo-se às porções mais posteriores do espaço vítreo.

A ultrassonografia em modo B pode mostrar uma lesão de tamanho variado que cresce da parede bulbar em direção à cavidade vítrea.

Figura 18.11 Retinoblastoma (olho de gato).

A tomografia computadorizada pode evidenciar massa intraocular, calcificações, invasão do nervo óptico, extensão extraescleral e metástase cerebral.

A ressonância magnética pode revelar lesão de tecidos moles e melhor caracterização do tumor.

GLAUCOMA

É a denominação dada a uma neuropatia óptica isquêmica progressiva que cursa com perda do campo visual, alteração fundoscópica e, em geral, pressão intraocular elevada, comprometendo a visão.

O glaucoma crônico simples é caracterizado por pressão intraocular elevada, ângulo aberto, escavação glaucomatosa e perda de campo visual.

É uma doença assintomática até causar perda significante do campo visual e, também, atrofia óptica glaucomatosa.

O glaucoma primário de ângulo fechado é uma condição na qual a obstrução ao fluxo do humor aquoso ocorre por fechamento angular pela periferia da íris. Na fase aguda congestiva observam-se diminuição da acuidade visual, dor periocular, congestão do olho, náuseas, vômitos, pressão intraocular geralmente maior que 50 mmHg, edema corneano, câmara anterior rasa com contato iridocorneano, turvação do humor aquoso e vasos iridianos congestos.

Os glaucomas secundários podem ser de origem inflamatória, neovasculares, pigmentários, pseudoesfoliativos, facolíticos, facomorfos e tumorais.

AMETROPIAS OU VÍCIOS DE REFRAÇÃO

As ametropias são defeitos ópticos que não permitem que os raios de luz paralelos caiam exatamente na retina. Tais olhos são considerados como tendo erros refrativos.

Um olho emétrope (sem vício de refração) é aquele que tem uma correlação adequada entre o eixo do comprimento e o seu poder refrativo. Os fatores genéticos têm importante papel no aparecimento das ametropias. O grau de ametropia é determinado pelo poder da lente côncava ou convexa necessária para trazer o foco de raios paralelos para a retina. Desse modo, uma hipermetropia de duas dioptrias significa que uma lente convexa de duas dioptrias é necessária para recolocar o foco na retina.

O principal sintoma dos vícios de refração é a diminuição da acuidade visual, mas podem causar cefaleia, tonturas, sonolência e hiperemia conjuntival.

Os principais vícios de refração são a hipermetropia, a miopia, o astigmatismo e a presbiopia (Figura 18.12).

Na hipermetropia, "o olho é muito curto", ou seja, o foco principal posterior do olho situa-se atrás da retina, de modo que a imagem formada é um círculo de difusão borrado. Pequeno grau de hipermetropia pode ser observado na maioria das crianças quando nascem. À medida que o olho cresce, esta hipermetropia diminui e desaparece.

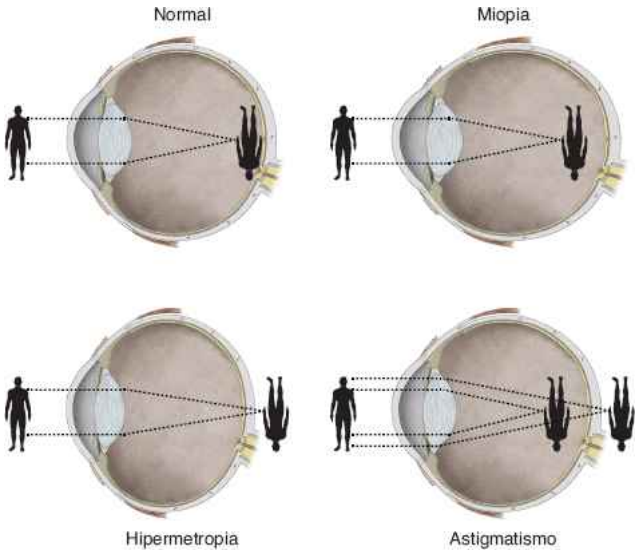


Figura 18.12 Ametropias ou vícios de refração.

Pessoas com menos de 40 anos, com certo grau de hipermetropia, podem corrigir o defeito óptico através da acomodação, conseguindo boa acuidade visual.

Miopia ocorre quando o comprimento axial do olho é longo. Desta forma, o foco principal posterior cai na frente da retina. O indivíduo não consegue compensar este defeito pela acomodação, de tal modo que o míope tem sempre uma acuidade visual deficiente para longe. Pequeno grau de miopia pode ser compensado quando o indivíduo fecha parcialmente as

pálpebras, criando uma zona estenopeica.

O astigmatismo é causado por diferentes curvaturas corneanas nos diversos meridianos, com consequente diferença na refração. O astigmatismo está habitualmente associado à hipermetropia ou à miopia, de modo que a correção óptica se faz pela combinação de uma lente esférica (para corrigir a miopia ou a hipermetropia) com uma lente cilíndrica (para corrigir o astigmatismo).

A presbiopia ocorre por perda da elasticidade da cápsula do cristalino, o qual não mais consegue alterar sua curvatura, levando à perda da acomodação, que é necessária na visão de perto.

A presbiopia surge em torno dos 40 anos. O paciente usa como recurso, para continuar enxergando, o afastamento do objeto ou texto que deseja ver ou ler. Entretanto, chega um momento em que o desconforto se torna tão grande que passa a ser necessário o uso de lentes para perto.

EDEMA DE PAPILA

Edema do disco óptico é sinônimo de edema de papila. É conveniente restringir o termo papiledema aos discos ópticos edemaciados devido à hipertensão intracraniana.

O transporte axonal ao longo dos axônios das células ganglionares que formam o nervo óptico ocorre em direção ortógrada (corpo celular ao corpo geniculado lateral) e retrógrada (corpo geniculado lateral ao corpo celular). O acúmulo do fluxo axoplasmático, especialmente o componente ortógrado lento, produz na lâmina crivosa um edema de papila (Figura 18.13).

No papiledema, o aumento da pressão perineural resulta no represamento do transporte axonal. Outras causas incluem inflamação e isquemia.

Os fenômenos associados secundários incluem dilatações das veias retinianas, exsudatos e hemorragias.

No papiledema os achados oftalmoscópicos são os seguintes: papiledema bilateral, ausência de pulsações venosas, hemorragias, exsudatos e dobras retinianas circunferenciais (linhas de Paton) na região peripapilar.

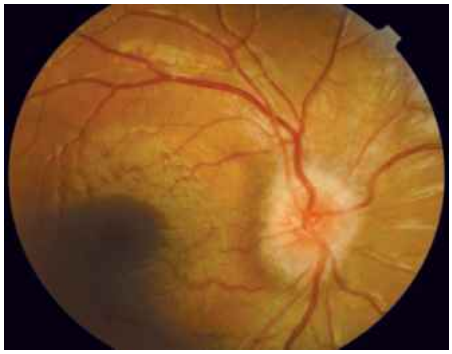


Figura 18.13 Edema de papila (tumor cerebral).

Na hipertensão intracraniana idiopática existem quatro critérios: aumento da pressão intracraniana, ventrículos normais – tomografia computadorizada e ressonância magnética normais, liquor normal e papiledema. Há cefaleia, obscurecimento da visão, diplopia (lesão do nervo abducente) e mudanças no campo visual (alargamento das manchas cegas, constrição generalizada).

Outras afecções que podem levar ao edema de papila são: doença orbital (cisto aracnoide, tumor orbital e distireoidismo), doença intraocular (uveíte, oclusão venosa, tumor do disco e hipotonia), papilopatia diabética (jovem e insulinodependente, em geral bilateral, porém pode ser bilateral, pode ser assintomática ou podem ocorrer perdas visual e do campo visual), papiloflebite (edema de papila unilateral, jovem com saúde, acuidade visual de 20/30, não há defeito pupilar aferente, alargamento da mancha cega, edema do disco óptico associado com dilatação das veias retinianas e hemorragias, recuperação de meses a 1 ano e etiologia desconhecida).

A neuropatia óptica de Leber é devida a uma ou mais mutações do DNA mitocondrial. Há perda da visão e um escotoma centrocecal. O disco óptico apresenta na fase aguda a tríade: microangiopatia telangiectásica circumpapilar, camadas de fibras nervosas proeminentes, ao redor do disco óptico, e na angiografia fluoresceínica não se observa vazamento do disco óptico ou na região peripapilar; com o tempo o disco óptico desenvolve palidez temporal.

O meningioma esfeno-orbital leva a uma compressão crônica da parte intraorbital ou intracanalicular do nervo óptico e há uma tríade clínica: perda visual, edema de papila que leva a atrofia óptica e aparência de *shunt* vascular optociliar.

No pseudopapiledema, os achados oftalmoscópicos são: papila óptica não hiperêmica e sem capilares dilatados em sua superfície, ausência da escavação fisiológica, tortuosidade dos vasos retinianos, drusas do disco óptico e alargamento da mancha cega ou defeito de feixe de fibras. Os exames podem ser feitos com ultrassonografia ou tomografia axial computadorizada.

Neurite óptica. A neurite óptica é uma inflamação primária do nervo óptico e pode apresentar-se sob a forma de papilite, neurorretinite ou neurite retrobulbar (Figura 18.14).

Figura 18.14 Neurorretinite. Notam-se exsudatos duros maculares e edema de disco.

No quadro clínico das neurites ópticas, observam-se diminuição da acuidade visual, fotofobia, dor ocular, alteração da cor, fenômeno de escape pupilar, escotoma central, edema do disco óptico e atrofia óptica.

Pode ter causa desconhecida ou aparecer na esclerose múltipla, nas infecções virais na infância com ou sem encefalite; na mononucleose infecciosa, no herpes-zóster, nas inflamações das meninges, da órbita e dos seios paranasais e nas inflamações granulomatosas (sífilis, tuberculose, sarcoidose e criptococose).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as neuropatias ópticas tóxicas, nutricionais, metabólicas, vasculares e, ainda, com a compressão das fibras do nervo óptico.

O Quadro 18.6 mostra o diagnóstico diferencial entre a neurite óptica, a neuropatia óptica isquêmica e a neuropatia compressiva.

ATROFIA ÓPTICA

A atrofia óptica indica lesão dos axônios do nervo óptico, podendo refletir distúrbios da retina até o corpo geniculado lateral. A papila óptica pálida indica redução da vascularização da papila, formação de tecido glial e alteração da arquitetura das fibras remanescentes da papila.

Na neuropatia óptica dominante a perda gradual da visão inicia-se nos 10 primeiros anos de vida. Quando a perda é precoce, pode aparecer nistagmo.

O defeito do campo visual pode ser central ou centrocecal e há palidez temporal da papila. Membros das famílias podem apresentar surdez neurossensorial.

Na neuropatia óptica recessiva ocorre a atrofia óptica congênita ou simples e há perda acentuada da visão nos primeiros 4 anos de vida. A papila é pálida, tendo, algumas vezes, escavações com arteríolas alteradas.

Na atrofia óptica infantil ou complicada (atrofia óptica de Behr) há perda visual nos primeiros 3 anos de vida que pode ser grave.

A papila no setor temporal é pálida e ocorrem, ainda, nistagmo, estrabismo e sinais de lesões nos tratos piramidal e extrapiramidal.

A síndrome de Wolfram é composta de diabetes insípido, diabetes melito, perda visual entre 5 e 21 anos de vida, atrofia óptica, ataxia e epilepsia.

As neuropatias ópticas tóxicas são devidas ao uso de bebidas alcoólicas e tabaco, e medicamentos (isoniazida, etambutol, cloranfenicol, estreptomicina, amiodarona, 5-fluoruracila, quinina e metais pesados).

As neuropatias ópticas traumáticas podem ser de origem inflamatória, vascular, glaucomatosa, seguidas de aumento de pressão intracraniana e neuropatia óptica associada à doença retiniana.

A neuropatia óptica compressiva é devida a glioma do nervo óptico, meningioma, doença de Paget, orbitopatia tireoidiana, aneurisma intracraniano, glioma do quiasma, aracnoidite optoquiasmática e outras condições.

DISTÚRBIOS PUPILARES

A pupila normal é circular, de contorno regular, do mesmo tamanho em ambos os olhos e maior no jovem do que no adulto. As pupilas devem reagir de maneira idêntica quando ocorre mudança na intensidade de iluminação.

Quadro 18.6 Neuropatias ópticas.

	Neurite óptica	Neuropatia óptica isquên
História: evolução da perda	Relativamente súbita	Súbita
História: remissões	Sim	Pouca ou nenhuma
Campos visuais	Aumento da mancha cega	Hemianopsia altitudinal
Aspecto da papila óptica	Variável	Sempre agudamente eden
Idade	Mais jovem	Mais idoso

Os movimentos da pupila são contração (miose) e dilatação (midríase).

As fibras que produzem contração (esfíncter da pupila) são inervadas pelo III par craniano; as fibras dilatadoras (dilatador da pupila), pelo simpático.

A contração da pupila é efetuada por estimulação do parassimpático (acompanha o nervo oculomotor) ou por paralisia do simpático. A dilatação ocorre por paralisia do oculomotor ou estimulação do simpático.

As fibras parassimpáticas do nervo oculomotor alcançam o gânglio ciliar e daí partem para o músculo esfíncter da pupila através dos nervos ciliares curtos.

As fibras dilatadoras ou simpáticas originam-se da medula cervical inferior.

Reflexo fotomotor

O reflexo fotomotor direto é avaliado pela exposição de um olho à luz, observando-se, então, a contração da pupila. O reflexo indireto ou consensual é a contração da pupila de um olho quando se ilumina o outro.

O reflexo fotomotor direto consiste em um reflexo que estimula a retina, ganha o nervo óptico, mas, em vez de fazer sinapse no corpo geniculado lateral, o faz na área pré-tectal, de onde saem fibras que fazem sinapse com o núcleo de Edinger-Westphal (núcleo do III par), dos dois lados, emitindo fibras pré-ganglionares (III par) que alcançam o gânglio ciliar, de onde partem fibras que alcançam o esfíncter da pupila.

O reflexo consensual ocorre porque há fibras nasais que cruzam no quiasma e, além delas, existem fibras que cruzam de um lado da área pré-tectal para o núcleo de Edinger-Westphal do outro lado.

Pupila tóxica é o termo usado para descrever as alterações de tamanho exercidas por agentes farmacológicos, que atuam sobre o sistema nervoso central ou periférico. Doses excessivas levam à miose (narcóticos, fenotiazinas, etanol e barbitúricos) ou à midríase (atropina, escopolamina, sulfato de anfetamina, maconha e dietilamida do ácido lisérgico [LSD]).

A pupila de Adie apresenta-se unilateralmente, sendo mais comum em mulheres do que em homens (3:1), e acompanha-se de midríase, visão turva e ausência da resposta à luz; suspeita-se de pupila tônica pela lenta constrição com fixação de objetos de perto e nova dilatação tônica, enquanto a fixação é dirigida a um objeto distante, os reflexos tendinosos profundos estão diminuídos ou ausentes.

A pupila paralítica é acompanhada ou não de lesão completa do nervo oculomotor. Se há midríase, a lesão é compressiva; se não há midríase a lesão é um infarto microvascular (hipertensão arterial, diabetes).

A pupila de Claude Bernard-Horner resulta da interrupção da via pupilomotora simpática em algum lugar entre: o primeiro neurônio no hipotálamo, no neurônio intermediário ou de segunda ordem, na junção cervicotorácica na medula espinal e no terceiro neurônio no gânglio cervical superior e seus axônios até o músculo dilatador da pupila. A pupila é miótica e a blefaroptose é homolateral (lesão do músculo de Müller). Em consequência disso há um estreitamento da fenda palpebral que leva a impressão de enoftalmia. A anidrose ocorre com lesões na via simpática proximal à bifurcação da artéria carótida, devido ao fato de a artéria carótida externa carrear axônios sudomotores para a face. A anidrose facial é rara na pupila de Horner pós-ganglionar porque a bifurcação carotídea é próxima ao gânglio cervical superior. As reações à luz e a acomodação da pupila de Horner são normais.

A síndrome de Horner de causas centrais é, frequentemente, identificada pela presença de sinais neurológicos. Sua etiologia pode ser: tumores, irradiação e procedimentos invasivos e de causa indeterminada (35%).

O defeito da via aferente pupilar ou pupila de Marcus-Gunn é a resposta fotomotora provocada por um nervo óptico com transmissão prejudicada. Sua avaliação neuro-oftalmológica é muito útil porque é o único sinal objetivo de doença do nervo óptico. Naturalmente, com a perda funcional total deste, a resposta pupilar direta à luz desaparece. Com lesões parciais do nervo óptico, entretanto, a contração pupilar inicial frente a um estímulo luminoso direto está preservada. Frequentemente, a pupila se dilata novamente após a reação miótica inicial, mas pupilas com nervos ópticos normais também se comportam desta forma. O reflexo pupilar fotomotor obtido através de um nervo óptico comprometido, contudo, tem um maior grau de redilatação do que a outra pupila com nervo óptico normal. O teste da luz alternante (*swinging flashlight*) é muito importante para o diagnóstico da pupila de Marcus-Gunn.

O defeito na aferência pupilar resulta de qualquer tipo de neuropatia óptica e também de distúrbios retinianos extensos, incluindo degeneração macular. Lesões simétricas e bilaterais do nervo óptico desvalorizam este sinal pupilar, das quais a estimulação do núcleo do parassimpático cranial é igualmente prejudicada através de cada nervo. O potencial evocado visual com padrão reverso é, também, um bom teste objetivo para lesões do nervo óptico.

A pupila de Argyll-Robertson é caracterizada por miose e reflexos fotomotores diminuídos ou ausentes associados a uma resposta a objetos próximos preservados (dissociação do reflexo fotomotor/reflexo de perto). Tipicamente, mas não sempre, a pupila de Argyll-Robertson é bilateral. Assimetria tanto no tamanho quanto na resposta à luz e objetos próximos é a regra. Há irregularidade do contorno pupilar. Inicialmente, a acomodação está intacta, mas, com o tempo, frequentemente ocorre iridoplegia completa, inclusive com perda da resposta a objetos próximos.

A lesão situa-se em neurônios intermediários do mesencéfalo dorsal que recebem e transmitem impulsos gerados pela luz para o núcleo acessório do nervo oculomotor. Esta pupila ocorre na neurossífilis, nas encefalites, no diabetes melito, na esclerose múltipla, na encefalopatia de Wernicke e em tumores mesencefálicos.

PARALISIAS OCULARES

Paralisia dos movimentos associados

Os movimentos oculares são extremamente complexos, incluindo movimentos sacádicos, de seguimento e de convergência. Os movimentos sacádicos e os de seguimento são conjugados.

As paralisias do olhar lateral resultam na incapacidade para os movimentos conjugados uni ou bilaterais. Podem ser devidas às lesões supranucleares ou pontinas.

A distinção entre ambas baseia-se no fenômeno dos “olhos de boneca” ou na aplicação de estímulos térmicos. A possibilidade de estimular o olhar lateral com auxílio destas provas depende da integridade das vias pontinas, as quais serão poupadas quando houver lesão supranuclear.

As paralisias do olhar vertical são devidas à incapacidade para os desvios verticais do olhar. Há abolição do reflexo pupilar à luz e preservação do reflexo para perto. Há nistagmo de retração durante a convergência.

A paralisia do olhar para cima ocorre tipicamente nas lesões da comissura superior, sendo característica a síndrome mesencefálica dorsal de Parinaud, enquanto a paralisia do olhar para baixo está relacionada a lesões bilaterais do tegumento do mesencéfalo (doenças cerebrovasculares e doença de Parkinson).

As paralisias oculares compreendem as internucleares, as nucleares, as de origem fascicular, as tronculares, além de outras.

Paralisias internucleares

Oftalmoplegia internuclear anterior, com capacidade de convergência, é habitualmente provocada por lesão no fascículo longitudinal medial na ponte.

O paciente apresenta paralisia de um ou de ambos os músculos retos mediais durante o olhar lateral. Os músculos retos mediais contraem-se durante a convergência. O olho em abdução apresenta nistagmo. O olho ipsilateral à lesão é em geral mais alto do que o outro olho (Figura 18.15).

Figura 18.15 Paciente com oftalmoplegia internuclear bilateral. À esquerda, movimento conjugado dos olhos para a direita – o reto medial esquerdo não se contrai. À direita, movimento conjugado dos olhos para a esquerda – o reto medial direito não se contrai. No centro, movimento de convergência está preservado.

Paralisias nucleares

Núcleo do oculomotor. Em uma lesão nuclear unilateral, haverá paralisia dos músculos reto inferior, oblíquo inferior, reto medial homolateral e, também, do músculo reto superior contralateral.

Núcleo do troclear. Uma lesão isolada do núcleo do nervo troclear não pode ser diferenciada de uma lesão troncular. Caracteriza-se por paralisia centrolateral do oblíquo superior com hiperdesvio.

Núcleo do abducente. Caracteriza-se por distúrbio da abdução ipsilateral decorrente de enfraquecimento do reto lateral.

Paralisias oculares de origem fascicular

Nervo oculomotor. A síndrome de Weber compreende paralisia dos músculos inervados pelo oculomotor homolateral à lesão, paralisia facial central e hemiplegia, ambas contralaterais à lesão.

Nervo troclear. Uma lesão da parte fascicular do nervo troclear não pode ser diferenciada de uma lesão troncular.

Nervo abducente. A síndrome de Millard-Gübler inclui paralisia do músculo reto lateral homolateral à lesão, paralisia facial periférica homolateral à lesão e hemiplegia contralateral à lesão.

Paralisias tronculares

Nervo oculomotor. Lesão na fossa interpeduncular provoca paralisia bilateral dos músculos extrínsecos e intrínsecos inervados pelo nervo oculomotor. Lesão no trajeto entre a fossa interpeduncular e sua entrada no seio cavernoso causa paralisia dos músculos extrínsecos e intrínsecos inervados pelo nervo oculomotor (Figuras 18.16 e 18.17).

Figura 18.16 Lesão troncular do nervo oculomotor esquerdo. Aneurisma de comunicante posterior. Observa-se que a paciente apresenta uma lesão incompleta. À direita observa-se o aneurisma.

Figura 18.17 Lesão do nervo oculomotor direito em paciente com diabetes melito.

Nervo troclear. Lesão entre a sua origem aparente e a sua entrada no seio cavernoso acompanha-se de paralisia do músculo oblíquo superior.

Nervo abducente. Lesão entre a sua origem aparente e o ápice da parte petrosa do temporal determina paralisia bilateral do músculo reto lateral. Se a lesão se situar no ápice da parte petrosa do temporal, pode surgir a síndrome de Gradenigo com paralisia do músculo reto lateral, paralisia facial periférica e dor no território do trigêmeo. Pode haver, ainda, lesão única do nervo abducente (Figura 18.18).

Figura 18.18 Lesão do nervo abducente à direita por ferimento de arma de fogo.

O Quadro 18.7 mostra as principais causas das lesões dos nervos oculomotores, troclear e abducente.

Quadro 18.7 Causas de lesões que afetam os nervos oculomotor, troclear e abducente.

Tronco encefálico
Tumorais
Glioma
Metástase
Vasculares
Infarto
Malformações arteriovenosas
Inflamatórias ou infecciosas

Abscesso

Desmielinização

Cisterna do líquido cerebrospinal

Tumorais

Meningioma

Epidermoide

Neuroma

Vasculares

Aneurisma

Hérnia do úncus

Seio cavernoso

Meningioma

Neuroma

Metástase

Metástase de adjacência

Vasculares

Aneurisma

Trombose do seio cavernoso

Fissura orbital superior

Traumática

Síndrome da fissura orbital superior

Tumorais

Tumores do ápice da órbita

Tumor ósseo

Meningioma

Miastenia grave

A miastenia grave apresenta uma incidência de 2 a 6 casos por 1 milhão e aparece em qualquer idade. É mediada por anticorpos com presença de anticorpos séricos antirreceptor da acetilcolina ou destruição dos receptores pós-sinápticos da acetilcolina. Está associada com tireoidite, anemia perniciosa, enfermidade do colágeno e 10% dos pacientes são portadores de timoma.

Há debilidade muscular, disfagia e diplopia. O diagnóstico é feito com o uso de brometo de edrofônio (Figura 18.19).

Figura 18.19 Paciente com miastenia grave. Antes (A) e depois (B) do teste de Tensilon® (brometo de edrofônio). A paciente melhorou e se sentiu bem por alguns minutos, durante o efeito do medicamento.

Paralisias

A oftalmoplegia externa progressiva crônica é uma miopatia mitocondrial e pode estar associada a outras disfunções multissistêmicas.

Os principais achados clínicos são: blefaroptose bilateral progressiva; oftalmoplegia externa total; ausência de diplopia porque o envolvimento é simétrico; e síndrome de Kearns-Sayre (oftalmoplegia externa crônica progressiva, retinopatia pigmentar e bloqueio cardíaco).

A paralisia supranuclear progressiva é um distúrbio que lembra a oftalmoplegia externa progressiva crônica. Contudo, a paralisia supranuclear progressiva afeta primeiro o olhar para baixo e está associada a rigidez do pescoço e do tronco. Os movimentos dos olhos podem ser provocados pela manobra da "cabeça de boneca" e pela estimulação calórica, indicando a natureza supranuclear da síndrome. Pode ocorrer demência.

NISTAGMO E OUTROS DISTÚRBIOS CEREBELARES

Nistagmo são movimentos involuntários, rítmicos e rápidos do globo ocular.

A dismetria é um fenômeno que ocorre em qualquer mudança de fixação. Embora seja observada, na maioria das vezes, nos movimentos horizontais, a dismetria já foi evidenciada no olhar vertical e mesmo na convergência. Trata-se de uma série de movimentos conjugados pendulares, de amplitude decrescente, que ocorrem durante a mudança de fixação. A análise das oscilações mostra que, na maioria dos casos, os olhos executam um movimento exagerado, ultrapassando o objeto de fixação (hipermetria); em seguida executam uma série de oscilações (denominadas retificações negativas) com o objetivo de corrigir o posicionamento ocular. O inverso também já foi relatado, isto é, o movimento inicial não alcança o objeto (hipometria), sendo então corrigido por oscilações denominadas de retificações positivas.

A dismetria pode ser bidirecional, aparecendo tanto à direita como à esquerda, ou unidirecional, ocorrendo no lado da lesão.

O *flutter* é um tipo de movimento ocular conjugado, involuntário, em salvas intercaladas por períodos de imobilidade.

Essas oscilações aparecem espontaneamente nas mudanças de fixação e podem iniciar-se ao final ou durante o movimento. Embora ocorram em qualquer posição do olhar, em alguns pacientes são mais frequentes em determinadas posições específicas.

As crises de *flutter* iniciam e terminam bruscamente, provocando uma alteração temporária da visão. Elas se mantêm a despeito da oclusão palpebral e parecem aumentar de frequência com a excitação, a fadiga ou a emoção.

As características essenciais destes movimentos são oscilações horizontais, pendulares, com frequência rápida e grande amplitude. Os sinais neurológicos associados ao *flutter* são de natureza cerebelar e podem assumir a forma de uma ataxia aguda.

A etiologia é variável, podendo ocorrer nas seguintes condições: heredodegenerações, processos encefalíticos, esclerose em placas, tumores cerebelares e malformações.

O opsoclono constitui manifestação clínica bem característica, observada nas encefalites que atingem o tronco cerebral e que acompanham as mioclonias. Trata-se de movimentos binoculares anormais, em geral conjugados, de ritmo e intensidade irregulares. Em alguns pacientes as oscilações tomam um aspecto caótico praticamente sem ritmo. Os movimentos, às vezes violentos, são quase constantes, fazendo com que os globos oculares permaneçam em um estado contínuo de agitação.

Algumas vezes, entretanto, o opsoclono pode ter um caráter paroxístico, aparecendo em salvas de duração variável, separadas por curtas pausas. Nestes casos as oscilações são precipitadas pela movimentação ocular, em especial a convergência.

Segundo a direção do movimento, podem-se distinguir dois tipos de opsoclonos: aqueles em que os olhos se deslocam somente no plano horizontal e os que apresentam movimentação ocular em todos os planos.

Os pacientes com opsoclono podem apresentar uma sintomatologia variada que inclui: visão borrada, oscilopsia, espasmos de convergência, retração palpebral, mioclonias esqueléticas etc.

A etiologia do opsoclono é múltipla. Tem sido relatado em casos de encefalite, poliomielite, síndromes paraneoplásicas com atrofia do cerebelo, neuroblastomas, insuficiência vertebrobasilar.

O *bobbing* ocular é uma alteração oculomotora rara. Trata-se de movimentos conjugados verticais de vaivém, que aparecem bruscamente em indivíduos comatosos com lesão extensa da ponte e apresentando uma paralisia do olhar horizontal. A principal causa é uma lesão vascular, havendo quase sempre extenso infarto hemorrágico intraprotuberancial.

EXOFTALMIA

Exoftalmia é a protrusão anormal do globo ocular, uni ou bilateralmente.

As principais causas são hipertireoidismo (doença de Basedow-Graves), processo inflamatório e neoplasias.

Na doença de Basedow-Graves, os músculos extraoculares são espessos devido ao aumento de glicosaminoglicanos, gerando edema. Ocorre proliferação de gordura, tecido conjuntivo e células plasmáticas e linfocíticas, levando a um aumento da pressão intraorbital.

Entre os sinais destacam-se: hiperemia conjuntival, quemose, edema palpebral, queratoconjuntivite límbica superior, proptose, neuropatia óptica e miopatia restritiva (Figura 18.20).

Entre os sinais palpebrais observamos: sinal de Dalrymple (retração palpebral), sinal de von Graefe (atraso da pálpebra na descida do olhar e um avanço mais rápido na subida), sinal de Stellwag (diminuição do pestanejar espontâneo) e sinal de Moebius (impossibilidade de sustentar a convergência devido à insuficiência dos retos mediais).

Figura 18.20 Exoftalmia bilateral por hipertireoidismo.

CELULITE ORBITAL

A celulite orbital pode ser devida a *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* e *Haemophilus influenzae*. Os achados clínicos são quemose unilateral, dor, edema palpebral, redução dos movimentos oculares e proptose.

TRAUMATISMOS OCULARES E CORPOS ESTRANHOS

O olho é muito vulnerável a traumatismos, apesar da grande proteção dada pela órbita e pelo efeito amortecedor da gordura orbital. Os cílios e as pálpebras também exercem importante papel protetor. As pálpebras se contraem automaticamente pela aproximação brusca de objetos e excesso de luz e, quando isto ocorre, os olhos rodam para cima, por debaixo da pálpebra superior (fenômeno de Bell). Tal movimento tem por finalidade a proteção da córnea.

Quando o olho é irritado, há aumento da secreção de lágrima, que redunda em uma verdadeira lavagem da parte anterior do globo ocular.

Os traumatismos oculares incluem: traumatismo da órbita, das pálpebras, do globo ocular e queimaduras oculares.

O traumatismo da órbita ocorre nas contusões violentas do rosto, podendo haver lesão do teto da órbita com herniação das meninges. As lesões da parede medial põem em comunicação o seio etmoidal com a órbita, surgindo enfisema subcutâneo, cuja característica semiológica é a crepitação percebida pela palpação. As lesões do assoalho, observadas nas fraturas do maxilar superior e do malar, provocam o deslocamento do conteúdo orbital para o seio maxilar e o aprisionamento do músculo reto inferior e da gordura orbital. Aparecem, então, diplopia e enoftalmia.

O traumatismo das pálpebras é encontrado com frequência nos acidentes de trânsito. Na maior parte dos casos, o excelente suprimento sanguíneo das pálpebras diminui o risco de infecção e permite uma rápida cicatrização. Os ferimentos que atingem o tarso são os mais sérios, e uma sutura incorreta acarretará sérias deformidades. Os traumatismos que atingem o ângulo medial podem comprometer a via lacrimal excretora.

O traumatismo do globo ocular pode ser por soco, acidente automobilístico, bola de tênis. O hifema ou hemorragia na câmara anterior é um sinal frequente, fácil de ser reconhecido à inspeção, bastando uma boa fonte de iluminação. Pode haver luxação do cristalino, catarata traumática, hipertensão ocular, ruptura da coroide, descolamento da retina e hemorragia vítrea.

Os ferimentos perfurantes comprometem, em geral, a parte anterior do globo ocular, podendo ser causados por vidro, faca, madeira. As manifestações clínicas são olho vermelho, dor ocular e diminuição da acuidade visual. No exame físico, encontram-se desaparecimento da câmara anterior, hipotensão ocular e hérnia da íris.

As queimaduras oculares podem ser de causa química, térmica, radioativa ou elétrica. As queimaduras químicas são causadas por substâncias alcalinas ou ácidas e exigem tratamento urgente. As queimaduras térmicas, em geral, comprometem as pálpebras, podendo causar opacificação permanente do globo ocular. As queimaduras radioativas podem ser por raios ultravioleta ou infravermelhos. As queimaduras elétricas ocorrem após descarga de alta voltagem e podem levar à formação de cataratas.

Corpos estranhos de diversas naturezas localizam-se na córnea, na esclerótica e debaixo da conjuntiva palpebral superior. Determinam grande desconforto, com fotofobia, lacrimejamento e blefarospasmo. Para encontrá-los é necessário boa iluminação e, às vezes, inversão da pálpebra superior.

DISTÚRBIOS VISUAIS SUPERIORES

A visão é um fenômeno complexo, não se resumindo a simples mecanismos sensoriais. O indivíduo deve perceber a forma, a cor, os limites dos objetos que ele olha e suas relações com o meio. Existe assim uma série de distúrbios por acometimento das áreas corticossubcorticais da visão e das regiões a elas associadas, que podemos denominar de distúrbios visuais superiores, que incluem alucinações visuais, ilusões visuais, epilepsia, cegueira cortical, agnosias, alexia, dislexia, simultagnosia e ataxia óptica. O lobo occipital é o lobo principal da visão.

Alucinações visuais. As alucinações visuais consistem na percepção visual de um objeto, apesar de sua ausência. São fisiológicas as alucinações visuais do processo do adormecimento e do sono. As alucinações visuais decorrem de processos irritativos localizados nos lobos occipitais ou nos lobos temporais. Podem ser classificadas em dois tipos: as elementares e as figuradas.

As elementares são mal caracterizadas e traduzem-se por visões simples como pontos luminosos, traços, linhas, coloridos ou não. Os pacientes as descrevem como raios, estrelas, bolas. Às vezes movimentam-se em rotação, em sentidos vertical ou horizontal, em zigue-zague.

As alucinações figuradas são bem caracterizadas (pessoas, objetos, animais etc.). As imagens podem ter caráter tridimensional ou bidimensional. São provocadas por excitações nos lobos temporais. Ambos os tipos de alucinações têm caráter transitório e podem estar associados à hemianopsia e a outros distúrbios superiores da visão.

Ilusões visuais. As ilusões visuais consistem na distorção quando da percepção de objetos. Geralmente são episódicas. Por vezes consistem na modificação na forma e contorno de imagem. São as metamorfopsias, as quais traduzem acometimento nas regiões temporoparieto-occipitais. Fenômeno mais raro é a paliopsia. Nesta, o paciente continua a ver objetos que já desapareceram do seu campo visual. Constitui verdadeira perseveração visual. A poliopsia, outro tipo raro de ilusão visual, traduz-se por fenômeno quase sempre transitório, no qual o paciente, ao fixar uma imagem após alguns segundos, vê esta imagem multiplicada em várias. A aloestesia é a percepção de imagem no campo visual oposto à sua localização. Outro tipo de ilusão visual é a deturpação de movimentos. Movimentos lentos são vistos como rápidos, ou vice-versa. Os casos estudados desta anomalia mostraram lesões no lobo occipital direito, ou em ambos os lobos occipitais.

Epilepsia. Aqui incluímos vários tipos de crises paroxísticas e recorrentes que afetam direta ou indiretamente a visão. Algumas vezes são estímulos desencadeantes de crises convulsivas generalizadas. É conhecida a gênese de crises por estímulos luminosos intermitentes, como o piscar de luzes, e imagens na televisão. Mais rara é a epilepsia da leitura, quando a leitura de algum trecho age como desencadeante de crise epiléptica. Entretanto as verdadeiras epilepsias visuais são aquelas que se traduzem por crises paroxísticas e de curta duração de alucinações ou ilusões visuais. Tais crises podem ser seguidas de perda de consciência e de abalos musculares generalizados, constituindo o que se denomina aura visual da epilepsia.

Cegueira cortical. A cegueira cortical é devida a extensas lesões occipitais bilaterais. Por vezes o paciente ainda distingue a luz na escuridão. O exame fundoscópico e os reflexos pupilares estão normais, tornando-se às vezes difícil o diagnóstico diferencial com a cegueira histérica. No entanto, na cegueira cortical o paciente frequentemente nega sua cegueira. Esta associação de cegueira e negação da cegueira é denominada síndrome de Anton (agnosia de cegueira). O paciente costuma usar de vários subterfúgios para negar sua perda de visão, dizendo, por exemplo, que se encontra em local escuro para justificar a perda visual.

Agnosias visuais. As agnosias visuais ocorrem quase sempre acompanhadas de alterações do campo visual. Na agnosia para objetos e imagens o paciente não reconhece os objetos que lhe são apresentados. Entretanto, pelo tato consegue identificá-los. Frequentemente encontra-se associada à hemianopsia e às outras formas de agnosia visual. A maioria dos autores reconhece como devida ao acometimento de face externa do lobo occipital esquerdo.

Agnosia para fisionomias. Na agnosia para fisionomias (prosopagnosias) o paciente não reconhece faces de pessoas familiares. Diante de um espelho desconhece até sua fisionomia. Ocorre comumente associada à hemianopsia homônima esquerda, desorientação espacial e anosognosia. Parece ser devida a acometimento dos lobos parietal e occipital direitos.

Agnosia para cores. Na agnosia para cores, os pacientes não conseguem discriminar as cores. Confundem-se às vezes com amnésia para cores (afasia amnéstica). Os objetos são vistos e reconhecidos, porém são desprovidos de suas atribuições cromáticas. É sem dúvida devida ao acometimento do lobo occipital esquerdo, e quase todos os pacientes apresentam também hemianopsia homônima direita.

Alexia. A alexia é a agnosia para símbolos gráficos (letras, palavras e/ou frases). Também é denominada de cegueira verbal. Pode ser dividida em alexia pura ou alexia complicada. Na alexia pura, o paciente não consegue ler, entretanto escreve e fala corretamente. O paciente não compreende os símbolos gráficos utilizando a visão, entretanto com o tato consegue identificá-los. Associa-se com frequência à hemianopsia homônima direita.

A alexia complicada é aquela que se acompanha de outras alterações agnósticas: alexia com agnosia visual, alexia com agrafia (o paciente não lê nem escreve) e alexia com afasia. A alexia traduz acometimento do hemisfério cerebral esquerdo.

Dislexia. Chama-se de dislexia uma alteração congênita, frequente em crianças na idade escolar que apresentam dificuldade na leitura, muitas vezes acompanhada de distúrbios de lateralização e de escrita em espelho.

Na agnosia para algarismos o indivíduo não identifica algarismos isolados ou em grupo. Frequentemente associa-se à alexia e o sítio da lesão é o mesmo desta.

Simultagnosia. Na simultagnosia o paciente olhando um quadro identifica seus componentes, mas não faz ideia do conjunto. Na leitura identifica as letras, mas não a palavra nem a frase. A reconstituição de um local familiar fica perturbada.

Agnosia espacial. A agnosia espacial pode ser uni ou bilateral. Na agnosia espacial unilateral o paciente não reconhece uma metade de seu espaço visual (geralmente o esquerdo nos pacientes destros). Na leitura só distingue as letras situadas à direita. A maioria dos autores acredita que a lesão esteja situada no hemisfério cerebral direito.

A agnosia espacial bilateral é a mais frequente das agnosias visuais e também a mais complexa. O paciente tem dificuldade em deslocar-se em um cômodo, em sua casa ou na rua. Não consegue se orientar mesmo em locais conhecidos, e por vezes não consegue distinguir bem as distâncias. Perde assim sua memória topográfica. Frequentemente associa-se à hemianopsia homônima esquerda e à prosopagnosia. Os estudos de necropsia mostram que na grande maioria dos casos a lesão está situada no hemisfério cerebral direito, e em menor número é bilateral.

Síndromes de Balint e de Gordon-Holmes

A **síndrome de Balint** é caracterizada pelo acometimento bilateral dos lobos parietal e occipital. Pode ser dividida em três componentes: (1) **paralisia psíquica do olhar**: traduz-se pela incapacidade de o paciente olhar para um ponto situado no campo periférico, resultando em uma imobilidade relativa do olhar. Os movimentos oculares estão íntegros; (2) **ataxia óptica**; (3) **alteração de atenção visual**: ocorre um estreitamento concêntrico tubular de atenção visual. O paciente tem dificuldade em reconhecer dois ou mais objetos ao mesmo tempo. Por exemplo, ao pedir-lhe que acenda um cigarro, é impossível que ele consiga fixar o olhar na chama e na ponta do cigarro ao mesmo tempo.

A **síndrome de Gordon-Holmes** também é devida ao acometimento parieto-occipital bilateral. Assemelha-se um pouco à síndrome anterior. São três os sintomas principais: ataxia do olhar, simultagnosia e ataxia óptica.

Ataxia óptica. A ataxia óptica consiste na incoordenação dos movimentos manuais executados sob o controle da visão, sem que haja distúrbios proprioceptivos, cerebelares, campimétricos ou gnósticos. O paciente é incapaz de tocar ou mostrar um objeto com o dedo. Entretanto, os movimentos reflexos manuais são executados corretamente. Pode ser uni- ou bilateral. Seria devida à interrupção de vias entre o córtex visual e as áreas motoras da mão.

BIBLIOGRAFIA

Dantas AM. Anatomia funcional do olho e seus anexos. 2ª edição. Rio de Janeiro: Colina, 2002.

Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011, 1215 p.

Dantas AM, Monteiro MLR. Neuro-oftalmologia. 2ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2010, 696 p.

Dantas AM, Moreira ATR. Oftalmologia pediátrica. 2ª edição, Cultura Médica, 2006, 414 p.

Dantés D. Angiografia fluorescente em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2011. 400 p.

Farah ME. Tomografia de coerência óptica: OCT. 3ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2015.

Freeman MM, Hull CC. Optics. 11th edition. Butterworkth-Heinemann, Edingurgh, 2004, 576 p.

Kanski JJ. Kanski's Clinical Ophthalmology. 8th ed. Elsevier, 2016.

Putz C. Oftalmologia – Ciências Básicas. 3ª edição. Elsevier, 2017, 592 p.

Rodrigues MPM, Dantas JM, Dantas AM. Anatomia e embriologia. In: Dantas AM. Essencial em Oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011, p. 3-60.

Rodrigues MPM, Zangalli AM, Dantas AM, Dantas MM. Neuroftalmologia. In: Dantas AM, Moreira ATR. Oftalmologia pediátrica. 2ª Edição, Cultura Médica, 2006, p. 295-360.

Yamane R, Yamane CL. Exame clínico do bulbo ocular e seus anexos. In: Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição, Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009, p. 1-9.

Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição, Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009, 550 p.

Parte 8

Orelhas, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe

Melissa Ameloti Gomes Avelino

Colaboradores

André Valadares Siqueira
José Ricardo Gurgel Testa
Paulo Humberto Siqueira
Thaís Gomes Abrahão Elias

Seção 1 ■ Orelhas

19

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Melisssa Ameloti Gomes Avellino, Thaís Gomes Abrahão Elias, José Ricardo Gurgel Testa e Paulo Humberto Siqueira

INTRODUÇÃO*

Pode-se dividir a orelha em externa, média e interna.

A orelha interna é um conjunto complexo de estruturas no interior do osso temporal dividido em dois sistemas: o labirinto anterior ou cóclea, que contém os órgãos da audição, e o labirinto posterior ou sistema vestibular, que contém os órgãos responsáveis pelo equilíbrio.

O sistema vestibular interage com o sistema visual e o proprioceptivo para organização de estímulos sensoriais e motores, contribuindo para as funções de orientação e equilíbrio (Figura 19.1).

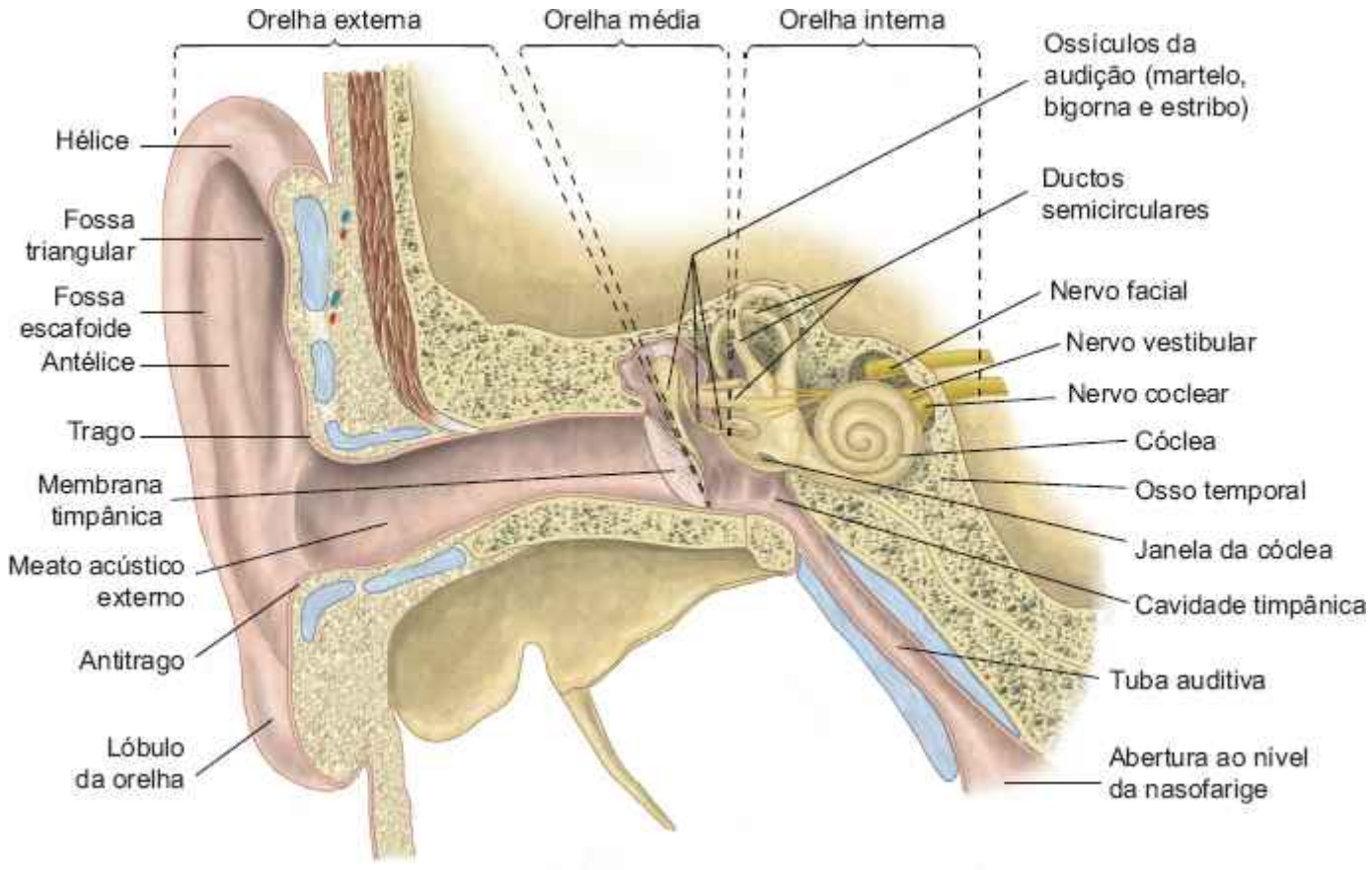


Figura 19.1 Orelhas externa, média e interna.

AUDIÇÃO

O órgão sensorial auditivo é responsável por converter a energia mecânica do som em impulsos elétricos no nervo auditivo. É constituído por três componentes: orelha externa, unidade que capta o som; orelha média, responsável pela condução da energia mecânica; orelha interna, onde ocorrem a amplificação e a codificação da energia mecânica na cóclea (Figura 19.2).

Orelha externa

Formada por duas partes: o pavilhão auricular, fixado lateralmente na cabeça; e o meato acústico externo (MAE), que se estende do pavilhão auricular até a membrana timpânica.

O pavilhão auricular, constituído por um esqueleto fibrocartilaginoso, permite identificar e localizar a fonte sonora. Em sua porção medial está localizada a concha, uma escavação profunda, ao redor da qual há quatro saliências: hélice, antélice, trago e antitrago.

Entre as cruras da antélice situam-se as fossas triangular e escafoide, entre a antélice e a hélice.

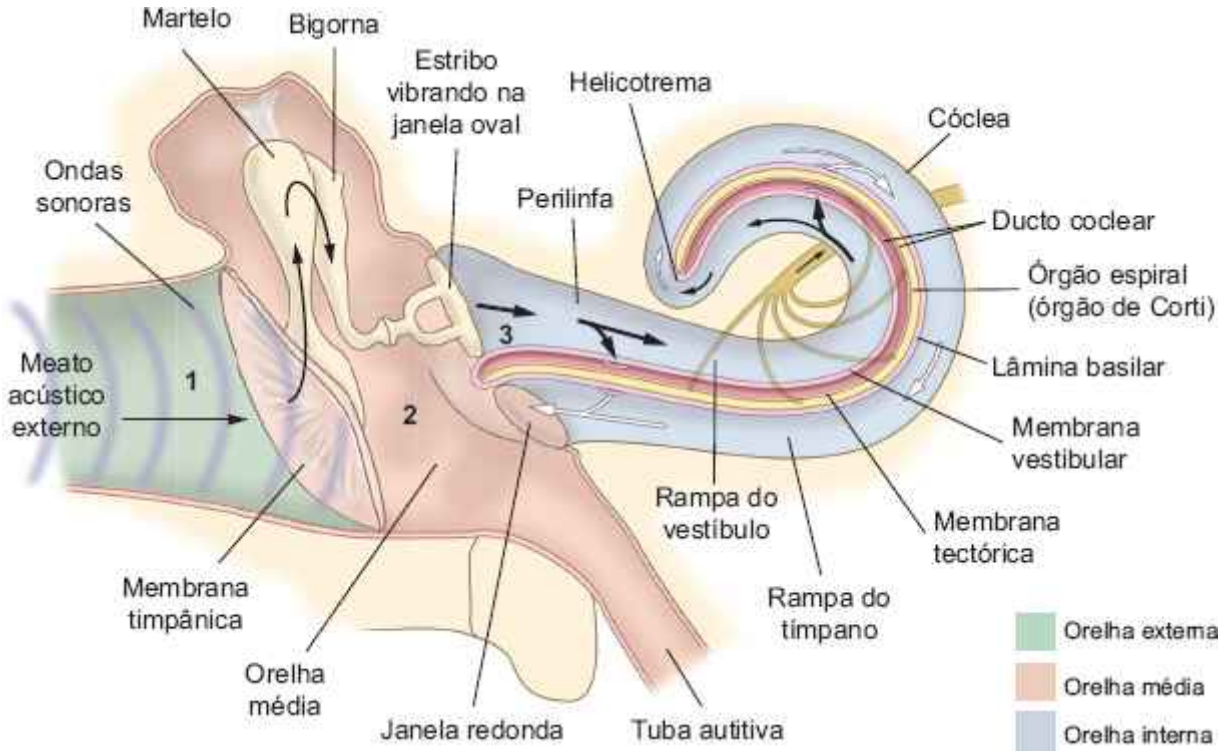


Figura 19.2 Sistema sensorial da audição com o trajeto percorrido pela onda sonora nas orelhas externa, média e interna. *1*, orelha externa; *2*, orelha média; *3*, orelha interna.

Na porção inferior, há uma quinta saliência, o lóbulo, que não possui cartilagem (ver Figura 19.1).

A orelha externa funciona como uma caixa de ressonância, sendo responsável por transferir e amplificar o som para a orelha média, principalmente em frequências de 2.000 a 5.000 Hz. Contribui, também, na percepção da origem da fonte sonora.

Cumpre ressaltar que a cabeça age como um obstáculo para a orelha oposta à fonte sonora, diminuindo a intensidade do som que chega nessa orelha.

A orelha externa fornece proteção para a orelha média e a interna, mantendo em equilíbrio a temperatura e a umidade, condições necessárias para preservação da integridade da membrana timpânica.

Orelha média

A orelha média é uma cavidade pneumática (cheia de ar) localizada na parte petrosa do osso temporal, denominada cavidade timpânica. Comunica-se com a nasofaringe por meio de um canal osteocartilaginoso, a tuba auditiva.

Em direção contrária, comunica-se com a cavidade mastóidea e com as células aéreas do processo mastóideo do osso temporal.

Na cavidade timpânica encontra-se a cadeia ossicular, composta por três ossículos: martelo, bigorna e estribo, articulados entre si, e que se estendem da membrana timpânica à orelha interna (Figura 19.3).

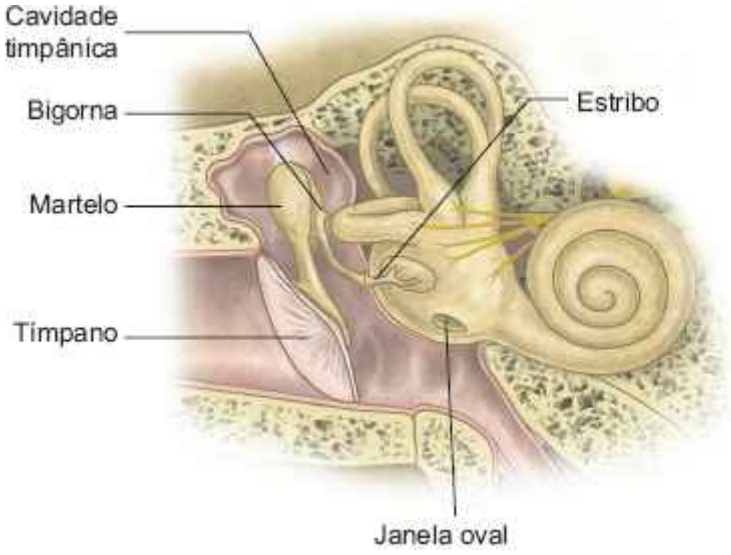


Figura 19.3 Orelha média: ossículos, martelo, bigorna e estribo.

A membrana timpânica protege a orelha média da entrada de corpos estranhos, sendo sua elasticidade responsável pela transmissão da energia mecânica do som para os ossículos da orelha média, que participam da amplificação sonora.

Mecanismos responsáveis pela amplificação sonora

- Diferença entre a área da membrana timpânica e a área da janela oval. A força que age na membrana timpânica é concentrada em uma área muito menor, resultando em uma pressão 17 vezes maior (ganho aproximado de 25 dB) (Figura 19.4).
- Forma côncava da membrana timpânica que se estica ao movimentar, fazendo com que o martelo se mova com aproximadamente o dobro da força.
- Mecanismo de alavancas que ocorre nos ossículos da orelha média (ganho aproximado de 2,5 dB) (ver Figura 19.3).

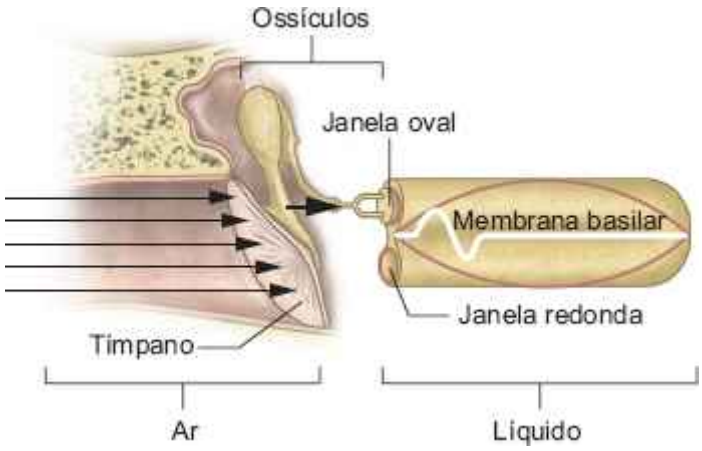


Figura 19.4 Amplificação sonora: esquema demonstrando que a área da membrana timpânica é de 55 mm^2 e a área da janela oval de 3,2 mm^2, fazendo com que a força que age na membrana timpânica seja concentrada em uma área muito menor.

A orelha média funciona como um transformador de impedâncias ao transmitir a energia mecânica do som do meio aéreo, de baixa impedância (baixo atrito), para o interior da cóclea, meio de alta impedância (alto atrito).

Sem esse efeito, 99,9% da energia mecânica que chega à orelha seria refletida e não alcançaria a orelha interna.

Orelha interna

Composta por minúsculas cavidades e canalículos na parte petrosa do osso temporal, incluindo o labirinto ósseo dentro do qual se encontram ductos e vesículas membranáceas que formam o labirinto membranoso (Figura 19.5).

O labirinto ósseo é composto pela cavidade óssea, denominada vestíbulo, três canais semicirculares e a cóclea.

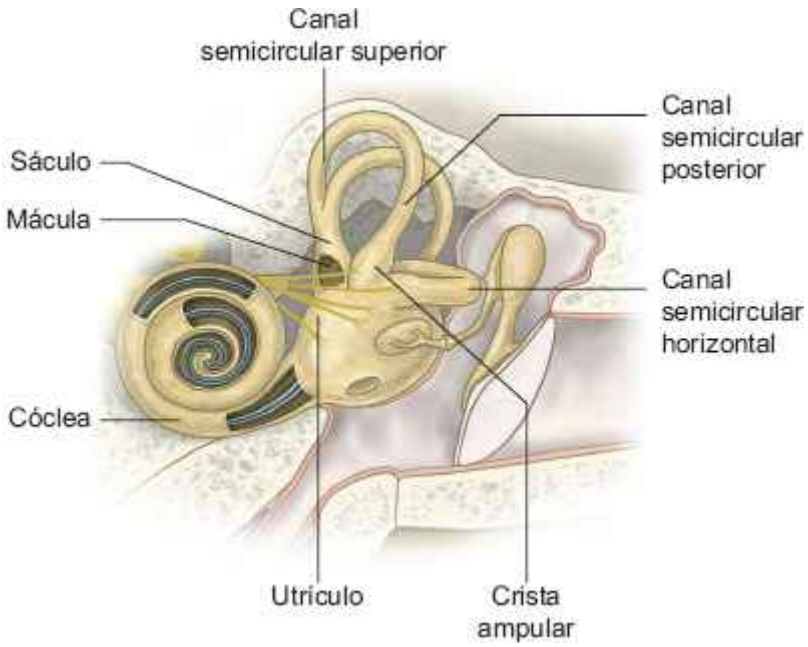


Figura 19.5 Orelha interna, com labirinto ósseo, formado pelo vestíbulo, cóclea e canais semicirculares (superior, lateral e posterior) dentro do qual encontram-se ductos e vesículas membranáceas que formam o labirinto membranoso.

Cóclea

A cóclea é responsável pela conversão da energia mecânica do som em impulsos elétricos, processo denominado transdução mecanoelétrica. Além disso, é responsável por separar os sons de acordo com seu espectro de frequência (Figura 19.6).

A cóclea possui a forma de um ducto em espiral, dividido em três seções: escala timpânica, escala média e escala vestibular (ver Figura 19.6).

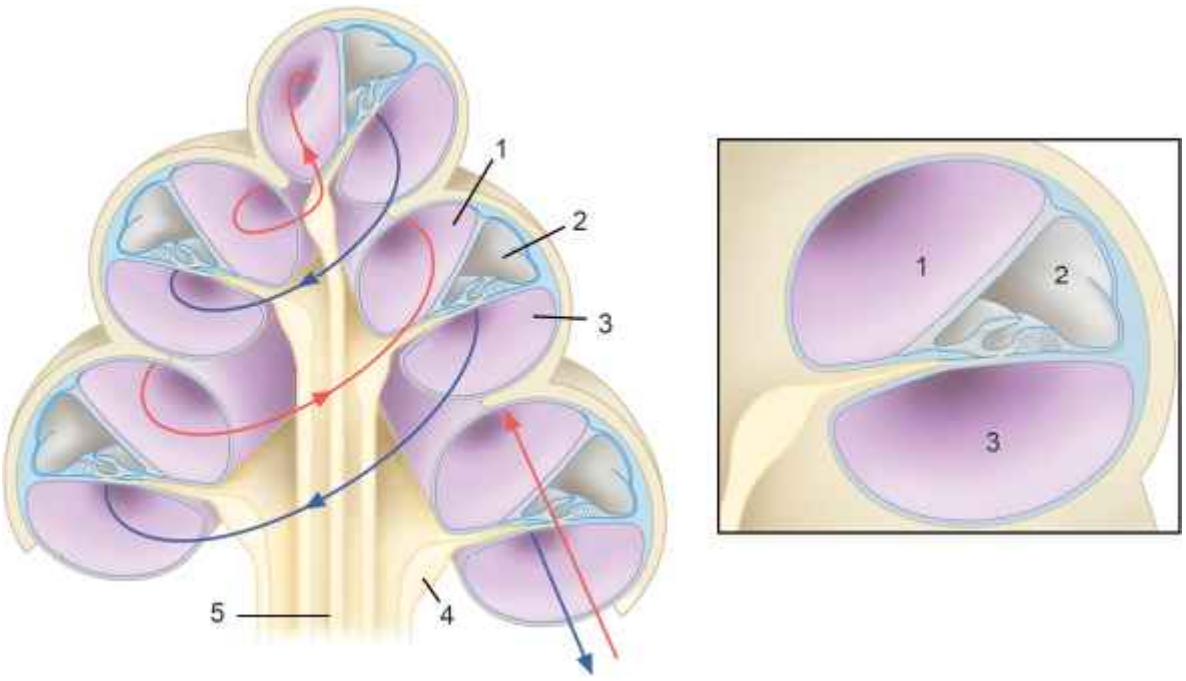


Figura 19.6 Corte longitudinal da cóclea: *1*, escala média; *2*, escala vestibular; *3*, escala timpânica; *4*, gânglio espiral; *5*, nervo coclear.

As escalas da cóclea encontram-se cheias de líquidos, os quais são responsáveis por transmitir as vibrações do estribo para a membrana basilar (ver Figura 19.6).

A membrana basilar separa as escalas vestibular e média da escala timpânica e é composta por fibras com diferentes graus de elasticidade. A diversidade de tamanho e elasticidade entre as fibras que compõem a membrana basilar faz com que diferentes regiões vibrem de acordo com a frequência da onda sonora incidente na orelha, de modo que sons agudos excitam a região basal da cóclea, enquanto os graves, a região apical, fenômeno denominado teoria da codificação espacial da frequência ou tonotopia coclear.

EQUILÍBRIO

O equilíbrio e a orientação estão relacionados com o labirinto, os canais semicirculares, o sáculo e o utrículo, os quais constituem o sistema vestibular periférico (Figura 19.7).

Labirinto

Localizado na orelha interna é composto por uma estrutura membranosa (labirinto membranoso), contida no interior de uma estrutura óssea (labirinto ósseo).

Cada labirinto contém cinco receptores sensoriais, representados pelas duas máculas dos órgãos otolíticos e pelas cristas dos três canais semicirculares.

Entre o labirinto ósseo e o membranoso encontra-se um líquido, a perilinfa, e, dentro do labirinto membranáceo, a endolinfa.

O labirinto compreende uma porção anterior (cóclea) e uma porção posterior (canais semicirculares e vestíbulo).

Canais semicirculares. Existem três canais semicirculares: canal anterior (ou superior), canal posterior e canal horizontal (ou lateral) (Figura 19.8).

Os canais semicirculares formam entre si pares coplanares, sendo responsáveis pelo reconhecimento de acelerações angulares causadas pela rotação da cabeça ou do corpo. Como esses canais são espelhados, ou seja, o canal lateral direito está no mesmo plano que o esquerdo, um movimento que cause máxima excitação de um membro do par produzirá a máxima inibição do outro.

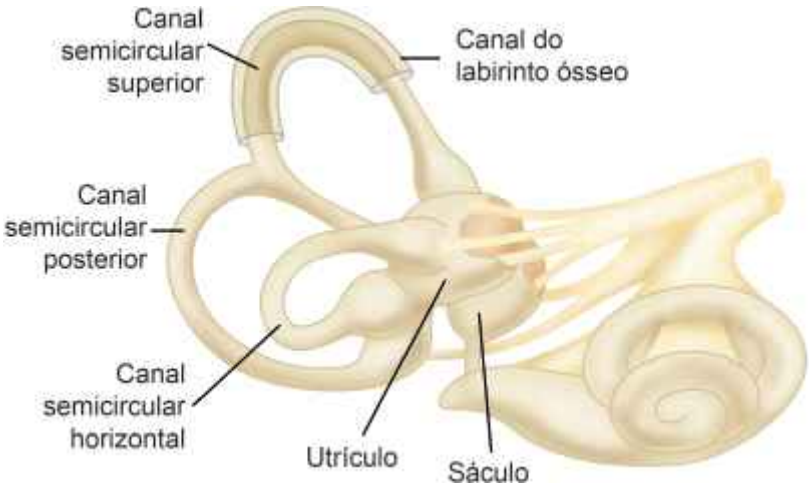


Figura 19.7 Sistema vestibular periférico: labirinto, canais semicirculares (superior, lateral e posterior), sáculo e utrículo.

Como os movimentos rotatórios da cabeça ocorrem em diversas direções, mais de um par é excitado concomitantemente pela maioria dos movimentos (ver Figura 19.8).

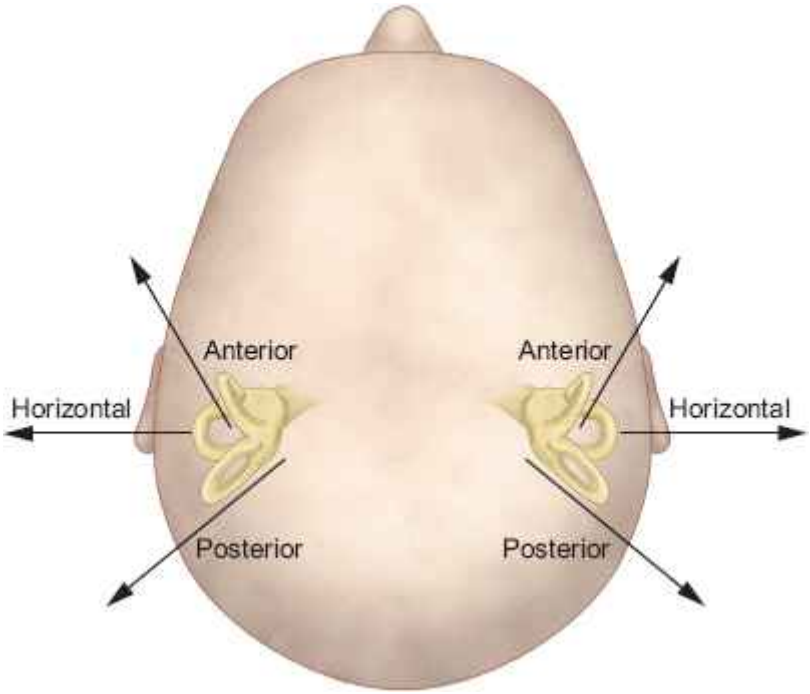


Figura 19.8 Esquema dos canais semicirculares como pares sinérgicos: os canais laterais entre si, canal anterior direito com o canal posterior esquerdo, e o canal anterior esquerdo com o canal posterior direito.

Cada canal semicircular possui em uma de suas extremidades uma dilatação chamada ampola, dentro da qual se situa a crista ampular, onde se encontram as células ciliadas com função sensitiva.

Cada célula possui diversos estereocílios e um cinocílio, envoltos por massa gelatinosa, chamada cúpula. São esses cílios que, ao se movimentarem, permitem percepção dos movimentos.

Sáculo e utrículo. O sáculo e o utrículo são estruturas que possuem células ciliadas sensitivas agrupadas nas chamadas máculas utriculares e saculares (ver Figura 19.5).

As células ciliadas estão embebidas em uma membrana otolítica, constituída de matriz gelatinosa de mucopolissacarídios. Nessa matriz encontram-se aderidos cristais de carbonato de cálcio, denominados otocônias, que, por terem densidade relativa maior, exercem pressão sobre o epitélio sensorial.

Com o deslocamento do peso há estimulação ou inibição da resposta aferente das células ciliadas em relação ao repouso, gerando uma força vetor. Devido à força gravitacional, mesmo em repouso, os otólitos exercem pressão nas células ciliadas.

A mácula é capaz de detectar acelerações lineares, movimentos de inclinação e estímulos gravitacionais em qualquer plano tridimensional, complexo mecanismo que contribui para a manutenção do equilíbrio.

BIBLIOGRAFIA

Bento RF, Martins GSQ, Pinna MH. Tratado de otologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2013.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vol 2. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL. Audiologia clínica. Atheneu; 2000. Capítulo 11, pp. 173-7.

Cruz OLM, Caldas Neto S. Manual tridimensional de dissecção cirúrgica do osso temporal. Revinter; 2011.

Frolenkov GI, Atzori A, Kalinec F *et al.* The membrane-based mechanism of cell motility in cochlear outer hair cells. Molecular Biology of the Cell. 1998; 9:1961-8.

Mezzalira R, Bittar RAM, Albertino S. Otoneurologia clínica. Revinter; 2013.

*Rezende considera que a denominação ouvido seja correta e de uso corrente, mas optamos pela utilização do termo orelha, como está na Nômina Anatômica.

20

Exame Clínico

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias, José Ricardo Gurgel Testa, André Valadares Siqueira e Paulo Humberto Siqueira

ANAMNESE

Essencial para o raciocínio clínico, a anamnese inicia-se pela identificação, em que se obtêm informações importantes que possibilitam avaliar o perfil do paciente em relação à sua saúde.

Quanto à idade, em recém-nascidos, destacam-se infecções perinatais, uso de medicamentos ototóxicos e mutações genéticas. Em crianças pré-escolares e escolares, há maior prevalência de otite média. Em idosos, adquire relevância a presbiacusia.

Considerando-se o sexo do paciente, a presbiacusia, por exemplo, é mais prevalente no sexo masculino, enquanto otosclerose, doenças imunomediadas e paraganglioma são mais frequentes em mulheres.

Levando-se em consideração a cor, a otosclerose é mais frequente em pessoas de cor branca.

Quanto à profissão, deve-se sempre pensar em perda auditiva nos pacientes expostos, no momento atual ou pregressamente, a ambientes ruidosos no trabalho ou a agentes tóxicos inaláveis.

Antecedentes pessoais

Em crianças, deve-se perguntar sobre:

- Antecedentes pré-natais (uso de substâncias ototóxicas; infecções [toxoplasmose, rubéola, citomegalovirose, HIV/AIDS])
- Antecedentes perinatais (prematuridade, anoxia, hipoxia)
- Antecedentes pós-natais (necessidade de internação em unidade de terapia intensiva, uso de aminoglicosídeos ou diuréticos de alça, hiperbilirrubinemia, meningite neonatal).

Em adultos e idosos, avaliar:

- Tabagismo, uso de bebidas alcoólicas, alimentação e sedentarismo
- Antecedentes cirúrgicos, especialmente otorrinolaringológicos
- Doenças sistêmicas
- Uso de medicamentos (aminoglicosídeos, diuréticos de alça, salicilatos e cisplatina)
- Exposição a ambientes ruidosos
- História de traumatismo cranioencefálico.

Antecedentes familiares

Questionar a existência de outros familiares com perda auditiva, como disacusias congênitas, otosclerose e presbiacusia.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas são: disacusia (hipoacusia e anacusia), tontura, vertigem e zumbido.

Hipoacusia e anacusia. Principal queixa relacionada com a audição. Significa perda parcial ou total de audição que diminua a inteligibilidade da mensagem falada.

Deve ser sempre avaliada quanto a:

- Lateralidade (uni ou bilateral)
- Início (insidioso, rapidamente progressivo ou abrupto)
- Intensidade, se parcial (hipoacusia) ou total (anacusia)
- Tempo de duração (dias, semanas, meses ou anos)
- Constância, intermitência ou flutuação ao longo do dia
- Início, antes ou após aquisição da linguagem oral (pré ou pós-lingual)
- Sintomas associados, zumbido, tontura, plenitude aural e acometimento de outros pares cranianos, como o nervo facial.

Tontura e vertigem. Tontura e vertigem são denominações utilizadas pelos pacientes como equivalentes, mas uma avaliação clínica correta permite diferenciá-las, o que é fundamental no raciocínio diagnóstico.

Pode decorrer de comprometimento dos sistemas periféricos (aferência) ou das respostas motoras envolvidas na estabilização da postura e da manutenção do centro da massa corporal e da cabeça (eferência).

Pontos importantes a investigar:

- Tempo de evolução, aguda (menos de 1 semana) ou crônica
- Recorrente ou autolimitada
- Periodicidade
- Características da tontura (sensação rotatória caracteriza a vertigem). Relato de flutuação; cabeça vazia; sensação de escurecimento visual, pré-síncope; instabilidade ou desequilíbrio não deve ser confundido com vertigem
- Sintomas associados (hipoacusia, zumbido, cefaleia, náuseas, vômito)
- Fatores desencadeantes (movimentos ou posição da cabeça; esforço físico; alimentação; estresse).

Zumbido. Sensação de som na ausência de estímulo sonoro externo. Pode ser a primeira manifestação clínica de um paciente com perda auditiva.

Dados a serem analisados:

- Localização (unilateral, bilateral ou na cabeça)
- Características (apito, chiado, grave, agudo, pulsação)
- Tempo de evolução
- Modo de início (insidioso, abrupto, após episódio de surdez súbita ou episódio de tontura)
- Fatores de melhora ou piora (movimentação da cabeça; ingestão de alimentos como chocolate, alimentos condimentados, uso de cafeína)

- Grau de incômodo (leve, moderado, intenso)
- Sintomas associados: tontura, plenitude aural, perda auditiva, cefaleia, cervicalgia e distúrbio da articulação temporomandibular
- Doenças sistêmicas (hipertensão arterial, diabetes, hiper ou hipotireoidismo)
- Tabagismo, etilismo, consumo excessivo de doces
- Medicamentos (todos os grupos medicamentosos podem causar zumbido, entretanto, alguns são mais comuns, como: ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios, aminoglicosídeos e antidepressivos)
- Tratamentos realizados.

A avaliação do grau de incômodo provocado pelo zumbido é uma tarefa difícil de ser realizada. Pode ser utilizada a escala visual analógica da dor (EVA), em que o paciente escolhe uma nota de 0 a 10 de acordo com o incômodo e o desconforto causado pelo zumbido (ver Escalas de dor, Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

EXAME FÍSICO

Para o exame físico, utilizam-se inspeção, palpação, ausculta (testes de Weber e Rinne) e testes de função vestibular.

Inspeção das orelhas externa e média

Deve-se observar forma, tamanho e cor do pavilhão auricular, com o objetivo de detectar malformações, como agenesia de pavilhão auricular; microtia do pavilhão auricular; aplasia ou hipoplasia do meato acústico externo; orelhas proeminentes; fístulas ou cistos pré-auriculares.

No meato acústico externo, pesquisar edema, secreções, descamações, sangue ou cerume, corpo estranho, escoriações ou alterações na estrutura (estreitamento, abaulamento, deformidades).

À otoscopia ou à otomicroscopia, a membrana timpânica, quando normal, tem formato arredondado, coloração perlácea com uma região anterior que reflete a luz do otoscópio, chamada triângulo luminoso de Politzer (Figura 20.1).

O cabo do martelo, disposto em sentido vertical, e sua porção inferior fica ligeiramente inclinada para trás, terminando no *umbus* ou umbigo, parte mais côncava da membrana timpânica.

Alterações mais frequentes da membrana timpânica

- Otite média aguda. Observa-se membrana timpânica íntegra e abaulada
- Membrana timpânica com perfuração central (Figura 20.2)
- Membrana timpânica íntegra com áreas de esclerose (Figura 20.3).

Palpação da orelha externa

A palpação do pavilhão auricular e da região retroauricular é útil para avaliação de tumorações, identificação de linfonodos, cistos, abscessos ou hematomas. Indispensável para identificar áreas de flutuação quando houver suspeita de abscesso.

Observar também a presença de orifícios (fístulas), malformações dos arcos branquiais, como o coloboma auricular.

Figura 20.1 Otomicroscopia de orelha direita, observando-se membrana timpânica íntegra, transparente, com saliência do cabo do martelo terminando no umbigo.

Figura 20.2 Membrana timpânica com perfuração central (visualizam-se as bordas da perfuração) e área de timpanosclerose no quadrante anterossuperior. Mucosa de orelha média sem alteração.

Ausculta

Importante ser feita nas regiões retroauricular, periauricular e cervical em pacientes com zumbido pulsátil para investigar a possibilidade de aneurisma, fístula ou malformações arteriovenosas.

Testes de Weber e de Rinne

Estes testes são realizados com diapasão, instrumento de aço ou alumínio, com formato semelhante à letra "Y", que emite um tom puro ao ser percutido.

Cada diapasão emite som de acordo com o número de ciclos por segundo (128, 256, 512, 1024 e 2048).

Para realizar o teste segura-se o diapasão pela haste rígida e batem-se as hastes livres na palma da mão ou dorso da mão, para fazê-lo vibrar.

TESTE DE WEBER

O diapasão é colocado na linha média do crânio do paciente, na testa, glabela ou incisivos centrais superiores ou inferiores. O pacientes deve informar se escutou o som na linha média, na orelha direita ou na esquerda (Figura 20.4).

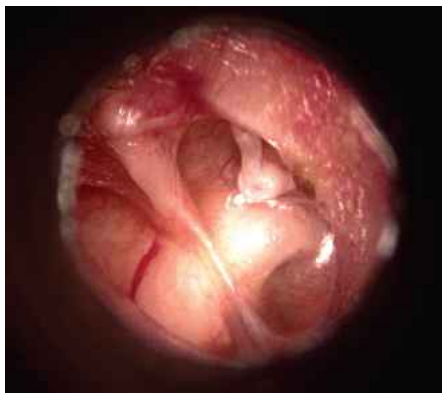


Figura 20.3 Otomicroscopia de orelha esquerda. Observa-se membrana timpânica íntegra e retraída.

TESTE DE RINNE

Permite comparar a audição por vias óssea e aérea. O diapasão é colocado na apófise da mastoide do paciente até o desaparecimento da percepção sonora; em seguida é colocado na região anterior ao trago, sem tocá-lo (Figura 20.5).

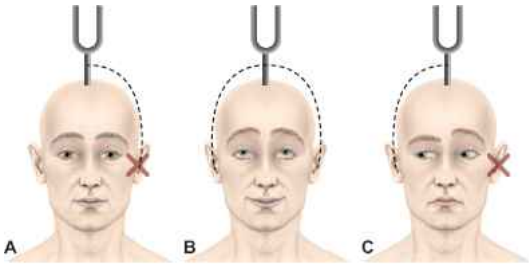


Figura 20.4 Teste de Weber. A. Ilustração de perda condutiva em orelha esquerda, ou seja, paciente com queixa de hipoacusia em orelha esquerda e Weber lateralizando para a esquerda. B. Teste sem lateralização. C. Ilustração de perda neurossensorial em orelha esquerda, ou seja, queixa de hipoacusia em orelha esquerda e teste de Weber lateralizando para orelha direita.

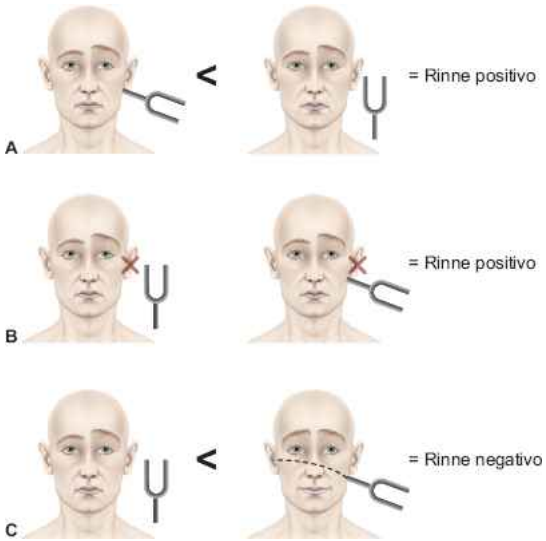


Figura 20.5 Teste de Rinne. A. Rinne positivo, ou seja, condução aérea melhor que a condução óssea. B. Rinne positivo na perda neurossensorial, a condução óssea e a condução aérea são igualmente diminuídas. C. Rinne negativo na perda condutiva, condução óssea melhor que a aérea.

Em indivíduos com audição normal a via respiratória é mais sensível à percepção sonora do que a via óssea, ou seja, a percepção do som ainda ocorre quando o diapasão estiver localizado à frente do trago (Rinne positivo).

Avaliação de perda auditiva pelo Teste de Rinne

- Perdas neurossensoriais: teste de Rinne positivo significa que há rebaixamento tanto na via respiratória quanto na via óssea.
- Perda condutiva: teste de Rinne negativo, ou seja, a percepção na via óssea é melhor que na via respiratória. Paciente escuta melhor o som do diapasão quando estiver apoiado na mastoide.

Testes de função vestibular

Compreendem testes estáticos e dinâmicos.

Teste estático da função vestibular (teste de Romberg)

O teste de Romberg é utilizado para avaliar o reflexo vestibulospinal, as conexões do tronco encefálico e o cerebelo.

Para sua execução coloca-se o paciente em pé com os calcanhares juntos e as pontas dos pés separadas a 30º, braços ao longo do corpo ou estendidos anteriormente na altura dos ombros e olhos fechados durante cerca de 1 min.

Interpretação do teste:

- Teste normal: indivíduo permanece na posição inicial, sem oscilações que ocasionem queda ou deslocamento do pé
- Queda para a frente ou para trás durante o teste relaciona-se com o comprometimento do sistema nervoso central
- Oscilações ou queda para as laterais sugerem alterações no sistema vestibular.

Testes dinâmicos da função vestibular

Compreendem a marcha, o teste de Fukuda, a pesquisa de nistagmo espontâneo e nistagmo de posição.

Marcha. Nas lesões unilaterais do sistema vestibular periférico, a marcha é insegura, e o paciente apresenta desvio ou queda para o lado comprometido. De modo característico, observa-se piora da qualidade da marcha com os olhos fechados, ocorrendo melhora, quando o paciente abre os olhos e tem o auxílio da fixação visual.

Teste de Fukuda. Solicita-se que o paciente execute 60 passos, elevando os joelhos como se estivesse marchando sem sair do lugar, com os olhos fechados e os braços estendidos anteriormente na altura dos ombros.

Consideram-se normais os desvios laterais de até 30° e deslocamentos anteriores de um metro. (O ideal é realizar o teste em uma sala com marcação circular no chão, representada por três círculos concêntricos com 50 cm de diâmetro cada e 12 divisões radiais de 30°).

A alteração mais frequente no teste é o desvio lateral progressivo ao longo do teste, em geral para o lado do déficit vestibular.

Nistagmo. Pode ser espontâneo ou de posição.

- Nistagmo espontâneo. Movimento ocular observado no paciente sentado, com os olhos na posição primária do olhar (olhar frontal), sem fixação ocular.

Nas labirintopatias periféricas o nistagmo espontâneo está presente apenas na fase aguda e coincide com o relato de vertigem.

Na fase aguda, o nistagmo tem o componente rápido no sentido oposto ao da lesão e diminui progressivamente até desaparecer (Quadro 20.1).

- Nistagmo de posição. A manobra de Dix-Hallpike é a mais utilizada para investigação do nistagmo de posição. Testa-se o canal semicircular posterior, o mais acometido nos casos de desprendimento de otólitos (Figura 20.6).

Semiotécnica:

- Paciente inicialmente sentado com as pernas estendidas sobre a maca
- Com o paciente sentado, vira-se sua cabeça passivamente em um ângulo de 45° com o plano sagital para o lado testado
- Faz-se movimento rápido e contínuo, deitando o paciente e finalizando a manobra com a cabeça do paciente ultrapassando a borda da maca e pendurada para trás em torno de 15°

Quadro 20.1 Características do nistagmo espontâneo.

Nistagmo	Direção	Fixação ocular
Periférico	Horizontal ou torcional	Inibe
Central	Vertical puro ou horizontal ou torcional	Pouco ou nenhum efeito

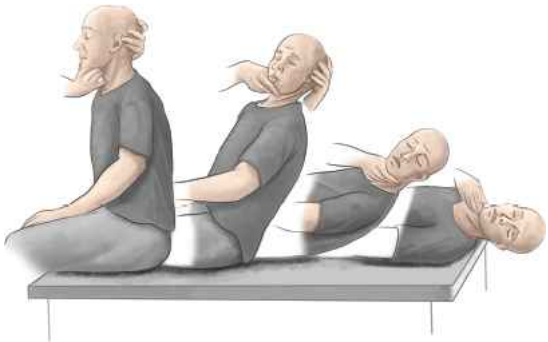


Figura 20.6 Manobra de Dix-Hallpike. Paciente inicialmente sentado, com a cabeça rodada lateralmente (direita ou esquerda, conforme o lado a ser testado), em aproximadamente 45°. Com o examinador segurando a cabeça do paciente, promove-se movimento para decúbito dorsal horizontal com cabeça pendente para trás, em aproximadamente 30°.

- Paciente deve permanecer com a cabeça pendente por cerca de 30 s com os olhos abertos
- Canal posterior testado em cada lado é aquele que está em posição mais inferior ao fim da manobra. O nistagmo que aparece alguns segundos é:
  - Geotrópico (componente rápido em direção ao solo)
  - Torcional
  - Desaparece com a repetição da manobra (fatigável).

BIBLIOGRAFIA

Aberg B, Westin T, Tjellsrom A *et al.* Clinical characteristics of cholesteatoma. Am J Otolaryngol. 1991; 12:254-8.

Alexander TH, Harris JP. Epidemiology of Menière's syndrome. Otolaryngol Clin North Am. 2010; 43:965-70.

Belinchon A, Perez-Garrigues H, Tenias JM *et al.* Hearing assessment in Menière's disease. Laryngoscope. 2011; 121:622-6.

Bento RF, Martins GSQ, Pinna MH. Tratado de otologia. 2ª ed. Atheneu, 2013.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vol 2. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL. Audiologia clínica. Atheneu; 2000..

Cruz OLC, Caldas Neto S. Manual tridimensional de dissecção cirúrgica do osso temporal. Revinter, 2011.

Frolenkov GI, Atzori A, Kalinec F. The membrane-based mechanism of cell motility in cochlear outer hair cells. Molecular Biology of the Cell. 1998; 9:1961-8.

Kanashiro AM, Pereira CB, Melo AC *et al.* Diagnosis and treatment of the most frequent vestibular syndromes. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63:140-4.

Mezzalira R, Bittar RAM, Albertino S. Otoneurologia clínica. Revinter; 2013.

Onishi ET. Conceitos básicos em zumbido. 1ª ed. São Paulo: Unifesp: 2013.
Parnes LS, Agrawal SK, Atlas, Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ. 2003; 169:681-93.
Rosito LP, Silva MN, Selaimen FA *et al.* Characteristics of 419 patients with acquired middle ear cholesteatoma. Braz J Otorhinolaryngol. 2017; 83:126-31.
Zenner HP, Plinkert PK. A.C. and D.C. motility of mammalian auditory sensory cells-a new concept in hearing physiology. Otolaryngol Pol. 1992; 46(4):333-49.

21

Exames Complementares

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias, José Ricardo Gurgel Testa e Paulo Humberto Siqueira

INTRODUÇÃO

Os exames complementares incluem audiometria, impedanciometria, testes da função vestibular e exames de imagem (tomografia computadorizada [TC] e ressonância magnética [RM]).

AUDIOMETRIA

Compreende a audiometria tonal e a audiometria vocal.

Audiometria tonal

Permite determinar os limiares auditivos por vias respiratórias, utilizando fones de ouvido em cabine acústica, e por via óssea, em que o estímulo atinge diretamente a cóclea sem passar pelas orelhas externa e média, através dos ossos do crânio, pois o sinal de tom puro é obtido por meio de um vibrador, colocado na mastoide.

Os símbolos utilizados na audiometria são elucidados no Quadro 21.1.

No Quadro 21.2, classifica-se a perda auditiva quanto à sua magnitude.

Quadro 21.1 Símbolos utilizados na audiometria.

	Orelha direita (vermelho)
Via de condução aérea	O
Via de condução óssea	<

Quadro 21.2 Parâmetros da perda auditiva.

Média tritonal (dBNA)	Magnitude da perda auditiv
10 a 25	Normal
26 a 40	Perda leve
41 a 55	Perda moderada
56 a 70	Perda moderada severa
71 a 90	Perda grave
> 90	Perda profunda

Audiometria vocal

Avalia o limiar e o índice percentual de reconhecimento da fala.

Tipos de perda auditiva (Figura 21.1)

- Perda condutiva ou de transmissão: apresenta curva óssea normal e curva aérea rebaixada, com aparecimento do chamado *gap* aéreo-ósseo (diferença maior ou igual a 10 dB entre as curvas aérea e óssea).
- Perda neurossensorial: apresenta curvas óssea e aérea rebaixadas, sem a presença de *gap* aéreo-ósseo.
- Perda mista: apresenta curvas aérea e óssea rebaixadas com a presença de *gap* entre elas.

Limiar de reconhecimento da fala ou *speech reception threshold* (SRT). Corresponde à menor intensidade de voz em que o paciente é capaz de repetir 50% das palavras faladas.

Índice percentual de reconhecimento da fala (IPRF) ou índice percentual de discriminação. Consiste na habilidade do paciente em repetir palavras (monossílabas ou dissílabas) com aproximadamente 40 dB, nível de sensação, ou seja, 40 dB acima de média de limiar das frequências de 500, 1.000 e 2.000 Hz.

Em indivíduos normais, a discriminação pode variar de 88 a 100%. Entre 60 e 88%, pode-se suspeitar de lesão coclear e com discriminação, enquanto < 60%, a suspeita é de lesão retrococlear.

IMPEDANCIOMETRIA

É a medida objetiva da integridade e da função dos mecanismos periféricos da audição, compreendendo a timpanometria e o reflexo do estapédio.

Timpanometria. Avalia a complacência da membrana timpânica. Podem ser obtidos os seguintes tipos de timpanograma (Figura 21.2):

■ Tipo A – é considerado o normal. Ao se modificar em positiva e negativa a pressão no meato acústico, tem-se um pico de complacência igual à que se encontra no nível de zero. A curva deve ter os pontos de complacência mínima em + e −200 mmH_2O

■ Tipo AS ou AR – variante do tipo A. Apresenta complacência diminuída (abaixo de 20% de mobilidade), significando rigidez da cadeia ossicular. É sugestiva de otosclerose

■ Tipo AD – variante do tipo A. Não se obtém um pico de complacência, apesar de haver aumento da mobilidade simétrica durante a realização do exame, tanto com pressões positivas corno negativas. É sugestiva de desarticulação da cadeia ossicular ou presença de áreas de neotímpano mais flácidas

■ Tipo B – não há ponto de máxima complacência nem simetria ao testar as pressões positivas e negativas. É observada em pacientes com o sistema muito rígido, em virtude da presença de líquido ou massa na caixa

■ Tipo C – o pico de complacência ocorre em pressões negativas (menores que 100 mmH_2O), demonstrando a existência de pressões negativas na orelha média. É sugestiva de disfunção tubária.

Reflexo do estapédio. A introdução de um som alto no meato acústico externo desencadeia o reflexo do estapédio, pela contração do músculo estapédio, ocasionando enrijecimento da membrana timpânica e alteração na imitância da orelha média. Essa alteração é medida como aumento em dB NPS pelo microfone na sonda.

Os limiares do reflexo do estapédio, ou o menor nível em que o reflexo pode ser desencadeado, são úteis na avaliação direta do estado da orelha média e na avaliação indireta dos estados coclear e retrococlear.

Mesmo que só uma orelha seja estimulada, a resposta do reflexo é bilateral e da mesma intensidade. O limiar de ativação ipsilateral é um pouco mais baixo que o da ativação contralateral (aproximadamente 85 dB acima do limiar auditivo nas frequências de 500 a 4.000 Hz). A força de contração aumenta com a intensidade do estímulo.

O reflexo pode estar alterado nas seguintes condições: limitação sensorial na via aferente; lesões da porção eferente, do nervo facial e do tronco encefálico.

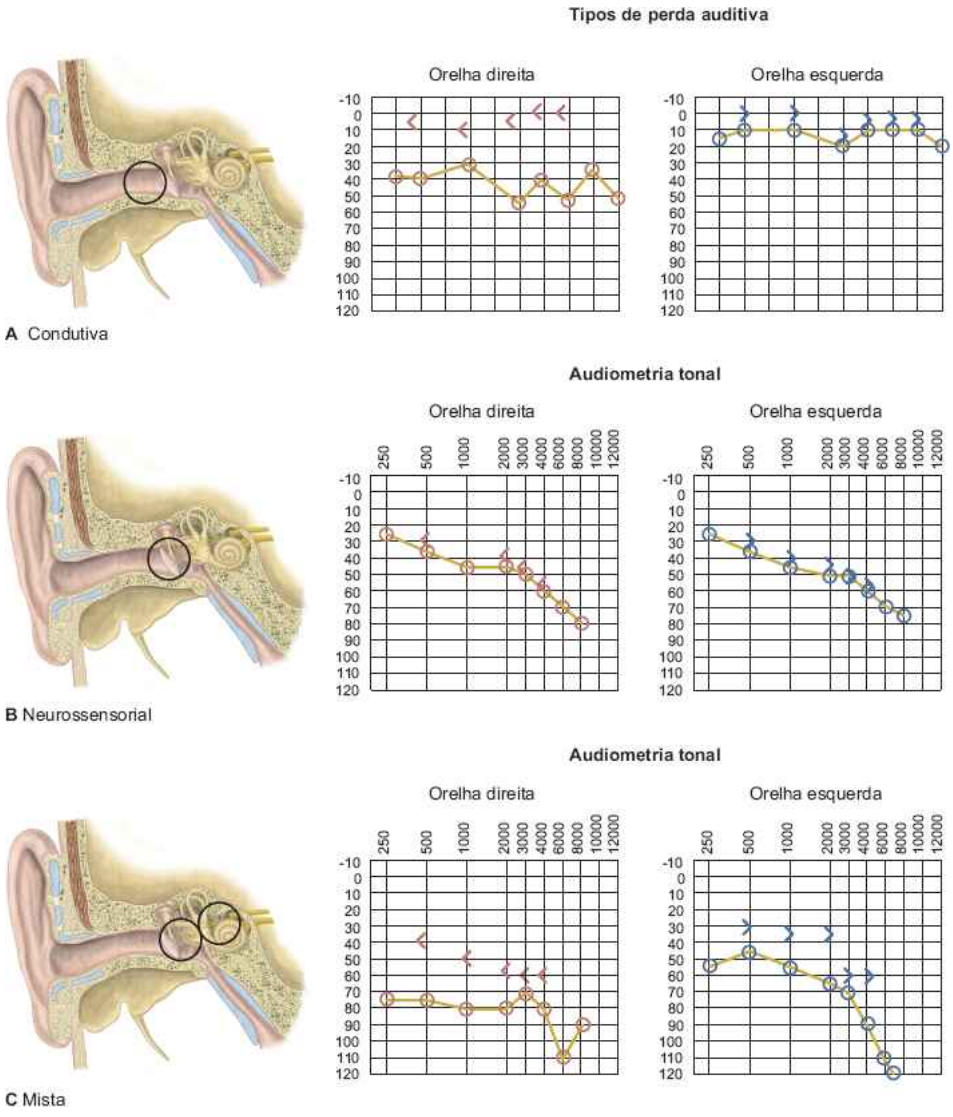


Figura 21.1 Tipos de perda auditiva, correlação anatômica e audiograma.

EXAMES DE IMAGEM

Incluem tomografia computadorizada e ressonância magnética de ossos temporais.

Tomografia computadorizada e ressonância magnética

A TC de ossos temporais é o principal exame de imagem para identificar lesões de orelha externa, média e interna.

Na orelha externa é possível analisar malformações, como microtias, em que se tem impossibilidade de acesso ao meato acústico externo. Informa se o paciente apresenta atresia ou estenose do meato acústico externo, dado importante para definir a conduta terapêutica.

Na orelha média é possível analisar a cadeia ossicular, janelas oval e redonda, canal do nervo facial, hipotímpano, seio timpânico, ático, ádito do antro, antro e as células da mastoide.

Tem indicação para o reconhecimento de colesteatoma (a lesão cresce ocupando o espaço de Prussak e erodindo o esporão de Chaussé) (Figura 21.3).

Quando o colesteatoma cresce na orelha média pode causar erosões no *tegmen tympani*, na parede do canal semicircular lateral e do canal do nervo facial.

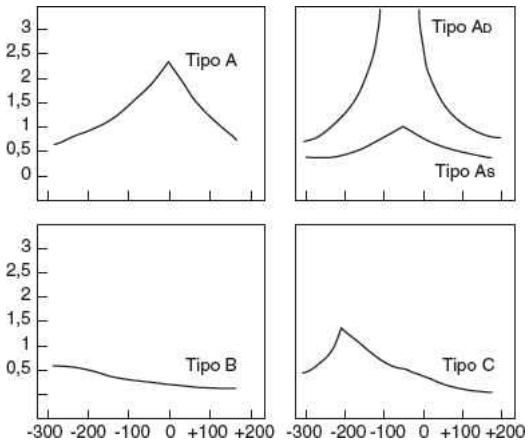


Figura 21.2 Tipos de timpanograma.

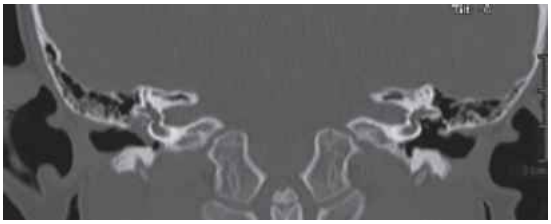


Figura 21.3 Tomografia computadorizada de ossos temporais, corte coronal, com conteúdo de partes moles ocupando orelha média. Visualizam-se alargamento do espaço de Prussak e erosão do esporão de Chaussé. Dados sugestivos de colesteatoma.

Na orelha interna, pode-se identificar alterações congênitas como aqueduto vestibular alargado, displasia de Mondini, agenesia da cóclea, de vestíbulo e de canais semicirculares.

A ressonância magnética complementa a TC na investigação dos ossos temporais, pois permite identificar as partes moles.

É indicada em pacientes com suspeita de schwannoma vestibular (Figura 21.4), nos quais há perda auditiva ou zumbido unilateral que apresentem ou não perda auditiva neurossensorial assimétrica na audiometria.

Deve ser realizada em pacientes com surdez súbita, em que se pode ter alterações no nervo vestibular, vestíbulo, cóclea ou canais semicirculares, assim como na investigação de pacientes com paralisia facial periférica.

A RM também é utilizada para identificação das principais alterações vasculares no meato acústico interno e ângulo pontocerebelar, como alças vasculares da artéria cerebelar anterior inferior ou dolicoectasia da artéria basilar.

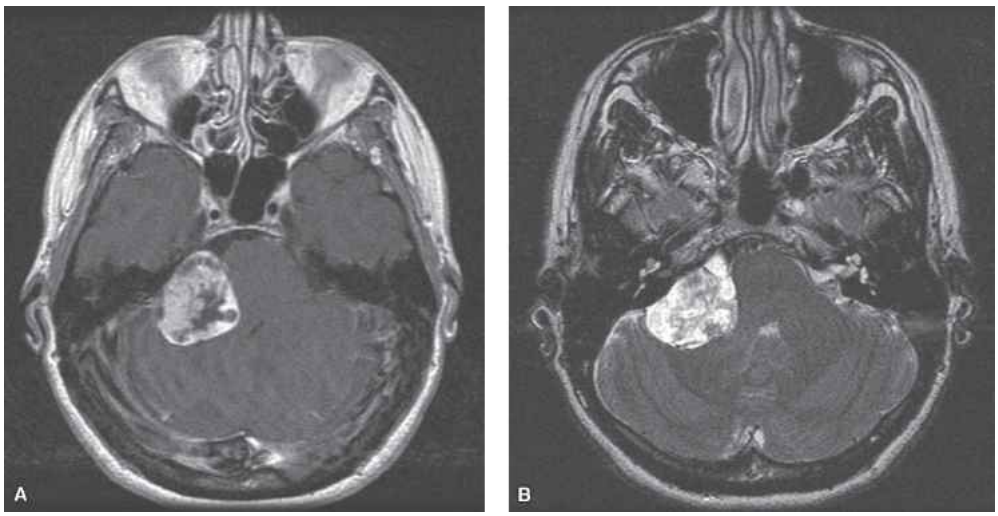


Figura 21.4 Ressonância magnética de ossos temporais, sugestivo de schwannoma, com componentes intra e extracanalicular. A. T1 com contraste. B. T2.

BIBLIOGRAFIA

Alexander TH, Harris JP. Epidemiology of Menière's syndrome. Otolaryngol Clin North Am. 2010; 43:965-70.

Belinchon A, Perez-Garrigues H, Tenias JM *et al.* Hearing assessment in Menière's disease. Laryngoscope. 2011; 121:622-6.

Bento RF, Martins GSQ, Pinna MH. Tratado de otologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2013.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vol 2. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL *et al.* Audiologia clínica. Eletrococleografia. São Paulo: Atheneu; 2000.

Cruz OLM, Caldas Neto S. Manual tridimensional de dissecção cirúrgica do osso temporal. Rio de Janeiro: Revinter; 2011.

Frolenkov GI, Atzori A, Kalinec F *et al.* The membrane-based mechanism of cell motility in cochlear outer hair cells. Molecular Biology of the Cell. 1998; 9:1961-8.

Kanashiro AM, Pereira CB, Melo AC *et al.* Diagnosis and treatment of the most frequent vestibular syndromes. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63:140-4.

Mezzalira R, Bittar RAM, Albertino S. Otoneurologia clínica. Rio de Janeiro: Revinter; 2013.

Onishi ET. Conceitos básicos em zumbido para residentes. 2013.

Parnes LS, Agrawal SK, Atlas, Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ. 2003; 169:681-93.

Rosito LP, Silva MN, Selaimen FA *et al.* Characteristics of 419 patients with acquired middle ear cholesteatoma. Braz J Otorhinolaryngol. 2017; 83:126-31.

Zenner HP, Plinkert PK. A.C. and D.C. motility of mammalian auditory sensory cells-a new concept in hearing physiology. Otolaryngol Pol. 1992; 46(4):333-49.

22

Doenças das Orelhas

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias, José Ricardo Gurgel Testa e Paulo Humberto Siqueira

ORELHA EXTERNA

As principais afecções da orelha externa são cerume, corpo estranho, otite externa difusa, otite externa necrosante, otomicose, pericondrite e condrite auricular e herpes-zóster.

Cerume

O cerume é uma substância normalmente presente no meato acústico externo, cuja função é limpá-lo, lubrificá-lo e protegê-lo (Figura 22.1). É formado pela secreção das glândulas apócrinas modificadas do terço externo do meato acústico externo com descamação epitelial, tendo como características ser hidrofóbico, ácido e conter lisozima, e ter atividade bactericida.

Quando em excesso ou impactado, pode provocar hipoacusia e desconforto.

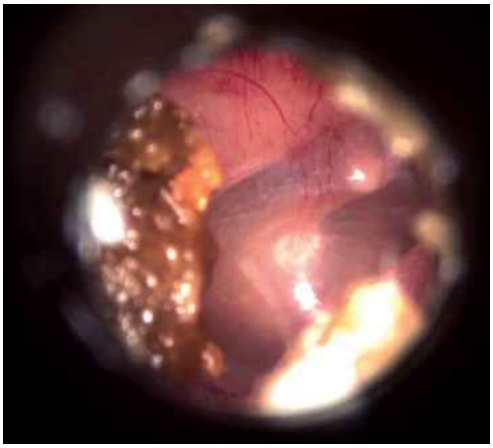


Figura 22.1 Otomicroscopia de orelha direita com cerume em meato acústico externo.

Corpo estranho

O meato acústico externo é um local frequente de introdução de corpos estranhos, principalmente por crianças, incluindo grãos, sementes, pedaços de papel, espuma ou algodão de cotonetes, brinquedos, tarraxas de brincos, insetos, larvas.

Provocam hipoacusia e zumbidos. No caso de insetos, provocam desconforto e ruído desagradáveis. Pode ocorrer infecção.

Otite externa difusa

Inflamação difusa do meato acústico externo, podendo atingir também pavilhão auricular e a membrana timpânica.

Em geral, inicia-se com prurido, causado por trauma local (cotonetes ou unhas) ou maceração da pele induzida por imersão, que remove a camada lipídica de proteção e permite a entrada de bactérias nas unidades pilossebáceas.

Outros fatores desencadeantes são sudorese excessiva, ausência de cerume, meato acústico externo longo ou estreito, pH alcalino, doenças cutâneas (eczema, seborreia e psoríase), cerume impactado, corpos estranhos, uso de próteses auditivas e otorreia causada por otite média crônica (OMC).

Caracteriza-se por dor, que pode ser intensa, que irradia para a região temporal e mandibular, sensibilidade aumentada da dor à palpação e à manipulação da orelha, prurido, perda auditiva tipo condutiva e plenitude auricular por edema e estenose do meato acústico externo devido ao acúmulo de debris e secreções.

Ao exame físico, o meato é eritematoso e edemaciado.

Podem ser observadas otorreia purulenta, bolhas, falsas membranas e lesões crostosas.

Nos processos infecciosos avançados, podem estar presentes febre e linfonodomegalia, pré e pós-auricular, e na região cervical anterior.

A bactéria isolada com mais frequência é a *Pseudomonas aeruginosa* (cerca de 40% dos casos), seguida por *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus*.

Otite externa necrosante

O processo infeccioso começa no meato acústico externo e se estende à base do crânio. A maioria dos casos é observada em pacientes imunocomprometidos, principalmente diabéticos (90%), insulinodependentes e mal controlados e idosos.

Pode ocorrer também em pacientes com leucemia, hipogamaglobulinemia, ou em uso de quimioterápicos ou corticosteroides. A *Pseudomonas aeruginosa*, tal como na otite externa difusa, é o agente infeccioso mais comum.

O quadro clínico tem início semelhante ao da otite externa difusa. O sintoma mais comum (90% dos casos) é otalgia, em geral lancinante, que se irradia para as regiões frontotemporais e parietais, com piora à noite. Costuma ser resistente aos analgésicos comuns.

Grande parte dos casos é acompanhado de otorreia fétida e purulenta.

Paralisia facial periférica pode ocorrer pelo comprometimento do forame estilomastóideo ou necrose do VII par em infecções avançadas, condição clínica que tem pior prognóstico.

Os nervos mais comumente envolvidos são o VII, X e XI (Quadro 22.1).

Otomicose

Também chamada otite externa fúngica, pode ser aguda ou crônica, sendo causada por fungos existentes na pele do meato acústico externo.

Quadro 22.1 Dados clínicos que sugerem otite externa necrosante.

- Otalgia com mais de 1 mês de duração
- Otorreia purulenta persistente com tecido de granulação por várias semanas
- Diabetes melito ou qualquer condição clínica que se acompanhe de imunossupressão
- Comprometimento de nervos cranianos

Fatores predisponentes: infecção bacteriana crônica da orelha externa ou média; condições climáticas (calor e umidade); utilização de gotas otológicas por período prolongado que modificam o pH e alteram o equilíbrio da flora; estenose do meato acústico externo; perda da camada protetora de cerume.

Aspergillus é o agente etiológico mais frequente, seguido por *Candida albicans*.

A principal queixa é prurido intenso, podendo ocorrer também sensação de plenitude aural e zumbido, em decorrência de acúmulo de secreções, além de otorreia espessa que pode ocluir o meato.

Ao exame físico, o meato acústico tem aspecto hiperemiado com discreto edema. Nas infecções por *Aspergillus* é possível visualizar micélios fúngicos, que apresentam diversas colorações, conforme a espécie: preta quando se trata de *A. niger,* verde de *A. viridans*, amarela de *A. flavus*, marrom de *A. fumigatus*.

Nas infecções por *Candida,* o meato pode estar preenchido por massa esbranquiçada.

A remoção da descamação e dos micélios pode revelar superfície com erosões, friável e muito dolorosa à manipulação.

Pericondrite e condrite auricular

São processos inflamatórios do pericôndrio e da cartilagem da orelha externa, respectivamente. Podem ser ocasionados pela extensão de processos infecciosos, trauma acidental ou cirúrgico. Como o suprimento sanguíneo da cartilagem é feito através do pericôndrio, a presença de coleções purulentas entre o pericôndrio e a cartilagem impede a irrigação, podendo causar necrose.

Pseudomonas aeruginosa é o microrganismo encontrado com mais frequência em culturas realizadas na fase inicial do processo infeccioso.

A orelha afetada mostra-se hiperemiada e dolorosa, com endurecimento de parte ou de todo o pavilhão, podendo ocasionar oclusão do meato acústico externo (Figura 22.2). Podem existir pontos de flutuação, inclusive com drenagem espontânea de secreção purulenta.

Nos casos mais graves, a pele sobre a área afetada pode ter descamação, com crostas ou ulceração.

A pericondrite do pavilhão auricular induzida pelo *piercing* vem se tornando uma afecção frequente, principalmente entre os jovens.

Os primeiros sinais e sintomas surgem dias ou semanas após a colocação do *piercing.*

O agente etiológico mais encontrado é *Pseudomonas aeruginosa*. A inoculação da bactéria decorre da exposição do pericôndrio e das cartilagens do pavilhão, durante ou após o procedimento.

Outras bactérias podem estar associadas, principalmente o *Staphylococcus aureus*.

Herpes-zóster

A causa é a reativação do herpes-vírus simples tipo 3 que permanece latente nos gânglios das raízes nervosas dorsais.

Caracteriza-se pelo aparecimento de reações inflamatórias nos gânglios e na pele do dermátomo correspondente.

Diminuição da imunidade parece ser a causa da ativação do vírus.

Manifesta-se por dor intensa, do tipo nevrálgico, e aparecimento de vesículas sobre uma base eritematosa, seguindo a distribuição cutânea do nervo acometido. Como as vesículas surgem gradualmente podem coalescer e formar crostas, ocorrendo com mais frequência na concha e na parede superior do meato acústico externo. Podem envolver o lóbulo e a região adjacente do pescoço (Figura 22.3).

Figura 22.2 Pericondrite em orelha esquerda, observando-se edema e hiperemia do pavilhão auricular esquerdo.

Costumam levar de 2 a 4 dias para se estabelecerem definitivamente e, se não houver complicações, a afecção evolui para cura em 2 a 4 semanas.

ORELHAS MÉDIA E INTERNA

As doenças mais comuns da orelha média incluem otite média aguda (OMA), otite média com efusão, OMC e mastoidite.

Doenças da orelha interna incluem perda auditiva induzida por ruído (PAIR), presbiacusia, doença de Ménière, vertigem postural paroxística benigna (VPPB) e neurite vestibular.

A otosclerose pode comprometer orelhas média e interna.

Figura 22.3 Herpes-zóster em pavilhão auricular esquerdo. Observam-se lesões crostosas e algumas vesículas na concha auricular.

Otite média aguda

A patogênese da OMA quase sempre tem o mesmo padrão evolutivo: antecedente de alergia ou infecção que resulta em congestão com edema de mucosa do trato respiratório, incluindo rinofaringe, tuba auditiva e orelha média. A efusão produzida dentro da orelha média, não encontrando saída, nela se acumula.

Fatores de risco: frequentar creches e berçários; história familiar de otite média aguda de repetição; pais tabagistas; curta duração do aleitamento materno; atopia.

A doença, em geral, inicia-se com infecção de vias aéreas superiores, que se arrasta até o súbito aparecimento de otalgia. Em crianças pode-se observar irritabilidade, dificuldade para alimentar e febre.

O diagnóstico de otite média aguda é feito pela presença de otalgia e visualização pela otoscopia de abaulamento de membrana timpânica, dado que é considerado patognomônico (Figura 22.4).

Ao exame físico observa-se membrana timpânica com perda da transparência ou presença de líquido em orelha média, e à pneumotoscopia encontra-se redução na mobilidade desta membrana.

Estima-se que metade dos casos de otite média aguda seja causada por bactérias e a outra metade por vírus, entre os quais se destacam vírus sincicial respiratório, adenovírus, influenza e parainfluenza.

Os microrganismos bacterianos mais frequentes são *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.

Otite média com efusão

Caracteriza-se pela presença de líquido na orelha média na ausência de sinais ou sintomas de infecção aguda. O fluido pode ser mucoide, seroso, sanguinolento ou purulento.

De acordo com a evolução, a otite média com efusão classifica-se em: aguda (menos de 3 semanas); subaguda (3 semanas a 3 meses); crônica (mais de 3 meses).

Confirma-se o diagnóstico pela otoscopia, com visualização de bolhas de secreção ou nível hidroaéreo (Figura 22.5).

A membrana timpânica frequentemente apresenta aumento da vascularização radial da parte tensa. Pode-se observar também horizontalização do cabo do martelo.

Independente de tratamento, a evolução da otite média com efusão é favorável, com resolução espontânea em 75 a 90% das crianças, após 3 meses.

Figura 22.4 Otomicroscopia de otite média aguda, visualizando-se membrana timpânica íntegra, mas abaulada.

Figura 22.5 Otomicroscopia de otite média com efusão, obervando-se membrana timpânica íntegra com secreção amarelada em orelha média.

Na maioria dos casos o líquido da otite média com efusão é estéril. No entanto, nos casos em que a cultura é positiva os microrganismos mais encontrados são *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumonie* e *Moraxella catarrhalis*.

Otite média crônica

A OMC é definida como processo inflamatório da orelha média com duração superior a 3 meses. Histopatologicamente é caracterizada por processo inflamatório associado a alterações teciduais irreversíveis.

Pode ser classificada em:

- Não colesteatomatosa
  - Simples
  - Supurativa
- Colesteatomatosa
  - Congênita
  - Adquirida primária
  - Adquirida secundária.

Otite média crônica não colesteatomatosa simples

Caracteriza-se por perfurações timpânicas, ou seja, qualquer alteração na integridade da membrana timpânica, as quais podem ser: centrais, quando se encontram bordas de remanescente timpânico em torno da perfuração (Figura 22.6A), ou marginais, quando não existem bordas em algum ponto da perfuração (Figura 22.6B).

As manifestações mais comuns são otorreia intermitente, em geral associada a episódios de infecções de vias aéreas superiores ou história de contaminação com água, com dor e diminuição da acuidade auditiva.

A mucosa da orelha média normalmente tem aspecto pálido e não apresenta secreção. Em casos de agudização a mucosa torna-se hiperemiada, edemaciada, além de secreção, na maioria dos casos purulenta.

Otite média crônica não colesteatomatosa supurativa

Caracteriza-se pela presença de otorreia mucoide ou mucopurulenta de longa duração que se acentua durante episódios infecciosos de vias aéreas superiores. As perfurações da membrana timpânica são de grandes dimensões e às vezes totais.

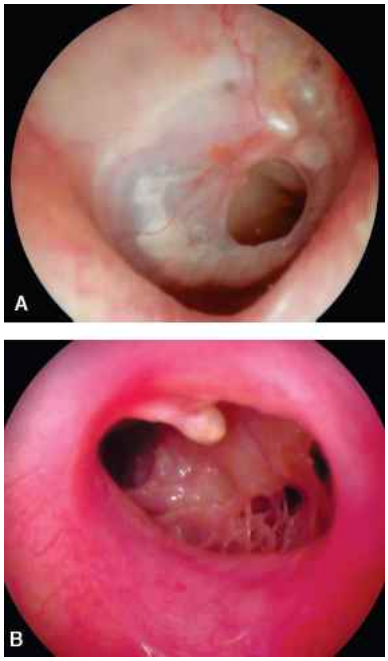


Figura 22.6 Otite média crônica simples. A. Perfuração timpânica na orelha direita central. B. Perfuração marginal na orelha esquerda.

A mucosa da orelha média encontra-se com sinais inflamatórios, com graus variáveis de espessamento.

Erosões ossiculares são frequentes e atingem a bigorna, martelo e estribo, em ordem decrescente.

Otite média crônica colesteatomatosa

Colesteatoma caracteriza-se pela presença de pele na cavidade timpânica, com matriz externa formada por epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, repousando sobre perimatriz de tecido conjuntivo.

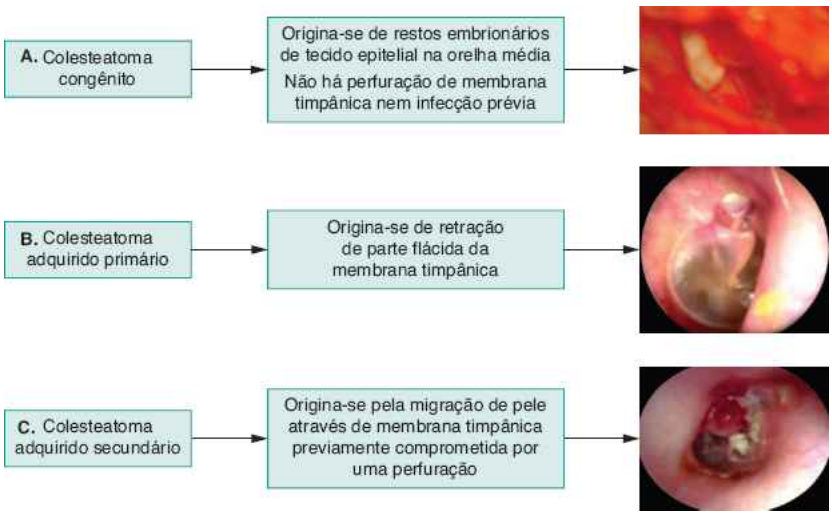


Figura 22.7 Classificação dos colesteatomas. A. Colesteatoma congênito. B. Colesteatoma adquirido primário. C. Colesteatoma adquirido secundário.

A matriz descama em lamelas de queratina para dentro do espaço por ela delimitado, preenchendo-o e distendendo-o.

Pode ser classificada em congênita e adquirida, primária e secundária (Figura 22.7).

No colesteatoma congênito observa-se à otoscopia massa esbranquiçada através da porção anterior da membrana timpânica, adjacente ao cabo do martelo (Figura 22.7A).

Podem permanecer assintomáticos por anos.

Paralisia facial, perda auditiva e vertigem podem ser a primeira manifestação.

São identificados por volta dos 4 aos 5 anos de idade e predominam em meninos.

O colesteatoma adquirido primário instala-se a partir de defeitos ou bolsas de retração na região atical da membrana timpânica, quase sempre relacionados com disfunção da tuba auditiva (Figuras 22.7B e 22.8).

Os colesteatomas secundários, originam-se através de uma perfuração marginal, geralmente por tratamento inadequado de OMC.

O sintoma mais frequente é otorreia de caráter purulento, contínua e fétida, principalmente quando se instala infecção secundária (por contaminação com água ou infecção de vias aéreas superiores), devido à presença de anaeróbios (*Peptococcus* sp., *Bacteroides* sp.), *Pseudomonas* sp. e aeróbios facultativos (*Proteus* sp., *Staphylococcus* sp.).

A otorreia não ocorre no tipo congênito com membrana timpânica íntegra.

A hipoacusia é o sintoma mais importante no colesteatoma congênito.

Vertigem e dor são excepcionais. Quando presentes indicam extensão da doença para a orelha interna. Podem ocorrer também zumbidos (tons graves), plenitude auricular e otorragia.

Zumbidos agudos, crise de vertigens, dor, surdez súbita, paralisia facial periférica e meningite indicam complicações graves.

Ao exame otoscópico observa-se otorreia com descamações perláceas e material queratínico; retração atical; perfuração ampla (destruição subtotal do tímpano) ou posteromarginal com supuração anteroatical; pólipo aural/colesteatoma infectado; pólipo atical (Figura 22.7C).

Figura 22.8 Otomicroscopia evidenciando massa esbranquiçada na parte flácida da membrana timpânica, compatível com colestetatoma primário.

Mastoidite coalescente

Resulta de evolução de processo inflamatório que envolve a mastoide, levando à lise das septações ósseas.

Caracteriza-se por hiperemia, calor e rubor da região retroauricular, podendo, em alguns casos, evoluir para coleção purulenta, com formação de abscesso (Figura 22.9).

Otosclerose

Termo utilizado para designar hipoacusia originada da anquilose da platina do estribo, e/ou do envolvimento generalizado da cápsula ótica (Figura 22.10).

Em geral, a perda auditiva tem início na idade de 15 a 35 anos, sendo mais frequente em pessoas de cor branca.

Em geral, a otoscopia é normal, mas em raros casos observam-se anastomoses dos vasos do promontório, originando mancha róseo-avermelhada, conhecida como sinal de Schwartz.

A audiometria demonstra perda auditiva condutiva, principalmente para tons graves.

Apesar de a otosclerose ser uma doença de diagnóstico essencialmente clínico, a avaliação pela tomografia computadorizada deve ser realizada em casos de perda auditiva neurossensorial, principalmente quando há história familiar de otosclerose.

Figura 22.9 Mastoidite, observando-se abaulamento e hiperemia em região retroauricular.

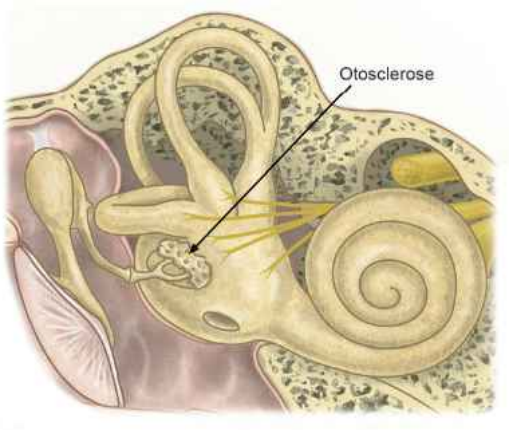


Figura 22.10 Otosclerose. Esquema das lesões da otosclerose.

Perda auditiva induzida pelo ruído

Trata-se de doença ocupacional caracterizada por alteração coclear irreversível devido à exposição a níveis sonoros elevados.

Em geral, seu aparecimento é insidioso e só se torna clinicamente evidente após vários meses ou anos.

Uma vez instalada é irreversível, bilateral, simétrica ou relativamente simétrica, não sendo evolutiva, após cessação definitiva da exposição ao ruído.

A audiometria evidencia perda, de início, na frequência de agudos no máximo para 4 ou 6 kHz (Figura 22.11).

Presbiacusia

Presbiacusia é a diminuição auditiva por alterações degenerativas relacionadas ao envelhecimento.

A audiometria tonal revela perda auditiva neurossensorial bilateral, geralmente simétrica, mais evidente para agudos.

Costuma iniciar-se a partir dos 55 anos, evoluindo de forma lenta e progressiva, em média de 5 a 6 dB por década (Figura 22.12).

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DAS CRISES VERTIGINOSAS

A vertigem, ou seja, sensação ilusória rotativa, é o principal tipo de tontura que pode ser caracterizada pelos pacientes.

Em muitos casos a investigação clínica é feita de forma incorreta, resultando no "rótulo diagnóstico" de labirintite, utilizado tanto por leigos como por médicos.

A labirintite, propriamente dita, é uma causa rara de vertigem que ocorre pela disseminação da infecção da orelha média e mastoide para a orelha interna através da janela redonda.

A vertigem pode ter diversas causas: cardiovasculares; metabólicas; crise de enxaqueca; alterações do sistema nervoso central; trauma; processos inflamatórios.

É importante diferenciar a crise vertiginosa periférica da de origem central, a partir da análise do nistagmo e de testes adequados (Quadro 22.2).

Vestibulopatias periféricas

As principais são: síndrome de Ménière, vertigem postural paroxística benigna (VPPB), neurite vestibular.

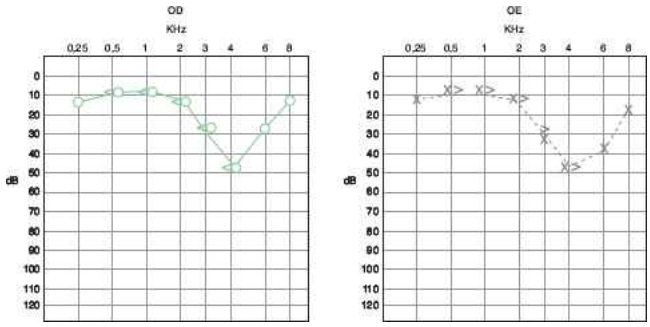


Figura 22.11 Audiograma característico de paciente com hipoacusia induzida por ruídos, em que se observa perda auditiva neurossensorial em 4.000 Hz.

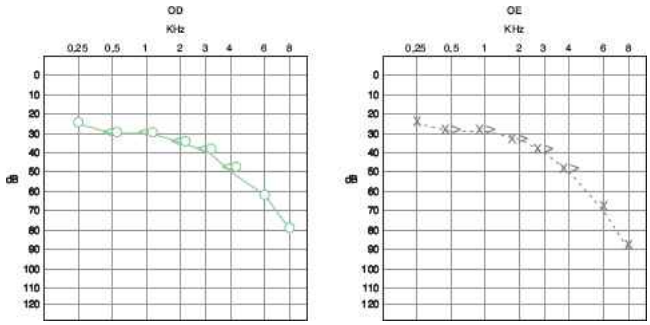


Figura 22.12 Presbiacusia. Audiograma característico em que se observa perda auditiva neurossensorial, simétrica e em agudos.

Síndrome de Ménière

Vertigem de origem periférica caracterizada pela tétrade sintomática: vertigem episódica, perda auditiva progressiva, zumbido e plenitude aural.

A crise vertiginosa tem início súbito, duração de alguns minutos a 24 h; em geral, a sensação vertiginosa permanece 2 a 3 h, persistindo desequilíbrio o resto do dia.

A perda auditiva é neurossensorial, flutuante, progressiva, acometendo, inicialmente, frequências mais graves.

O zumbido e a perda auditiva são diretamente relacionados à perda auditiva.

Quadro 22.2 Avaliação diagnóstica das crises vertiginosas.

	Origem periférica
Presença de nistagmo	
Espontâneo	Desaparece ou diminui com fixação ocular
Direção	Horizontal e oblíquo
Teste de Romberg	Desvio para o lado lesionado
Teste de Fukuda	Desvio para o lado lesionado
Teste dos braços estendidos	Sem queda de braços, apenas desvio para o lado lesionado
Testes de coordenação	Sem alteração

Vertigem postural paroxística benigna

Caracteriza-se por crises vertiginosas desencadeadas por movimentos bruscos da cabeça, associadas a nistagmo posicional paroxístico. A vertigem tem duração de alguns segundos e cessa espontaneamente. Não há sintomas auditivos.

O diagnóstico pode ser feito pela manobra de Dix-Hallpike (ver Figura 20.6).

Neurite vestibular

De etiologia desconhecida, acredita-se que esteja relacionada a infecção pelo herpes-vírus simples tipo 1, com comprometimento do ramo superior do nervo vestibular.

O paciente apresenta um episódio de vertigem de aparecimento súbito associado a sintomas neurovegetativos importantes, como náuseas, vômito e sudorese fria. Não há queixas auditivas. A crise pode ter duração de dias a semanas.

BIBLIOGRAFIA

Alexander TH, Harris JP. Epidemiology of Menière's syndrome. Otolaryngol Clin North Am. 2010; 43:965-70.
Belinchon A, Perez-Garrigues H, Tenias JM *et al.* Hearing assessment in Ménière's disease. Laryngoscope. 2011; 121:622-6.
Bento RF, Martins GSQ, Pinna MH. Tratado de otologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2013.
Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vol 2. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.
Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL. Audiologia clínica. São Paulo: Atheneu; 2000. Cap. 11, pp. 173-7.
Mezzalira R, Bittar RAM, Albertino S. Otoneurologia clínica. Rio de Janeiro: Revinter; 2013.
Onishi ET. Conceitos básicos em zumbido para residentes. 2013.
Parnes LS, Agrawal SK, Atlas, Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ. 2003; 169:681-93.
Rosito LP, Silva MN, Selaimen FA *et al.* Characteristics of 419 patients with acquired middle ear cholesteatoma. Braz J Otorhinolaryngol. 2017; 83:126-31.

Seção 2 ■ Nariz e Seios Paranasais

23

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Thaís Gomes Abrahão Elias e Melissa Ameloti Gomes Avelino

A principal função do nariz é levar o ar, em condições adequadas, para os alvéolos pulmonares realizarem a hematose, não sendo responsável apenas pela passagem do ar, mas também pela modulação do fluxo aéreo.

Em comparação com a respiração pela boca, por ser mais lenta e profunda, a respiração nasal permite difusão máxima dos gases nos alvéolos.

As cavidades nasais são responsáveis por filtração, aquecimento e umidificação do ar inspirado. A filtração é realizada pelas vibrissas (pelos localizados no vestíbulo da cavidade nasal), pelo reflexo do espirro, ação adesiva e bactericida do muco e pelos cílios do epitélio de revestimento da mucosa nasal.

O aquecimento é feito pela vascularização da mucosa nasal, sede de rico plexo sanguíneo capilar e sinusoidal venoso.

A umidificação é realizada por meio das secreções nasais, da transudação serosa dos vasos da mucosa nasal e da secreção lacrimal.

Estima-se que as cavidades nasais secretem e transudem cerca de 1.000 mℓ/dia, sendo 75% desse total utilizado para umedecer o ar inspirado e 25% no transporte mucociliar.

As reentrâncias das cavidades nasais servem para aumentar a superfície de contato com o ar, além de imprimir direção ao fluxo aéreo. Inicialmente o ar é turbulento, o que vai proporcionar maior contato com a mucosa nasal com máxima umidificação e aquecimento (Figura 23.1).

A concha nasal inferior é um osso individual, articulado à parede lateral da cavidade nasal, em um plano longitudinal, quase horizontal, com convergência posterior. A região da parede lateral da cavidade nasal, localizada sob a concha inferior, é denominada meato nasal inferior. Nesse meato, próximo ao ponto onde a concha se articula à parede nasal lateral, entre seus terços anterior e médio, encontra-se o óstio do ducto nasolacrimal.

A concha nasal média apresenta estrutura anatômica semelhante à concha nasal inferior. Sua cabeça está próxima ao teto do nariz e da lâmina cribriforme do etmoide.

A concha nasal superior é menor e está localizada superior e posteriormente à concha nasal média, próximo ao recesso esfenoetmoidal. O meato nasal superior, abaixo dessa concha, é bastante pequeno.

Quando as secreções dos seios paranasais alcançam a parede lateral do nariz, pode-se distinguir duas vias de drenagem (Quadro 23.1).

O epitélio olfatório localiza-se no teto da cavidade nasal (na lâmina cribriforme), na superfície medial da concha nasal superior e na porção superior do septo, ocupando aproximadamente 1 cm^2 de área da cavidade nasal (Figura 23.2). Essa região é composta por neuroepitélio olfatório, em conjunto com o epitélio respiratório.

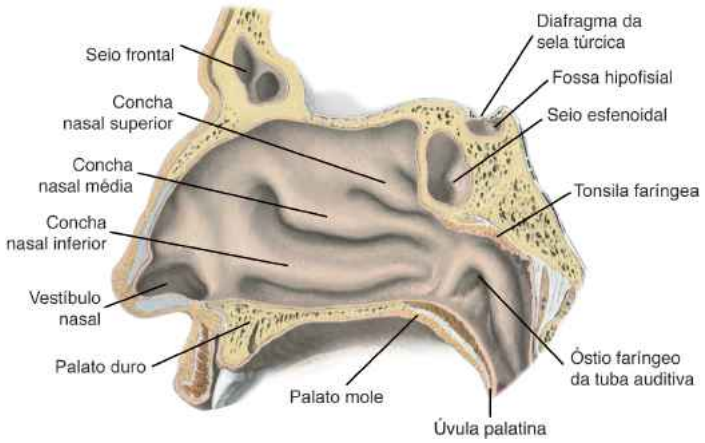


Figura 23.1 Cavidade nasal: vestíbulo, conchas nasais inferior, média e superior.

Quadro 23.1 Vias de drenagem dos seios da face.

	1ª via de drenagem
Secreções dos seios	Frontal, maxilar e células etmoidais anteriores
Localização	Infundíbulo etmoidal (meato médio)
Vias de drenagem	As secreções passam anterior e inferiormente ao óstio da tuba auditiva e seguem para a rinofaringe

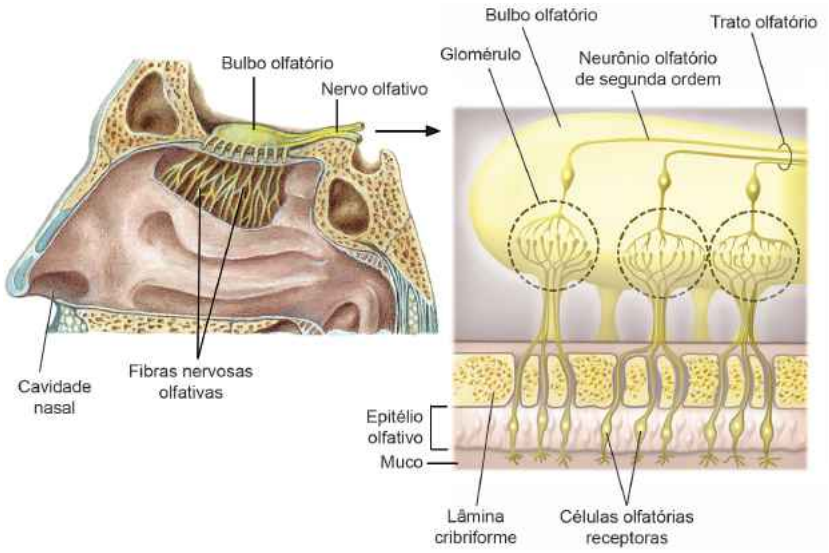


Figura 23.2 Epitélio olfatório na região posterossuperior das fossas nasais (teto da cavidade nasal, cornetos superiores e porção superior do septo nasal), constituído pela mucosa olfatória, onde se encontram neurônios bipolares e vesículas olfatórias.

O processo olfatório inicia-se com a inalação de moléculas de odor presentes no ar inspirado. Apenas 10 a 20% do ar passa pelo epitélio olfatório. Existe também um fluxo de moléculas de odor provenientes da cavidade oral e faringe que atinge o epitélio olfatório a partir dos movimentos da língua e da faringe durante a mastigação e a deglutição.

Os seios paranasais são extensão da cavidade nasal, denominados de acordo com o osso onde se desenvolvem e crescem, tendo-se, então, seios frontais, seios maxilares, células etmoidais e seios esfenoidais (Figura 23.3).

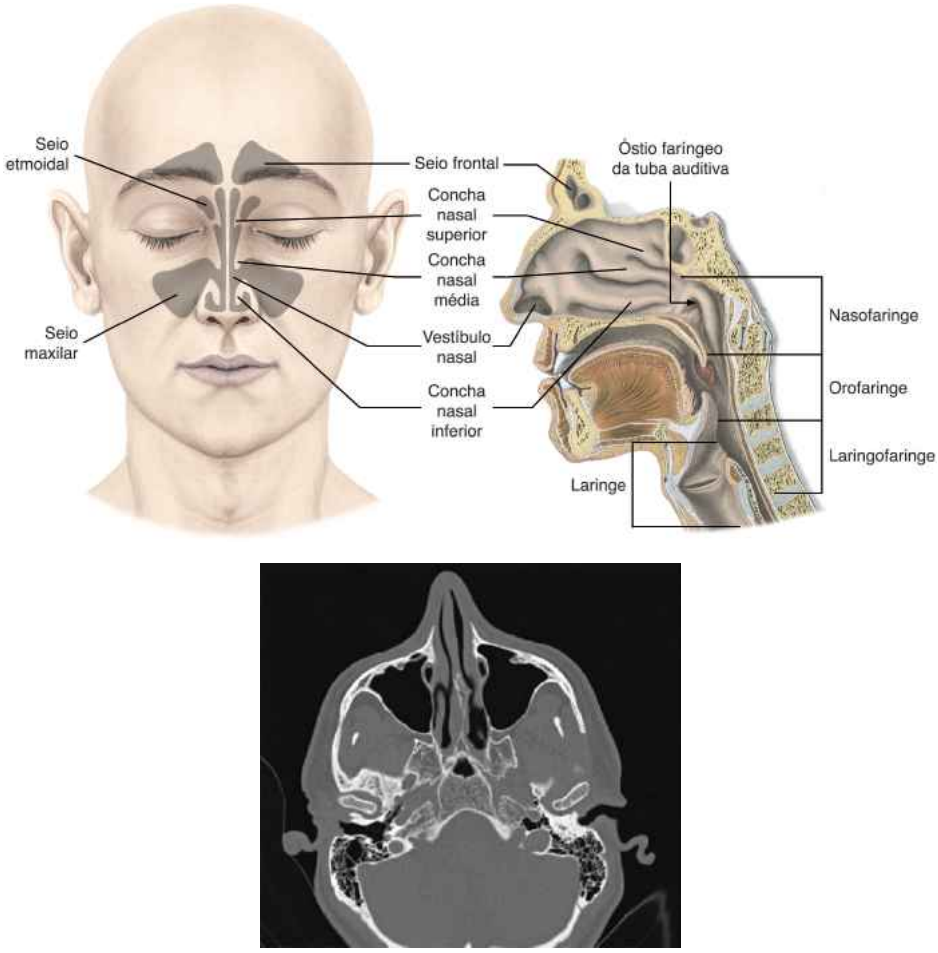


Figura 23.3 Corte axial de uma tomografia computadorizada de seios da face, janela óssea.

Os seios paranasais iniciam seu desenvolvimento aos 2 meses de vida intrauterina, no período de transição entre embrião e feto, começando pelas células etmoidais anteriores e seio maxilar. São os dois únicos seios presentes ao nascimento, os esfenoidais e frontais vão se desenvolver após os 4 e 6 anos de vida.

O crescimento dos seios paranasais é lento durante o período fetal, mas após o nascimento, acelera-se.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, de Mello Junior JF, Martins RHG *et al*. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervicofacial. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011. Volumes I e III.

Hirchberg A, Roithmann R, Parikh S *et al*. The airflow resistance profile of healthy nasal cavities. Rhinology. 1995; 33(1):10-3.

Kimmelman CP. The problem of nasal obstruction. Otolaryngol Clin North Am. 1989; 22:253-64.

Mlynski G, Grutzenmacher S, Plontke S *et al*. Correlation of nasal morphology and respiratory function. Rhinology. 2001; 39(4):197-201.

Osborn JL, and Sacks R. Chapter 2: Nasal obstruction. Am J Rhinol Allergy. 2013; 27(suppl 1):S7-S8.

Voegels RL, Lessa M. Rinologia e cirurgia endoscópica dos seios paranasais. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

24

Exame Clínico

Melissa Ameloti Gomes Avelino e Thaís Gomes Abrahão Elias

ANAMNESE

Na anamnese registram-se os dados da identificação, antecedentes pessoais e antecedentes familiares, além dos sintomas como: obstrução nasal, hiposmia ou anosmia, rinorreia, epistaxe e alteração do olfato.

Identificação

Idade. Em recém-nascidos (RN) com alterações respiratórias, deve-se suspeitar de malformações congênitas e infecções perinatais. Abaixo dos 6 meses pode ser uma urgência com necessidade de cuidados intensivos, já que o RN é respirador nasal obrigatório.

Sexo. Algumas malformações congênitas, como atresia de cóana, são duas vezes mais prevalentes no sexo feminino.

Profissão. Locais de trabalho onde poluentes ambientais são abundantes, como em fábricas com emissão de gases resultantes da combustão de óleos ou de formação de produtos químicos, podem ser a causa de rinites ocupacionais.

Antecedentes pessoais

Investigar tabagismo e etilismo; antecedentes cirúrgicos, especialmente otorrinolaringológicos; doenças sistêmicas; uso de medicamentos (descongestionante nasal, ácido acetilsalicílico, estatina); exposição a ambientes com irritantes inalatórios; história de trauma cranioencefálico.

Antecedentes familiares

História familiar de alergia associa-se ao aparecimento de rinite. Se ambos os pais apresentarem rinite alérgica, a possibilidade em seus filhos chega a 80%.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas são obstrução nasal, rinorreia, alteração do olfato e epistaxe.

Obstrução nasal. A obstrução nasal deve ser investigada quanto a lateralidade (uni ou bilateral); início (insidioso, rapidamente progressivo ou abrupto); fator desencadeante ou de melhora; manifestações clínicas associadas (coriza hialina, espirros e prurido nasal sugerem edema inflamatório da mucosa nasal); uso de medicamentos que podem provocar alteração vasomotora na mucosa nasal e causar e/ou agravar a obstrução.

Rinorreia. Deve-se avaliar lateralidade (uni ou bilateral); viscosidade (hialina, espessa, purulenta); periodicidade (persistente ou ocasional); fatores desencadeantes (perfumes, fumaça, poluição atmosférica) e se outros sintomas associados como tosse e cefaleia estão presentes. Em crianças com rinorreia unilateral fétida deve-se sempre pesquisar presença de corpo estranho.

Alteração do olfato. As alterações do olfato podem ser classificadas em: anosmia (perda completa da olfação); hiperosmia (aumento da olfação); hiposmia (diminuição da olfação); disosmia (distorção da percepção olfatória, podendo ser subdividida em parosmia, quando há um estímulo ambiental, e fantosmia, sem estímulo ambiental, que é uma alucinação olfatória).

Procura-se identificar a região da via olfatória acometida: condutiva, ou seja, o bloqueio na chegada das moléculas de odor ao epitélio olfatório, por exemplo, nas rinites, alterações anatômicas da cavidade nasal e tumores intranasais; neurossensoriais, quando há lesões no epitélio olfatório e nos nervos olfatórios, como nas infeccções virais ou traumatismo cranioencefálico com ruptura de nervos; central, como, por exemplo, nos tumores intracranianos e doenças degenerativas.

Epistaxe. Consiste em alteração da hemostasia dentro da cavidade nasal, em decorrência de comprometimento da mucosa.

Deve-se avaliar: lateralidade (uni ou bilateral); tempo de evolução; quadros clínicos semelhantes anteriores; fatores associados ao início do sangramento (trauma, infecções de vias respiratórias superiores, rinite); comorbidades (hipertensão arterial e coagulopatias são consideradas como facilitadoras do sangramento nasal); medicamentos utilizados (anticoagulantes e ácido acetilsalicílico); tabagismo e alcoolismo (são facilitadores do sangramento nasal); melhora do sangramento apenas com compressão nasal; repercussão hemodinâmica da hemorragia (hipotensão arterial) (ver Capítulo 26, *Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais*).

EXAME FÍSICO

Compreende a inspeção e a rinoscopia anterior e posterior.

Inspeção. Analisa-se a pirâmide nasal, para detectar dismorfias, distúrbios de desenvolvimento e desvios; sinais sugestivos de processos infecciosos: hiperemia, edema e abaulamento; presença de traço sobre o dorso nasal denominado "saudação alérgica" que pode estar presente em pacientes com rinite. Durante a inspeção, pode-se observar a fáceis característica do respirador bucal (ausência de vedamento labial, encurtamento de lábio superior, eversão de lábio inferior, narinas estreitas, olheiras evidentes) (Figura 24.2A).

Rinoscopia anterior. O exame das cavidades nasais é realizado com iluminação obtida por uma fonte de luz externa.

Com um espéculo nasal apropriado e de tamanho adequado para cada paciente, promove-se a lateralização da asa do nasal para permitir melhor visão do interior da cavidade nasal (Figura 24.1).

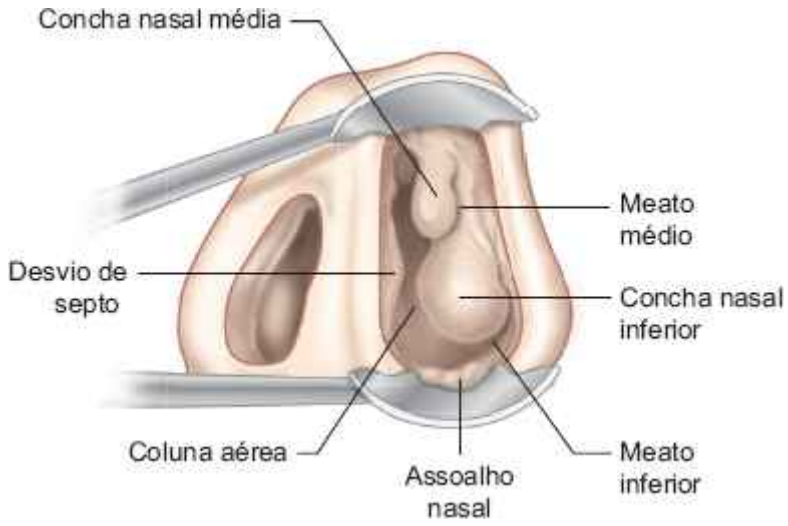


Figura 24.1 Rinoscopia anterior de fossa nasal esquerda, em que é possível visualizar conchas nasais inferior e média.

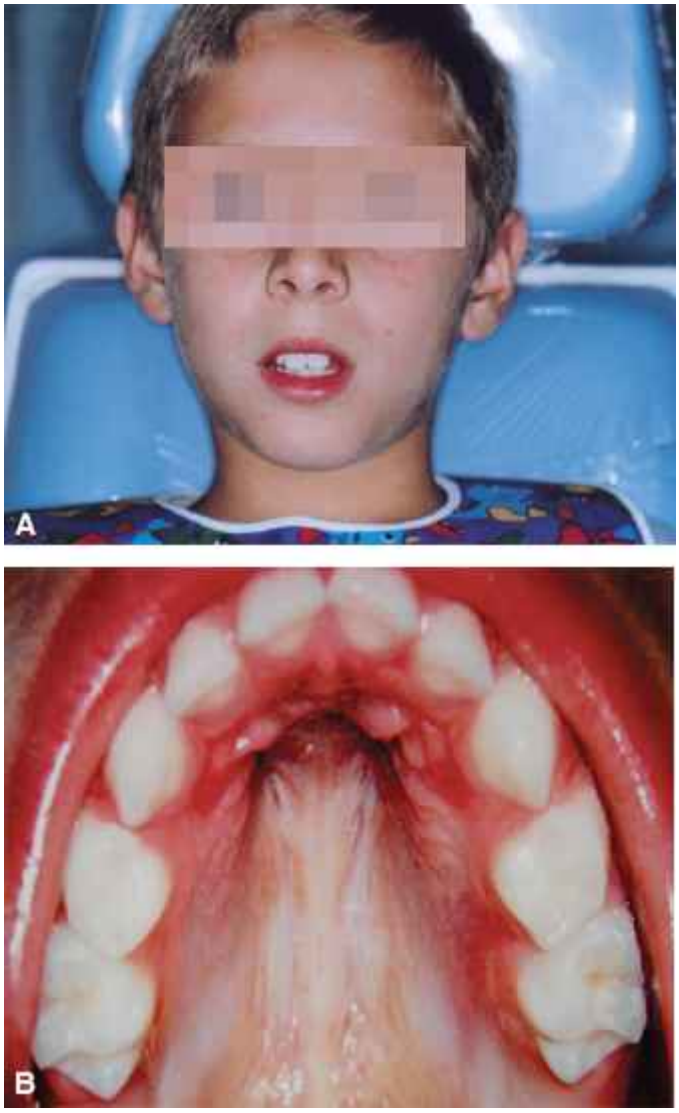


Figura 24.2 A. Fácies de respirador bucal sem vedamento labial, hipodesenvolvimento de lábio superior e eversão do lábio inferior. B. Palato ogival.

Observar: inferiormente, o assoalho da cavidade nasal e se há secreções ou lesões; lateralmente, a cabeça da concha inferior (coloração da mucosa, hipertrofia, degenerações polipoides), cabeça da concha média e meato médio (local em que ocorre drenagem das secreções provenientes dos seios frontal, maxilar e etmoidal anterior); medialmente, septo nasal (deformidades, perfurações, ulcerações e abaulamentos).

Rinoscopia posterior. Com a língua relaxada, apoiada no assoalho da boca e assim mantida com auxílio de abaixador de língua, introduz-se o espelho de laringe pequeno, previamente aquecido, em direção à parede posterior da orofaringe até ultrapassar os limites do palato mole (Figura 24.3).

Avaliar as paredes da rinofaringe, as cóanas, a cauda da concha inferior, a porção posterior do septo nasal, o tamanho das tonsilas faríngeas e as tubas auditivas bilateralmente (exame de difícil realização em crianças e pacientes não colaborativos).

Oroscopia. Durante a oroscopia no paciente com obstrução nasal, obervar o palato e avaliar características da mordida. Comum palato atrésico (ogival). (Figura 24.2B)

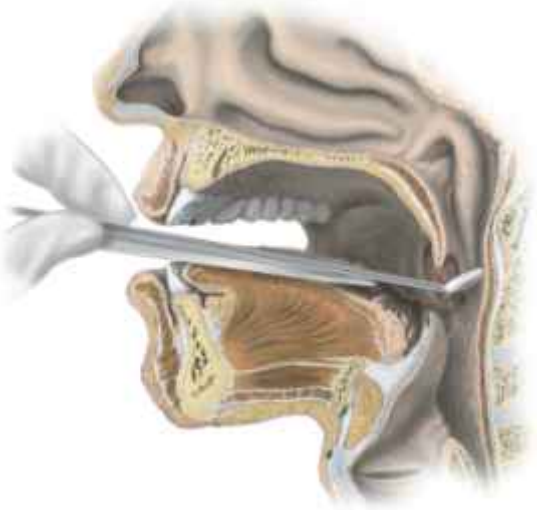


Figura 24.3 Esquema da técnica de realização de rinoscopia posterior.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, de Mello Junior JF, Martins RHG *et al*. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervicofacial. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011. Volumes I e III.

Hirchberg A, Roithmann R, Parikh S *et al.* The airflow resistance profile of healthy nasal cavities. Rhinology. 1995; 33(1):10-3.

Kimmelman CP. The problem of nasal obstruction. Otolaryngol Clin North Am. 1989; 22:253-64.

Mlynski G, Grutzenmacher S, Plontke S *et al.* Correlation of nasal morphology and respiratory function. Rhinology. 2001; 39(4):197-201.

Osborn JL, and Sacks R. Chapter 2: Nasal obstruction. Am J Rhinol Allergy. 2013; 27(suppl 1):S7-S8.

Voegels RL, Lessa M. Rinologia e cirurgia endoscópica dos seios paranasais. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

25

Exames Complementares

Thaís Gomes Abrahão Elias, Paulo Humberto Siqueira e Melissa Ameloti Gomes Avelino

INTRODUÇÃO

Os exames complementares do nariz e dos seios paranasais compreendem a endoscopia nasal, a rinometria e a rinomanometria, o exame das secreções e a biopsia, além de exames de imagem (radiografia simples, tomografia computadorizada, ressonância magnética).

ENDOSCOPIA NASAL

Podem-se utilizar endoscópios flexíveis ou rígidos.

Permitem a visualização de toda a cavidade nasal desde o vestíbulo até a rinofaringe, podendo-se posicionar o endoscópio através do meato inferior e/ou meato médio, o que permite avaliar: posição e deformidades do septo nasal; secreções anormais no assoalho da cavidade nasal; coloração das conchas nasais e suas dimensões; meato médio (presença de secreção, bloqueio ou degeneração polipoide); tecido adenoideano (Figura 25.1), outras lesões e tumores nasais.

RINOMETRIA E RINOMANOMETRIA

Único exame que avalia de forma objetiva a função nasal, utilizado principalmente para pesquisas.

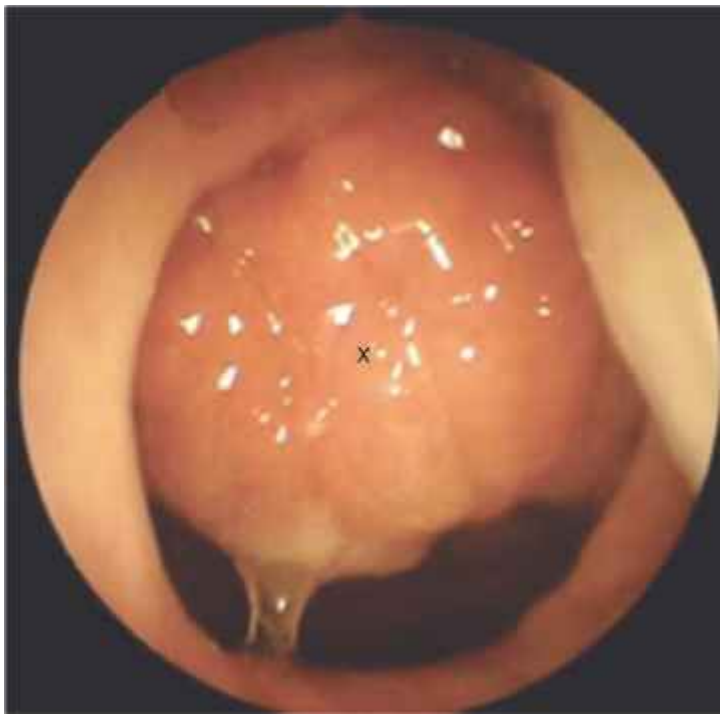


Figura 25.1 Nasofaringoscopia. Vegetação adenoide em rinofaringe.

EXAMES DE IMAGEM

Radiografia simples em perfil do *cavum* é utilizada na avaliação da tonsila faríngea ou adenoide, sendo possível identificar o tamanho e o nível de obstrução na via respiratória superior.

Embora a videonasofibroscopia seja o exame mais utilizado para avaliação das tonsilas faríngeas ou adenoides, a radiografia simples do *cavum*, realizada no momento adequado (criança sem infecção) e na posição correta para o exame (perfil perfeito, sem deglutir e sem chorar), permite o diagnóstico de hiperplasia de tonsila faríngea (Figura 25.2).

Exame radiológico dos seios da face

Não se deve solicitar radiografia simples de seios da face para avaliação de pacientes com suspeita de rinossinusite aguda, pois este é um diagnóstico clínico, sendo a secreção purulenta, oriunda do meato médio, sinal patognomônico desta condição (Figura 25.3).

Figura 25.2 Visão de hiperplasia de adenoides pela radiografia do *cavum*.

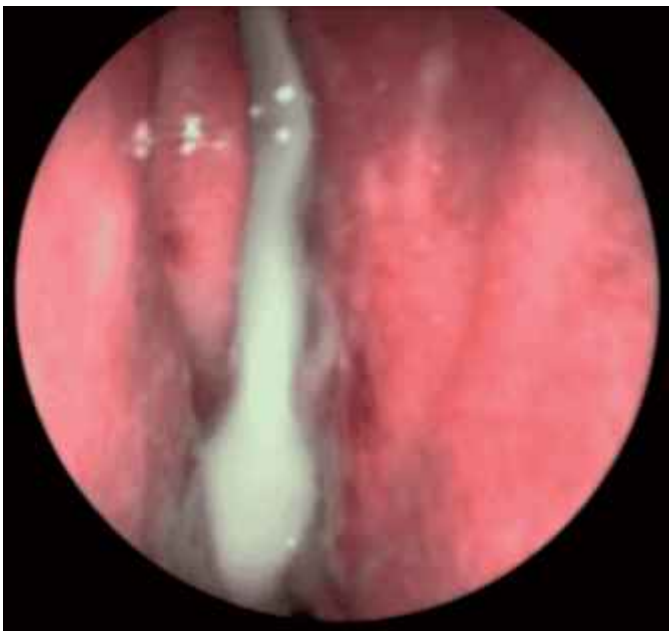


Figura 25.3 Endoscopia de paciente com secreção purulenta em meato médio.

Os exames de imagem nas doenças rinossinusais são necessários apenas nos pacientes em que se suspeita de complicações. Nestes casos, o exame adequado é a tomografia computadorizada de seios da face, a qual possibilita a avaliação dos seios paranasais e das estruturas adjacentes, podendo-se diferenciar as estruturas ósseas, os tecidos moles e

o ar, com demonstração da anatomia e de suas variações anatômicas e presença e extensão de lesões intra e extrassinusais (Figura 25.4).

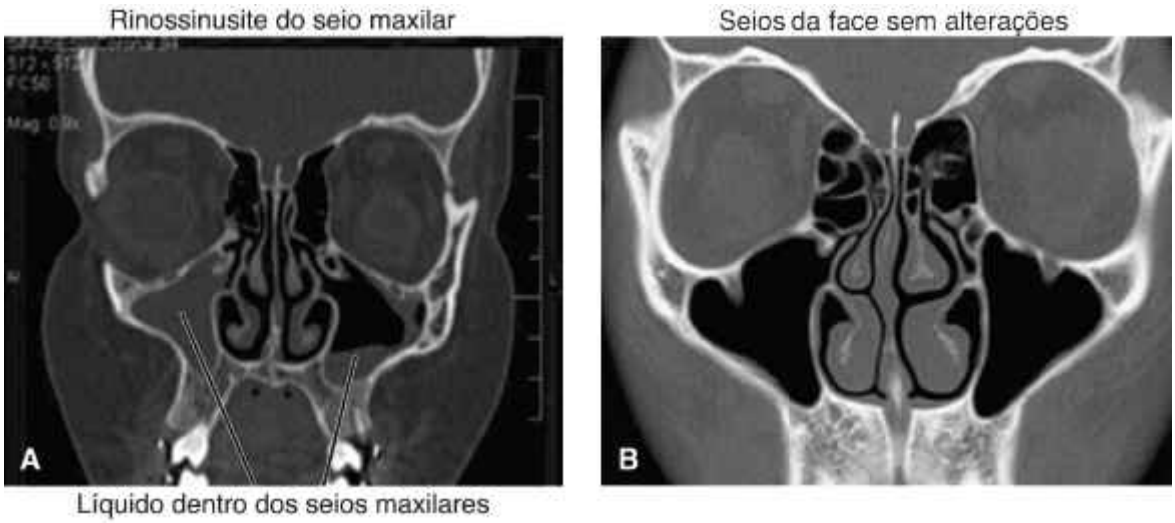


Figura 25.4 Tomografia computadorizada de seios da face: com nível líquido em seios maxilares (A); sem alteração (B).

AVALIAÇÃO DE SECREÇÕES E BIOPSIA DE MUCOSA

Para a análise bacterioscópica da secreção nasal o paciente não deve utilizar medicamentos tópicos nasais nas 12 h que antecedem a coleta.

A secreção nasal deve ser coletada com *swab* de haste flexível, estéril, fazendo movimentos leves e circulares. Deve-se tomar cuidado, no entanto, para não contaminar o *swab* no momento da coleta, que deve tocar apenas o local em que se deseja fazer coleta e não deve ser colocado duas vezes em um mesmo local.

As bactérias detectadas no *swab* da secreção nasal (vestíbulo e cavidade nasal) em geral não correspondem àquelas encontradas nos seios paranasais, cuja coleta exige maior rigor técnico e apresenta limitações para coleta ambulatorial.

Biopsia

A biopsia pode ser realizada na mucosa nasal, quando se suspeita de discinesia ciliar, ou quando se encontra no exame físico lesão expansiva e/ou tumoral.

Diante de qualquer lesão, a biopsia irá esclarecer se as neoplasias são benignas ou malignas. Às vezes, o exame de imagem ou a endoscopia já sugerem um diagnóstico, mas a confirmação é anatomopatológica (Figura 25.5).

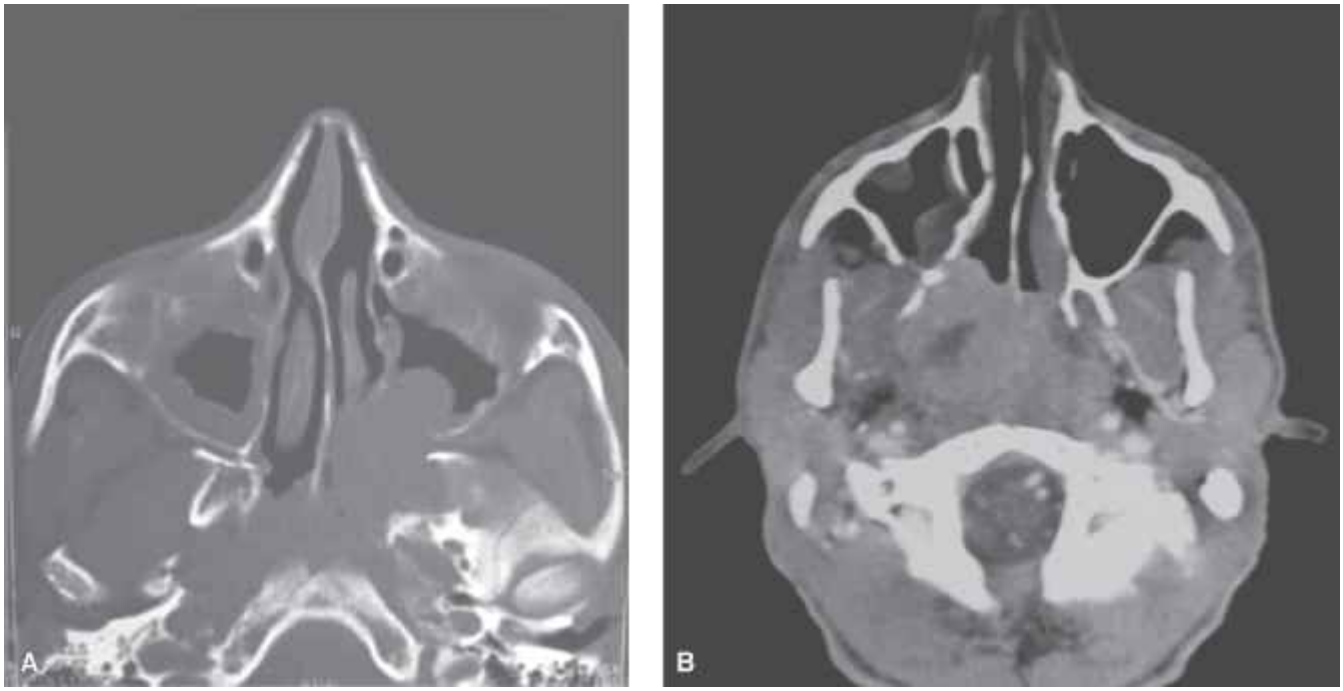


Figura 25.5 Tumor de nasofaringe. A. Nasoangiofibroma em fossa pterigomaxilar. B. Carcinoma de rinofaringe.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, de Mello Junior JF, Martins RHG *et al*. Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervicofacial. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011. Volumes I e III.

Hirchberg A, Roithmann R, Parikh S *et al.* The airflow resistance profile of healthy nasal cavities. Rhinology. 1995; 33(1):10-3.

Kimmelman CP. The problem of nasal obstruction. Otolaryngol Clin North Am. 1989; 22:253-64.

Mlynski G, Grutzenmacher S, Plontke S *et al.* Correlation of nasal morphology and respiratory function. Rhinology. 2001; 39(4):197-201.

Osborn JL, and Sacks R. Chapter 2: Nasal obstruction. Am J Rhinol Allergy. 2013; 27(suppl 1):S7-S8.

Voegels RL, Lessa M. Rinologia e cirurgia endoscópica dos seios paranasais. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

26

Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias, André Valadares Siqueira e Paulo Humberto Siqueira

INTRODUÇÃO

As principais doenças do nariz e dos seios paranasais são as rinites, as rinossinusites, a hiperplasia adenoideana, a epistaxe, as afecções granulomatosas e as neoplasias.

RINITES

Rinite é a inflamação da mucosa de revestimento do nariz, caracterizada pelos seguintes sintomas: obstrução nasal, rinorreia, espirros, prurido e hiposmia.

Podem ser classificadas com base em critérios clínicos, frequência e intensidade de sintomas, citologia nasal e fatores etiológicos (Quadro 26.1).

Quadro 26.1 Classificação das rinites.

- Infecciosas
  - Viral
  - Bacteriana
  - Outros agentes
- Alérgica
- Ocupacional (alérgica e não alérgica)
- Induzida por medicamentos
  - Ácido acetilsalicílico
  - Outros medicamentos
- Hormonal
- Outras causas
  - Rinite eosinofílica não alérgica
  - Irritantes
  - Alimentos
  - Emocinal
  - Atrófica
  - Refluxo gastresofágico
- Idiopática.

Adaptado de Bousquet *et al.*, 2001.

As rinites podem ser classificadas em: infecciosas (viral, bacteriana, fúngica), alérgicas, não alérgicas (induzidas por medicamentos, hormonais, idiopática, neurogênica, eosinofílica não alérgica, atrófica, induzida por refluxo gastresofágico) e outras (ocupacional, mista, alérgica local).

Rinite alérgica

A rinite alérgica caracteriza-se por inflamação da mucosa, mediada por IgE, após exposição a alergênios.

Quanto à duração dos sintomas pode ser classificada em: intermitente, quando os sintomas estão presentes por menos de 4 dias por semana ou menos de 4 semanas por ano; perene, quando os sintomas estão presentes por mais de 4 dias por semana e mais de 4 semanas por ano.

Quanto à intensidade:

- Leve: nenhum dos seguintes itens está presente: distúrbio do sono; impacto nas atividades diárias, lazer ou esporte; impacto na escola ou no trabalho; sintomas presentes não incomodam
- Moderada/grave: um dos seguintes itens presentes – distúrbio do sono; impacto em atividades diárias, lazer ou esporte; impacto na escola ou no trabalho; sintomas presentes incomodam.

O prurido não se limita ao nariz; em alguns casos, envolve palato, olhos, faringe e laringe, assim como orelhas.

A rinorreia normalmente é hialina, sendo anterior, posterior ou ambas.

A obstrução nasal pode ser bilateral ou intermitente, alternando de uma cavidade nasal para a outra.

Quando a congestão é intensa podem ocorrer anosmia ou hiposmia e perda do paladar.

Ao exame físico, observa-se em alguns pacientes edema das pálpebras e cianose periorbitária, devido à estase venosa secundária a obstrução nasal crônica. Além disso, pode-se evidenciar as linhas de Dennie-Morgan (pregas nas pálpebras inferiores), característica de pacientes atópicos; e prega ou linha horizontal no dorso nasal, resultado de frequentes movimentos de suspensão da ponta no ato de coçar para evitar a rinorreia, conhecido como "saudação do alérgico".

Associados à obstrução nasal crônica, pode-se identificar fácies alongada, fechamento da boca sem contato dos lábios, eminências malares planas, narinas estreitas e mandíbulas retraídas que caracterizam a síndrome do respirador bucal (ver Figura 24.2A), cujas principais causas são a hiperplasia do tecido adenoamigdaliano e rinite alérgica.

RINOSSINUSITE

Pode ser aguda ou crônica. Aguda quando a duração é inferior a 12 semanas e há resolução completa dos sintomas. Crônica quando superior a 12 semanas e não há resolução completa dos sintomas.

Rinossinusite aguda

Caracteriza-se por inflamação do nariz e dos seios paranasais, acompanhada por dois ou mais dos seguintes sintomas: obstrução/congestão nasal; secreção nasal/rinorreia anterior ou posterior (mais frequentemente, mas não obrigatoriamente purulenta).

Além desses sintomas, também podem ocorrer odinofagia, disfonia, tosse (mais frequente na criança e no período noturno), pressão e plenitude auricular, além de manifestações sistêmicas como astenia, mal-estar e febre.

Dor/pressão facial/cefaleia e distúrbio do olfato também podem estar presentes.

Embora os quadros de rinossinusites tenham uma evolução favorável na maioria dos casos, atenção especial deve ser dada ao paciente asmático, pois o gotejamento posterior pode ser fator desencadeante ou de manutenção de crises de asma.

Está bem estabelecido o conceito de vias respiratórias unidas, ou seja, o tratamento das vias respiratórias inferiores depende de um bom controle das doenças das vias respiratórias superiores como rinites e rinossinusites.

Embora 40 a 60% das rinossinusites agudas bacterianas tenham resolução espontânea mesmo sem uso de antibióticos, atenção especial deve ser dada às suas complicações, podendo ser orbitárias (mais comuns – Figura 26.1) ou intracranianas.

São considerados sinais de alerta: ausência de resposta ao antibiótico adequado após 72 h, presença de edema e/ou eritema palpebral, alterações visuais, cefaleia intensa e irritabilidade, manifestações de toxemia, manifestações de irritação meníngea.

Etiologia bacteriana da rinossinusite

O tempo de duração dos sintomas é fator determinante para suspeita de etiologia bacteriana, sendo relevante a piora destes sintomas após o quinto dia ou persistente por mais de 10 dias.

Independentemente do tempo de duração, a presença de pelo menos três dos sintomas/sinais relacionados a seguir pode também sugerir rinossinusite bacteriana:

- Secreção nasal com predominância unilateral e secreção purulenta na rinofaringe
- Dor intensa local (com predominância unilateral)
- Febre > 38°C
- Velocidade de hemossedimentação ou proteína C reativa elevadas
- "Dupla piora": reagudização ou deterioração após a fase inicial com sintomas leves.

A rinorreia purulenta frequentemente é interpretada como indicativa de infecção bacteriana com necessidade de antibióticos. Todavia, a coloração da secreção isoladamente não caracteriza rinossinusite bacteriana.

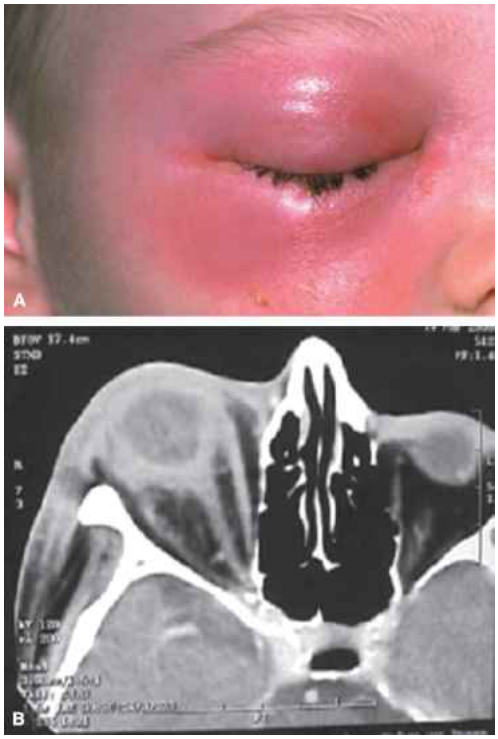


Figura 26.1 A. Celulite orbitária. B. Tomografia computadorizada de seios paranasais (corte axial) – edema palpebral e orbitário direito.

Rinossinusite crônica

Doença inflamatória nasossinusal que persiste pelo menos por 12 semanas. Compreende duas entidades clínicas: rinossinusite crônica sem polipose nasossinusal e rinossinusite crônica com polipose nasossinusal.

Os sinais e sintomas são: obstrução e congestão nasal; rinorreia anterior/posterior, geralmente mucopurulenta; pressão ou dor facial ou cefaleia.

Tosse, em geral improdutiva, é comum, especialmente em crianças. Em alguns casos pode ser a única manifestação clínica, com exacerbação à noite, devido ao gotejamento nasal posterior, que provoca inflamação secundária da faringe.

A tomografia computadorizada de seios paranasais é o exame de escolha para avaliar a extensão da doença e informar sobre a anatomia da região (radiografias simples de seios da face não são adequadas para o diagnóstico).

Polipose nasossinusal

A polipose é decorrente de edema associado à degeneração da mucosa nasossinusal. Em geral, o acometimento é bilateral, iniciando na região do meato médio, podendo estender-se à cavidade nasal e aos seios paranasais.

Ao exame físico observar se existe alargamento da pirâmide nasal, fato que sugere polipose extensa, característica da polipose de Woaks.

Além da rinoscopia anterior, deve-se realizar endoscopia nasal flexível ou rígida para avaliar a extensão de degeneração polipoide dentro da cavidade nasal (Figura 26.2), além da tomografia computadorizada de seios da face.

HIPERPLASIA ADENOIDEANA

Também conhecida como “adenoides”, na linguagem leiga, expressa-se pelo aumento das tonsilas faríngeas, e relaciona-se com o relato de obstrução nasal.

Em sua forma crônica promove a mudança do padrão respiratório, o que ocasiona desvios do crescimento craniofacial e dentário, além de maior frequência de infecções das vias respiratórias superiores e distúrbios do sono. Tais manifestações são denominadas síndrome do respirador bucal.

As crianças podem apresentar roncos noturnos, sono agitado, pausas respiratórias durante a noite, sonolência e/ou irritabilidade durante o dia. Costumam dormir com a boca aberta em decorrência da obstrução nasal.

Ao exame físico evidenciam-se maxila atrésica, protrusão dos incisivos superiores, mordida aberta e cruzada, eversão do lábio inferior, lábio superior hipodesenvolvido, narinas estreitas e hipotonia da musculatura perioral (ver Figura 24.2).

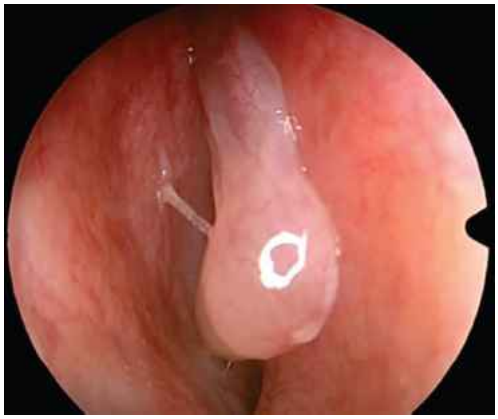


Figura 26.2 Endoscopia de fossa nasal esquerda com polipose nasal com origem em meato médio exteriorizando-se para cavidade nasal.

Epistaxe

Caracteriza-se por hemorragia dentro da cavidade nasal, causada por comprometimento da integridade da mucosa.

A maioria dos casos ocorre antes dos 10 anos de idade (trauma digital) ou entre 45 e 65 anos de idade.

Pode ser classificada em epistaxe anterior e posterior (Quadro 26.2).

Os fatores predisponentes, os quais aumentam sua incidência em determinadas épocas do ano, são temperatura mais fria e baixa umidade do ar, uma vez que ambas ressecam a mucosa nasal, que se torna mais friável, aumentando a possibilidade de sangramento ao menor trauma, como assoar o nariz e espirrar.

Regiões com altas taxas de poluição atmosférica também podem influenciar a incidência, em virtude da irritação da mucosa nasal.

Quadro 26.2 Classificação da epistaxe em anterior e posterior.

Epistaxe	Anterior
Frequência	90% dos casos, menos grave
Origem	Região anterior do septo nasal, principalmente área de Kiesselbach (Figura 26.3)
Idade	Crianças e adultos jovens

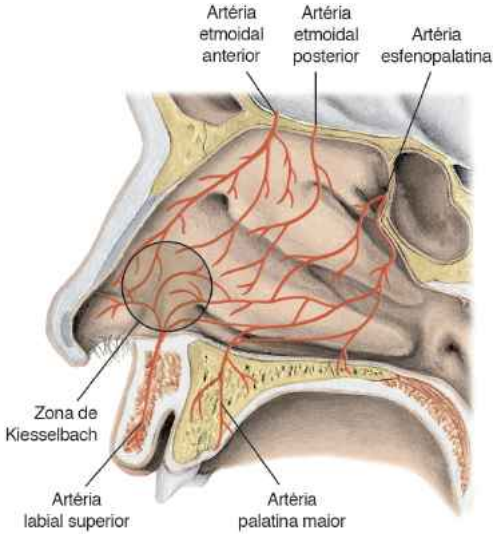


Figura 26.3 Vascularização do nariz mostrando área de Kiesselbach, formado pelos ramos septais da artéria etmoidal anterior, artéria esfenopalatina, da artéria labial superior e artéria palatina maior.

DOENÇAS GRANULOMATOSAS

As granulomatoses nasais são doenças inflamatórias crônicas específicas, cuja característica histolopatológica principal é a formação de granulomas.

Em geral, as manifestações clínicas são inespecíficas, sendo mais frequentes obstrução nasal, formação de crostas, cacosmia e rinorreia mucossanguinolenta.

Ao exame físico evidencia-se mucosa nasossinusal hiperemiada e irregular, em alguns casos, ocorre perfuração do septo (ver Figura 26.4).

Classificação das granulomatoses nasais

- Infecciosa
  - Bacteriana (actinomicose, hanseníase, rinoscleroma, sífilis, tuberculose)
  - Fúngica (histoplasmose, paracoccidioidomicose e rinosporidiose)
  - Parasitária (leishmaniose) (Figura 26.5)
- Etiologia desconhecida
  - Sarcoidose
  - Doença de Crohn
- Autoimune
  - Granulomatose de Wegener
  - Lúpus eritomatoso sistêmico
  - Síndrome de Churg-Strauss
  - Policondrite recorrente
- Induzida por trauma
  - Granuloma de colesterol
  - Granuloma por uso de cocaína.

NEOPLASIAS NASAIS E NASOSSINUSAIS

A principal queixa de pacientes com tumor nasal e nasossinusal é a obstrução nasal unilateral, mas podem ocorrer também rinorreia purulenta, epistaxe e cacosmia.

Dor e deformidades geralmente são manifestações tardias, o crescimento do tumor permanece silencioso até que tenha infiltrado algum par craniano, provocando erosão óssea ou obstruindo o óstio de drenagem do seio.

Figura 26.4 Rinoscopia anterior de paciente com perfuração septal.

Figura 26.5 Leishmaniose nasal. Destruição de toda a columela e o septo nasal.

Ao suspeitar de tumor nasossinusal, deve-se investigar assimetrias faciais, proptose, massa nasal, massa facial ou cervical, trismo, ulcerações e lesões intraorais.

Para avaliação clínica do paciente é necessário realizar uma videonasofibroscopia.

A tomografia computadorizada permite analisar as estruturas ósseas, partes moles e tumorais, extensão e invasão de estruturas adjacentes, sendo o método de escolha para diagnóstico e estadiamento.

A biopsia é realizada, com exceção dos casos em que a imagem radiológica é bem típica, como nos osteomas, ou quando existe risco de sangramentos importantes, como nos hemangiomas e nasoangiofibromas.

BIBLIOGRAFIA

Ahmad I, Lee Wc, Nagendram *et al*. Localized Wegener's granulomatosis in otolaryngology: review of 6 cases. J Otolaryngol. 2000; 62(3):149-55.

Benninger MS, Sedory Holzer SE *et al.* Diagnosis and treatment of uncomplicated acute bacterial rhinosinusitis: summary of the Agency for Health Care Policy and Research evidence-based report. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 122(1):1-7. Comment in: Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 123(5):665-7.

Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001; 108(Suppl 5):147-334.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vols. 1 e 3. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Engels EA, Terrin N, Barza M *et al.* Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. J Clin Epidemiol. 2000; 53(8):852-62.

Motonaga SM, Berte LC, Anselmo-Lima WT. Respiração bucal: causas e alterações no sistema estomatognático. Rev Bras Otorinolaringol. 2000; 66(4):373-9.

Valera FCP, Demarco RC, Anselmo-Lima WT. Síndrome da apnéia e da hipopnéia obstrutivas do sono (SAHOS) em crianças. Rev Bras Otorinolaringol. 2004; 70(2):232-7.

Voegles RL *et al.* Papilomas invertidos: aspectos clínicos e cirúrgicos. Rev Bras Otorrinolaringologia. 2000; 66(1):18-21.

Ramos RTT, Daltro CHC, Gregório PM *et al.* SAHOS em crianças: perfil clínico e respiratório polissonográfico. Rev Bras Otorrinolaringol. 2006; 72(3):355-61.

Seção 3 ■ Boca e Faringe

27

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Melissa Ameloti Gomes Avelino e Thaís Gomes Abrahão Elias

INTRODUÇÃO

Do ponto de vista do exame clínico como um todo, a boca ou cavidade oral e a faringe não podem ser dissociadas da complexa "região bucomaxilofacial", assim como das demais estruturas da cabeça e do pescoço, incluindo principalmente os linfonodos.

Os órgãos que compõem essa região são estreitamente interligados, anatômica e funcionalmente, de tal modo que inúmeras afecções não respeitam os limites estabelecidos pelas especialidades que têm como base a fragmentação do corpo humano.

Para o aprendizado do exame clínico, sugerimos que sejam abordadas conjuntamente todas as estruturas e órgãos da cabeça e do pescoço.

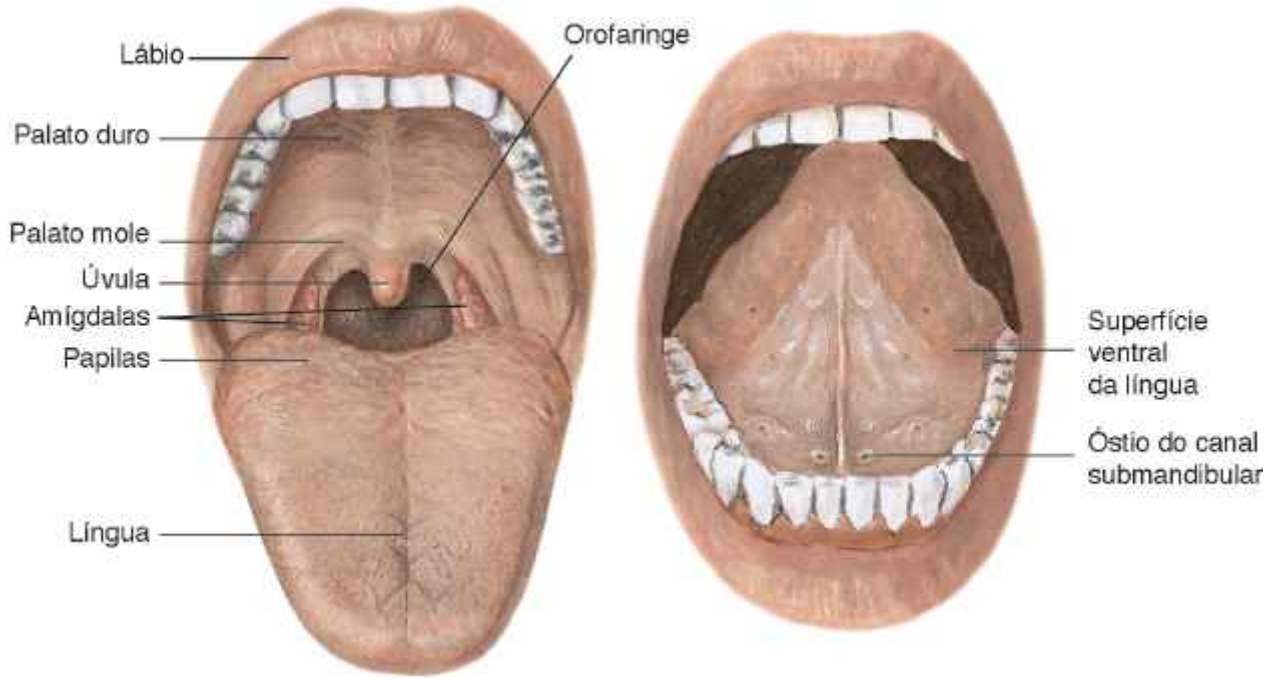


Figura 27.1 Esquema da cavidade oral. (Adaptada de Wolf Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

BOCA E FARINGE

A faringe é a continuação da cavidade bucal e, ao fazer o exame clínico, não há como separá-las dos pontos de vista anatômico e funcional (ver Parte 11, *Sistema Digestório*, Seção 1, *Região Bucomaxilofacial*).

A cavidade oral é delimitada anteriormente pelos lábios; posteriormente pelo arco palatoglosso; superiormente pelo palato mole e palato duro; inferiormente pelo assoalho da boca. A faringe é a sua continuação (Figura 27.1).

O início da conversão dos alimentos em substâncias adequadas à absorção e à assimilação começa na cavidade oral, onde os dentes os trituram, transformando-os em pedaços menores.

A faringe estende-se da base do crânio, cuja parede posterior está inserida no tubérculo faríngeo do osso occipital e na parede lateral na parte petrosa do osso temporal, até a borda inferior da cartilagem cricoide.

Divide-se em nasofaringe ou rinofaringe, orofaringe e hipofaringe ou laringofaringe (Figura 27.2).

A nasofaringe estende-se da base do crânio até uma linha imaginária no palato mole. Comunica-se com a cavidade nasal por meio das cóanas e com a orelha média pelas tubas auditivas.

A orofaringe tem como limite anterior a superfície posterior do palato mole. Lateralmente encontram-se duas membranas, anteriormente, o arco palatoglosso, e o palatofaríngeo, posteriormente. Entre as duas pregas situam-se as fossas tonsilares que são ocupadas pelas tonsilas palatinas. Inferiormente, encontra-se o dorso da língua e posteriormente a epiglote.

A hipofaringe ou laringofaringe estende-se da borda superior da epiglote até a borda inferior da cricoide.

Após a mastigação, a fase faríngea da deglutição começa com a elevação do palato mole para fechar a nasofaringe, a qual consiste em contrações dos constritores da faringe para propulsionar o bolo alimentar. Simultaneamente, a laringe é fechada para proteger a via aérea.

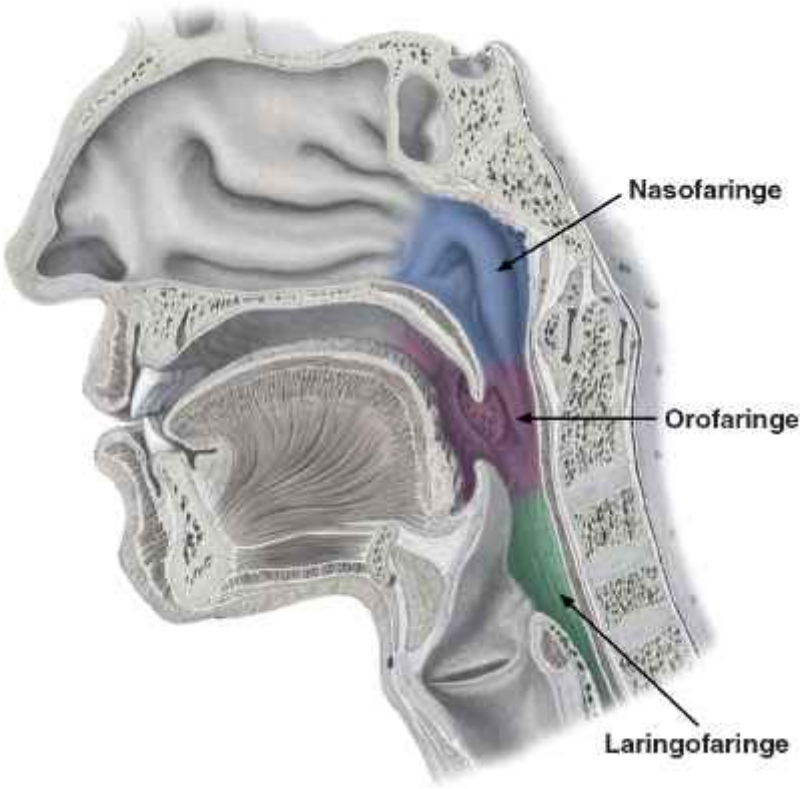


Figura 27.2 Divisão da faringe em nasofaringe, orofaringe e hipofaringe ou laringofaringe.

Anel linfático de Waldeyer

As tonsilas são estruturas linfoepiteliais que formam um anel de proteção imunológica na entrada dos sistemas respiratório e digestório.

O anel de Waldeyer é constituído pela tonsila faríngea ou adenoide, localizada no teto da faringe, por um par de tonsilas tubárias, situadas na abertura faríngea da tuba auditiva; um par de tonsilas palatinas, localizadas na orofaringe; e as tonsilas linguais que ficam no terço posterior da língua.

O anel linfático de Waldeyer é um dos órgãos formadores de anticorpos e reservatório de linfócitos T. Representa, portanto, um papel de defesa do organismo (Figura 27.3).

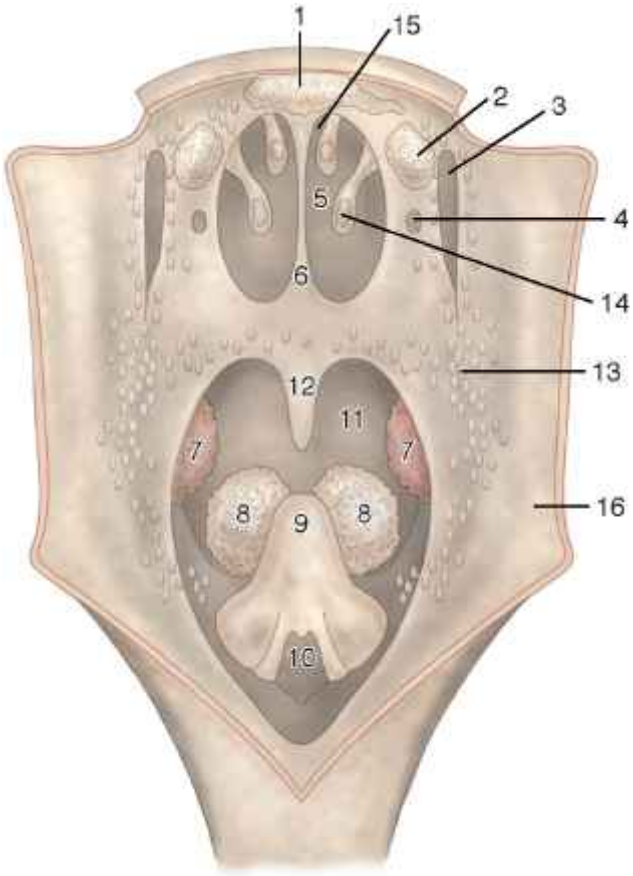


Figura 27.3 Anel linfático de Waldeyer (faringe aberta por trás). 1. Vegetações adenoides. 2. Amígdala tubária. 3. Fosseta de Rosenmüller. 4. Orifício tubário. 5. Cóana direita. 6. Borda posterior do septo nasal. 7. Amígdala palatina. 8. Amígdala lingual. 9. Epiglote. 10. Laringe. 11. Parede da faringe. 12. Véu palatino com úvula. 13. Rede de folículos linfáticos ligando entre si as diversas amígdalas. 14. Cauda do corneto inferior. 15. Corneto superior. 16. Esôfago. (Adaptada de Wolf Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

O anel linfático de Waldeyer cresce durante toda a infância, tendo seu pico de crescimento após os 2 a 3 anos de idade, e depois até os 11 anos de idade; ao se iniciar produção de hormônios na adolescência, ocorre regressão espontânea do anel linfático.

A faringe participa da função respiratória, dando passagem às correntes aéreas, da função fonatória, fazendo parte da caixa de ressonância faringobuconasal e desempenha função primordial na deglutição dos alimentos.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Liu JC, Ridge JA, Brizel DM *et al.* Current status of clinical trials in head and neck cancer 2014. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015; 152:410-7.

Nandi S, Kumar R, Ray P *et al.* Clinical score card for diagnosis of group A streptococcal sore throat. Indian J Pediatr. 2002; 69:471-5.

Serres LM, Derkay C, Sie K *et al.* Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002; 128:489-96.

Tanz RR, Gerber MA, Kabat W *et al.* Performance of a rapid antigen-detection test and throat culture in community pediatric offices: implications for management of pharyngitis. Pediatrics. 2009; 123:437-44.

28

Exame Clínico

Melissa Ameloti Gomes Avelino e Thaís Gomes Abrahão Elias

ANAMNESE

Os dados de identificação são importantes na avaliação clínica dos pacientes.

Com relação à idade, cumpre salientar que as faringotonsilites virais correspondem a 75% dos casos de infecção das vias aéreas em crianças menores de 2 anos. Já a mononucleose infecciosa ocorre, em geral, na segunda ou terceira década de vida.

A infecção pelo *Streptococcus pyogenes* beta-hemolítico começa a ser significativa a partir dos 2 ou 3 anos, com maior prevalência entre 5 e 15 anos.

Em profissionais que têm contato com crianças em idades pré-escolar, escolar e pré-adolescente, a incidência de faringotonsilites é maior.

Hábitos de vida podem tornar os quadros de faringotonsilites mais frequentes, destacando-se ambientes confinados ou não ventilados, convívio com tabagistas, frequentar escolas e/ou berçários cada vez mais cedo.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas são descritos a seguir.

Dor de garganta. A dor espontânea ou à deglutição é encontrada em quase todas as enfermidades da faringe, inflamatórias ou neoplásicas. Com frequência, acompanha-se de dor reflexa nos ouvidos. Pode ocorrer também na neuralgia do glossofaríngeo, associada à dor periauricular.

Dispneia. É sintoma pouco comum nas doenças da faringe. Ocorre na hiperplasia exagerada das amígdalas palatinas, que podem chegar ao ponto de desencadear, da mesma maneira que a hipertrofia das vegetações adenoides, a síndrome de apneia do sono.

Os volumosos cistos da face faríngea da epiglote e as neoplasias malignas avançadas da orofaringe, principalmente da hipofaringe, também podem provocar dispneia.

Disfagia. É a dificuldade de deglutir, decorrente de processos inflamatórios, neoplásicos e paralíticos do véu palatino e dos músculos constritores da faringe. Pode ocorrer em certos estados emocionais.

Tosse. A hiperplasia amigdaliana pode desencadear tosse reflexa. As secreções oriundas das tonsilas palatinas e aspiradas durante o sono são causas importantes de traqueítes e traqueobronquites “descendentes”, manifestadas por crises de tosse.

Halitose. Determinadas tonsilas palatinas podem transformar-se em depósito de detritos alimentares e produtos de descamação do próprio epitélio das tonsilas, dando origem às “massas caseosas” que são pequenas formações esbranquiçadas ou branco-amareladas. Devido a um processo fermentativo, tornam-se fétidas, sendo uma das causas de intenso mau hálito, que pode constituir fator social de indicação de tonsilectomia.

EXAME FÍSICO

O exame da faringe deve ser feito em continuidade ao da região bucomaxilofacial, utilizando-se o abaixador de língua, posicionado nos dois terços anteriores da língua, para se conseguir uma boa visualização (ver Parte 11, *Sistema Digestório*, Seção 1, *Região Bucomaxilofacial*).

Solicita-se ao paciente manter a língua dentro da boca, de forma relaxada.

Deve-se analisar a orofaringe, as tonsilas palatinas, os arcos palatoglossos e os palatofaríngeos.

Observa-se primeiramente o tamanho da língua e sua relação com o palato mole.

Para sistematização do exame da faringe, pode-se utilizar a classificação de Mallampati, modificada por Friedman (Figura 28.1).

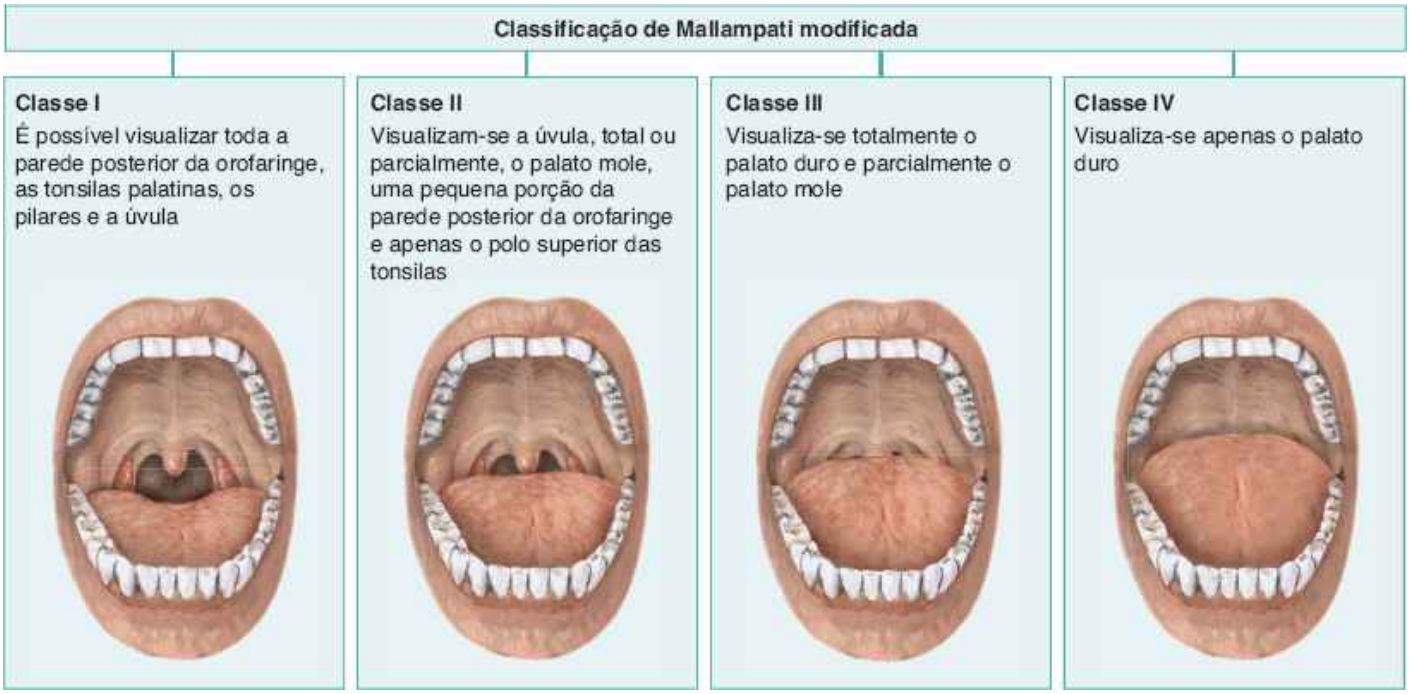


Figura 28.1 Classificação de Mallampati modificada.

As tonsilas devem ser avaliadas quanto ao tamanho, simetria, presença de exsudato ou *caseum*, tamanho das criptas, ulcerações, tumores ou abaulamentos.

Para facilitar o registro dos achados clínicos, deve-se utilizar a classificação de Brodsky, que inclui a posição e o tamanho das tonsilas (Figura 28.2).

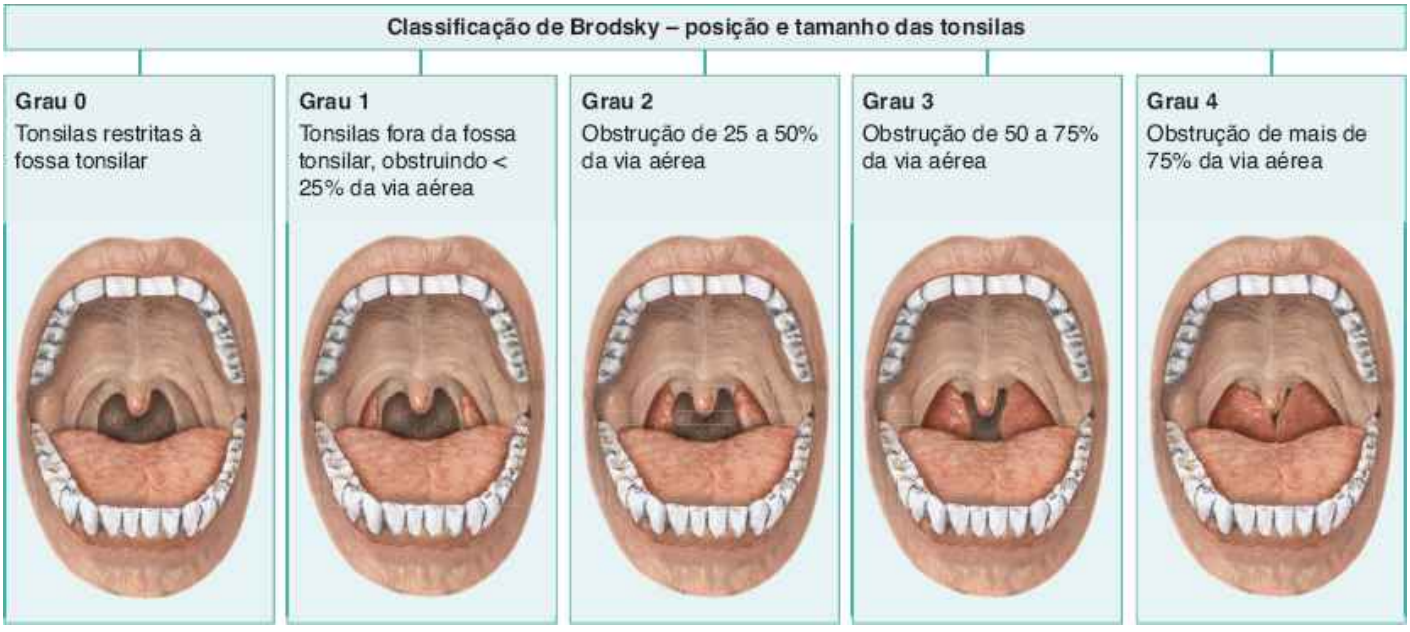


Figura 28.2 Classificação de Brodsky – posição e tamanho das tonsilas.

Rinofaringe ou nasofaringe

O exame físico da rinofaringe ou nasofaringe é feito por intermédio da rinoscopia posterior (ver Figura 24.3).

Hipofaringe ou laringofaringe

Para o exame da hipofaringe ou laringofaringe utiliza-se o espelho de Garcia, voltado para a região a ser examinada.

Com o espelho previamente aquecido, o examinador segura a língua do paciente com o auxílio de uma gaze para expor a região da orofaringe, posicionando-se cautelosamente o espelho contra a úvula, voltado para a região da faringe e seios piriformes.

Inicialmente avaliam-se a base da língua e as tonsilas linguais, posteriormente a valécula, as pregas glossoepiglóticas e os seios piriformes.

A laringoscopia indireta apresenta limitações tendo em conta as características de pacientes (tanto adultos como crianças).

Alguns fatores que dificultam sua realização são: presença de intenso reflexo de náuseas, Mallampati III e IV, queda e forma da epiglote. Nestes casos, deve-se lançar mão de videoendoscopia (ver Seção 3, *Boca e Faringe,* Capítulo 29, *Exames Complementares*).

Cumpre salientar que a investigação semiológica da faringe deve ser completada pelo exame dos linfonodos da cabeça e do pescoço.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Liu JC, Ridge JA, Brizel DM *et al.* Current status of clinical trials in head and neck cancer 2014. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015; 152:410-7.

Nandi S, Kumar R, Ray P *et al.* Clinical score card for diagnosis of group A streptococcal sore throat. Indian J Pediatr. 2002; 69:471-5.

Pilcher OB, Kosugi EM, Sakano E *et al.* How to avoid the inappropriate use of antibiotics in upper respiratory tract infections? A position statement from an expert panel. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2018; 84:265-79.

Serres LM, Derkay C, Sie K *et al.* Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002; 128:489-96.

Tanz RR, Gerber MA, Kabat W *et al.* Performance of a rapid antigendetection test and throat culture in community pediatric offices: implications for management of pharyngitis. Pediatrics. 2009; 123:437-44.

29

Exames Complementares

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias, José Ricardo Gurgel Testa e Paulo Humberto Siqueira

Os exames complementares incluem exames de imagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética), exame endoscópico, exames laboratoriais e biopsia.

EXAME DE IMAGEM

A radiografia de *cavum* é indicada para o diagnóstico de hiperplasia de tonsila faríngea ou adenoides (ver Figura 25.2). Desde que realizado em condições ideais (paciente de perfil, sem chorar, sem deglutir e não estar em vigência de infecção), este exame tem excelente sensibilidade. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são indicadas principalmente na investigação diagnóstica das neoplasias.

EXAME ENDOSCÓPICO

A videoendoscopia com ópticas flexíveis ou rígidas propicia imagens nítidas, muito adequadas para avaliação diagnóstica (ver Figura 25.1).

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais utilizados para diferenciar uma tonsilite de causa bacteriana daquela de origem viral são o teste de detecção do antígeno do estreptococo (teste rápido) e a cultura. O hemograma completo pode auxiliar em alguns casos, mas é inespecífico, sendo utilizado em emergências para avaliar se o quadro sugere infecção bacteriana (desvio para esquerda).

O teste rápido, que pode ser realizado no consultório, pode ser negativo (o que não descarta outras bactérias), mas quando positivo indica a presença do estreptotococo do grupo A de Lancefield.

A cultura de material colhido na faringe é o padrão-ouro para determinar o tipo de bactéria causadora da tonsilite. Embora não seja utilizada na rotina, pode ser necessária para identificar a presença do estreptococo do grupo A, já que nestes casos a antibioticoterapia é obrigatória com o objetivo de eliminar as bactérias e prevenir as sequelas não supurativas, especialmente a febre reumática.

BIOPSIA

Biopsia da glândula salivar menor é o exame de maior acurácia para diagnóstico de síndrome de Sjögren; de lesões inflamatórias que não regridem em 15 dias após remoção do agente irritante; tumorações ou lesões infiltrativas, visíveis ou palpáveis.

O exame histopatológico é indispensável para comprovação diagnóstica de neoplasias.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Nandi S, Kumar R, Ray P *et al.* Clinical score card for diagnosis of group A streptococcal sore throat. Indian J Pediatr. 2002; 69:471-5.

Pilcher OB, Kosugi EM, Sakano E *et al.* How to avoid the inappropriate use of antibiotics in upper respiratory tract infections? A position statement from an expert panel. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2018; 84:265-79.

Serres LM, Derkay C, Sie K *et al*. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002; 128:489-96.

Tanz RR, Gerber MA, Kabat W *et al*. Performance of a rapid antigen-detection test and throat culture in community pediatric ofices: implications for management of pharyngitis. Pediatrics. 2009; 123:437-44.

30

Doenças da Boca e da Faringe

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias e José Ricardo Gurgel Testa

INTRODUÇÃO

As principais afecções da faringe são aftas, as faringotonsilites, a síndrome PFAPA (*periodic fever, adenopathy, pharyngitis, aphtous, stomatitis*/febre periódica, adenopatia, faringite, estomatite aftoide), os abscessos peritonsilares, a angina de Plaut-Vincent e as neoplasias (ver Parte 11, *Sistema Digestório*, Seção 1, *Região Bucomaxilofacial*).

AFTAS

Aftas são ulcerações superficiais, dolorosas, únicas ou múltiplas, localizadas na mucosa não queratinizada. A lesão típica é pequena, redonda ou ovoide, com margens circunscritas, halo eritematoso, com o fundo branco ou amarelado.

A estomatite aftoide recidivante é caracterizada por lesões ulceradas solitárias ou múltiplas por período igual ou superior a 1 ano, que surgem em intervalos de 15 a 30 dias. As lesões, em geral, desaparecem em 1 a 4 semanas, sem deixar sequelas. Podem localizar-se na mucosa labial, bucal, língua, palato mole e faringe (ver Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*).

Doença de Behçet

Doença de Behçet é uma vasculite crônica sistêmica recorrente caracterizada pela tríade: aftas orais e genitais, uveíte de caráter recidivante (a presença de úlceras orais é obrigatória).

FARINGOTONSILITE

Faringotonsilites ou anginas são infecções que se desenvolvem na mucosa faríngea e no anel linfático de Waldeyer.

Podem ser divididas em eritematosas (maioria de etiologia viral), eritematopultáceas (podem ser virais, como na mononucleose, ou bacterianas), pseudomembranosas (maioria bacteriana) e ulcerosas.

Faringotonsilites virais. Os pacientes apresentam febre, exsudato na faringe e tonsilas, mialgia, coriza e obstrução nasal (Figura 30.1).

O principal agente é o adenovírus, mas outros vírus, incluindo rinovírus, coronavírus, influenza e parainfluenza e vírus sincicial respiratório, podem ser causas de faringotonsilite.

Figura 30.1 Faringotonsilite viral em que se observam hiperemia, edema e exsudato na faringe e nas tonsilas.

Mononucleose infecciosa ou mononucleose-*like*. A mononucleose infecciosa é causada pelo vírus Epstein-Barr, também conhecida como a doença do beijo, devido à transmissão ocorrer principalmente pela saliva. Paciente queixa-se de odinofagia, disfagia, febre e linfadenomegalias. Podem ocorrer náuseas, vômito, dor abdominal e cefaleia. Outros vírus podem causar quadros semelhantes como citomegalovírus, toxoplasmose, adenovírus ou vírus da hepatite, quadros chamados de mononucleose-*like*. O diagnóstico é feito por meio de exames laboratoriais. O hemograma pode apresentar linfócitos atípicos (> 10% é altamente sugestivo de mononucleose infecciosa), mas é a pesquisa de IgM e IgG para os vírus que comprova o diagnóstico.

Ao exame físico observam-se hiperemia de toda a orofaringe, mucosa edemaciada, tonsilas palatinas com exsudato e criptas com pontos purulentos ou recobertos por secreções.

A palpação revela linfonodos submandibulares aumentados e dolorosos.

Herpangina. Causada pelo vírus Coxsackie tipos 2, 3, 4, 5, 6, 8 e 10 (enterovírus). Acomete geralmente crianças entre 1 e 7 anos de idade; inicia com febre alta, acompanhada de anorexia e odinofagia, além de vômito e diarreia.

Em geral, a doença dura 2 a 4 dias. Na orofaringe evidenciam-se lesões hiperemiadas com vesículas no centro, principalmente nos pilares das tonsilas, do palato mole e da úvula. As vesículas evoluem para úlceras rasas (Figura 30.2).

Faringotonsilite estreptocócica. Causada pelo *Streptococus pyogenes* beta-hemolítico do grupo A, cujos principais sinais e sintomas são: início súbito, dor de garganta, febre acima de 38°C, cefaleia, náuseas e vômito. Em crianças pode ocorrer dor abdominal.

O exame físico demonstra hiperemia de faringe, edema da mucosa, exsudato nas tonsilas, linfonodos cervicais dolorosos à palpação e ausência de sinais de infecção viral (coriza, tosse).

Figura 30.2 Herpangina, observando-se lesões ulceradas em palato duro, palato mole, tonsilas faríngeas e língua.

Na prática diária, podem ser úteis os métodos clínicos para identificar a probabilidade de infecção por *S. pyogenes*. O escore de Centor modificado (McIsaac), que inclui características de história e exame físico, é validado e reprodutível (Quadro 30.1).

Complicações da faringotonsilite estreptocócica

- Febre reumática
- Glomerulonefrite aguda
- Síndrome do choque tóxico.

O risco de desenvolvimento de febre reumática por faringotonsilite não tratada é de 1% na população. Desenvolve-se 1 a 4 semanas após a instalação da faringotonsilite (ver Capítulo 162, *Doenças das Articulações*).

A glomerulonefrite aguda ocorre em 10 a 15% dos pacientes infectados por cepas nefrogênicas (ver Capítulo 133, *Doenças dos Rins e das Vias Urinárias*).

Abscesso peritonsilar

É uma complicação supurativa de tonsilite. Instala-se quando o processo infeccioso atinge o espaço peritonsilar, entre a cápsula tonsilar e o músculo constritor superior da faringe.

O paciente relata dor intensa, unilateral, com irradiação para a orelha, sialorreia, dificuldade para deglutir, voz anasalada, podendo ocorrer trismo, febre, mal-estar e calafrios.

Ao exame físico observa-se abaulamento unilateral, com deslocamento da tonsila em direção à linha média, com sinais inflamatórios bastante intensos.

SÍNDROME PFAPA

Quadro clínico de etiologia desconhecida. Em geral acomete crianças com menos de 5 anos de idade com maior prevalência no sexo masculino.

Caracteriza-se pelo aparecimento súbito de febre elevada (temperatura superior a 39°C) com duração entre 3 e 6 dias, que ocorre em intervalos regulares de 3 a 6 semanas.

Os episódios febris podem ser acompanhados de faringite (65 a 89%), estomatite aftosa (67 a 71%) e adenite cervical (72 a 88%).

O diagnóstico é clínico e de exclusão, sendo a característica importante o caráter recorrente, com periodicidade de cerca de 30 dias.

Quadro 30.1 Probabilidade de faringotonsilite por *S. pyogenes* segundo critérios de Centor modificado (McIsaac).

Variável	Pontuação
Febre > 38°C	+1
Ausência de tosse	+1
Adenopatia cervical anterior > 1 cm	+1
Exsudato ou edema amigdaliano	+1
Idade 3 a 14 anos	+1
Idade 15 a 44 anos	0
Idade ≥ 45 anos	–1

Escore total	Probabilidade de *S. pyogenes*
≤ 0 ponto	≅2,5%
1 ponto	≅6 a 7%
2 pontos	≅15%
3 pontos	≅30 a 35%
≥ 4 pontos	≅50 a 60%

Nos exames laboratoriais encontram-se alterações inespecíficas, como leucocitose e aumento da velocidade de hemossedimentação, que se normalizam nos intervalos das crises.

ANGINA DE PLAUT-VINCENT

Causada pela associação do bacilo fusiforme, *Fusobacterium plautvincenti* (gram-negativo anaeróbio) com um espirilo, *Spirochaeta dentium*, saprófitas da cavidade oral que se tornam patogênicos em condições de má higiene oral, desnutrição e imunodepressão.

O paciente relata disfagia e odinofagia, e ao exame, visua-lizam-se lesões ulceronecróticas unilaterais, recobertas por exsudato pseudomembranoso, fétido.

NEOPLASIAS DE FARINGE

As neoplasias mais frequentes da faringe são câncer da amígdala, fibroma da nasofaringe e câncer do *cavum*.

Podem localizar-se na nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

Nasofaringe. Quando localizadas na nasofaringe, a queixa mais frequente é a presença de adenopatia cervical, geralmente indolor (Figura 30.3).

Outra forma clínica é a perda auditiva unilateral condutiva produzida por otite média secretora secundária à disfunção tubária. Tardiamente podem ocorrer epistaxe e obstrução nasal unilateral.

Orofaringe. Os pacientes, em geral, são assintomáticos nos estágios iniciais. O sintoma mais comum é dor persistente, unilateral, que não melhora com analgésicos. Em alguns casos, a primeira manifestação clínica é o aparecimento de linfonodo aumentado na região cervical. Nas fases avançadas, podem surgir trismo e halitose.

A orofaringe é a localização preferencial de linfomas. Podem ser caracterizados, em alguns casos, pela assimetria de tonsilas palatinas (Figura 30.4).

Hipofaringe. As neoplasias da hipofaringe manifestam-se por disfagia, odinofagia, pigarro, halitose, aparecimento de linfonodomegalia, dor referida na orelha e alteração da voz.

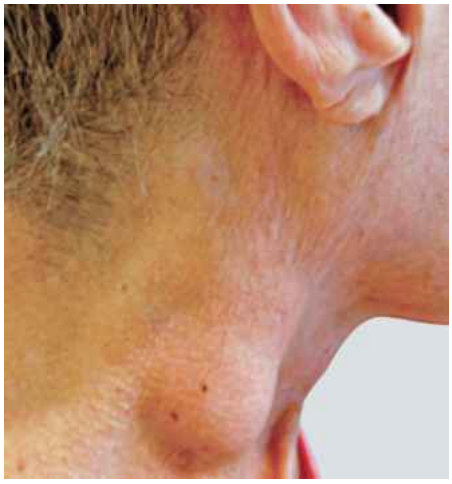


Figura 30.3 Linfadenomegalia à direita como primeira manifestação de paciente com neoplasia de nasofaringe na topografia de músculo esternocleidomastóideo.

Figura 30.4 Linfoma de tonsila palatina caracterizado por assimetria das tonsilas.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Liu JC, Ridge JA, Brizel DM *et al.* Current status of clinical trials in head and neck cancer 2014. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015; 152:410-7.

Nandi S, Kumar R, Ray P *et al.* Clinical score card for diagnosis of group A streptococcal sore throat. Indian J Pediatr. 2002; 69:471-5.

Pilcher OB, Kosugi EM, Sakano E *et al.* How to avoid the inappropriate use of antibiotics in upper respiratory tract infections? A position statement from an expert panel. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2018; 84:265-79.

Serres LM, Derkay C, Sie K *et al.* Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002; 128:489-96.

Tanz RR, Gerber MA, Kabat W *et al.* Performance of a rapid antigen-detection test and throat culture in community pediatric offices: implications for management of pharyngitis. Pediatrics. 2009; 123:437-44.

Seção 4 ■ Laringe

31

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Thaís Gomes Abrahão Elias, Melissa Ameloti Gomes Avelino, André Valadares Siqueira e Paulo Humberto Siqueira

A laringe é um órgão musculocartilaginoso situado na região infra-hióidea, no nível das vértebras C3 a C6, indo da porção laríngea da faringe até a margem inferior da cartilagem cricóidea.

Desempenha três funções: esfincteriana, protegendo a via respiratória no momento da deglutição; respiratória, regulando o fluxo aéreo inspiratório e expiratório; fonatória, produzindo o som glótico pela vibração das pregas vocais, seguida pela ressonância e articulação desse som, fenômenos que ocorrem no trato vocal supraglótico.

O esqueleto da laringe é constituído por nove cartilagens (três ímpares e três pares) que se articulam por membranas, ligamentos e pregas (Figura 31.1).

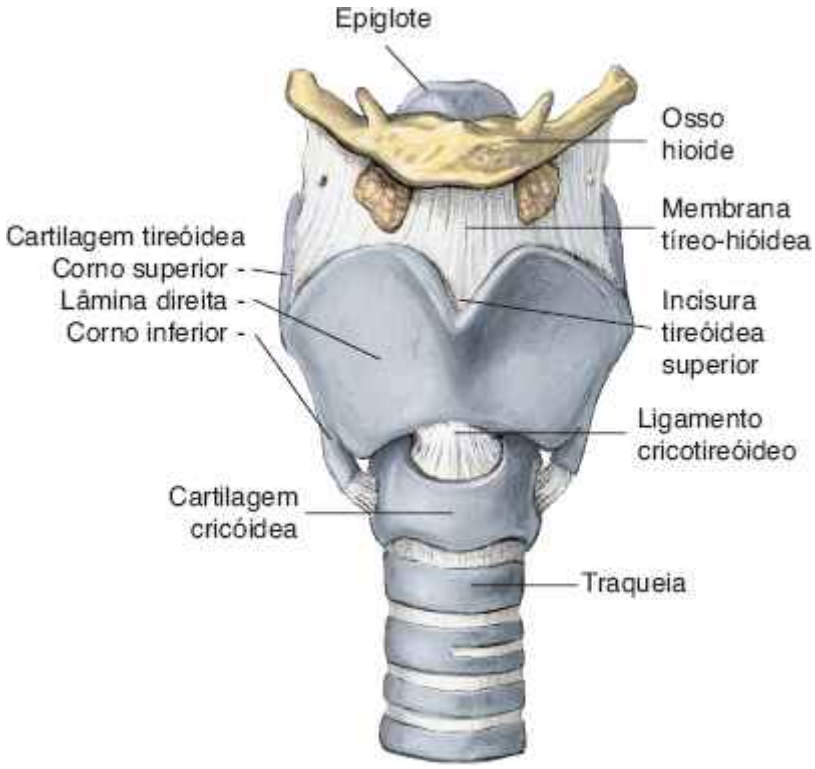


Figura 31.1 Aspecto anterior das cartilagens que compõem a laringe: epiglote, tireóidea, cricóidea, aritenoides, corniculadas.

A maior é uma cartilagem hialina ímpar, denominada tireóidea.

A cartilagem cricóidea, situada logo abaixo da glândula tireoide, é a única cartilagem hialina da via respiratória que possui um anel completo. As aritenoides são estruturas pares, hialinas, uma de cada lado, em forma de uma pirâmide triangular, com grande eixo vertical. Na base da cartilagem aritenoide encontram-se o processo vocal, no qual ocorre a

inserção posterior do ligamento vocal, e o processo muscular, onde se inserem os músculos cricoaritenóideos posterior e lateral.

A membrana quadrangular é uma lâmina fina (submucosa) de tecido conjuntivo que une as faces laterais das cartilagens aritenoides à cartilagem epiglótica.

A laringe pode ser dividida anatômica e funcionalmente em três regiões (Figura 31.2): supraglótica, acima das pregas vocais até o ádito da laringe; glótica, ao nível das pregas vocais; subglótica, abaixo das pregas vocais, até a margem inferior da cricoide.

A epiglote é uma cartilagem ímpar, localizada no orifício superior da laringe, de consistência elástica e revestida por mucosa. Sua função é proteger as vias respiratórias inferiores durante a deglutição. Localiza-se atrás da base da língua e do osso hioide (Figura 31.3).

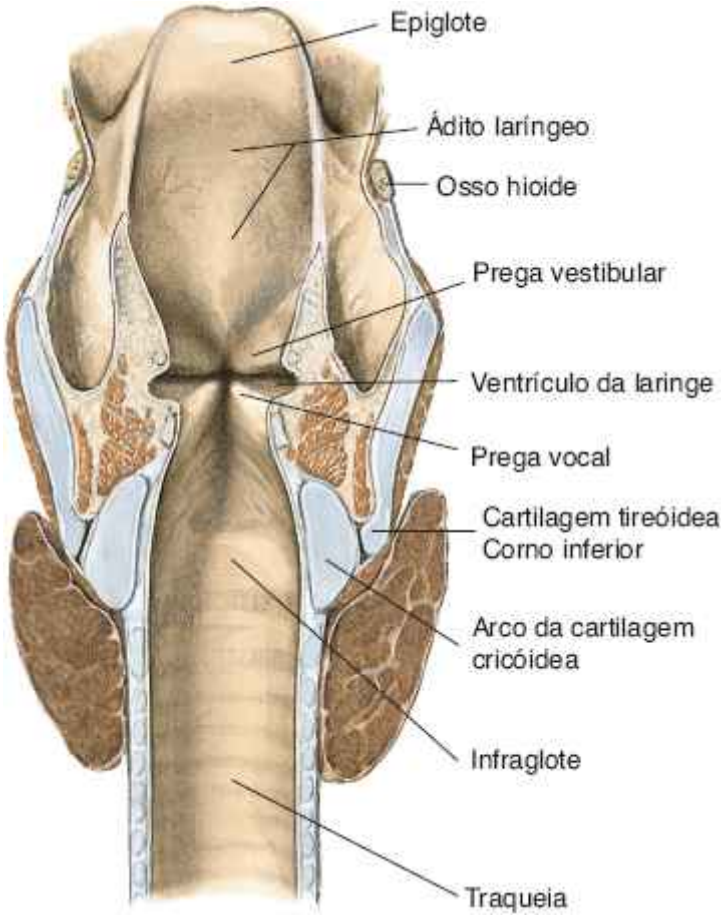


Figura 31.2 Divisão da laringe em supraglote, glote e subglote: supraglótica, acima das pregas vocais até o ádito da laringe; glótica, ao nível das pregas vocais; subglótica, abaixo das pregas vocais, até a margem inferior da cricóidea.

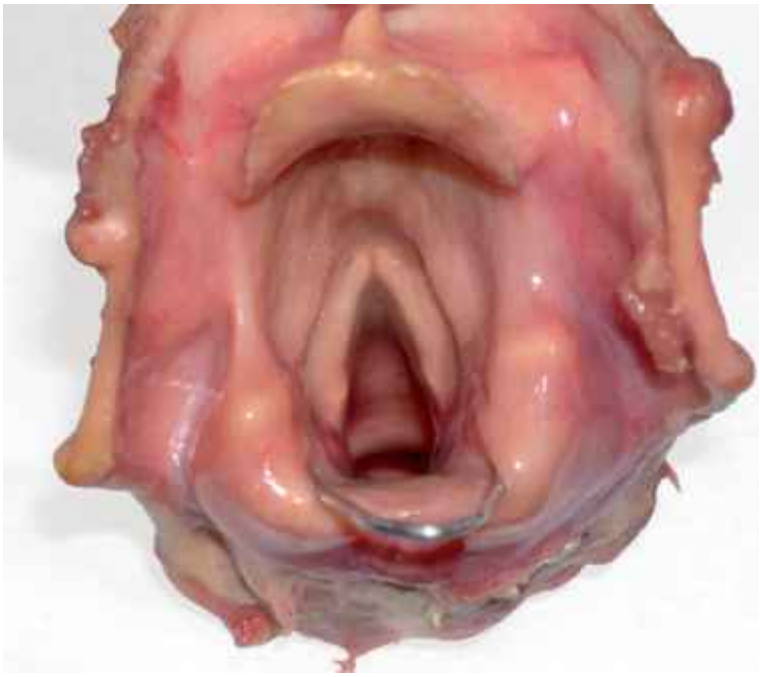


Figura 31.3 Aspecto normal da laringe, evidenciando o arcabouço musculocartilagíneo.

BIBLIOGRAFIA

Behlau M, Azevedo R, Madazio G. Anatomia da laringe e fisiologia da produção vocal. Volume I. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.

Behlau M, Rodrigues S, Azevedo R *et al*. Avaliação e terapia de voz. In: Lopes Filho OC. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 1997.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vols. 1 e 4. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Dedivits RA. Anatomia da laringe fisiologia laríngea. In: Dedivits RA, Barros APB. Métodos de avaliação e diagnóstico de laringe e voz. São Paulo: Lovise; 2002.

32

Exame Clínico

Thaís Gomes Abrahão Elias e Melissa Ameloti Gomes Avelino

ANAMNESE

Idade. Em crianças, os distúrbios vocais funcionais e as malformações congênitas são as principais causas de rouquidão. Nas faixas etárias mais avançadas, são as laringites crônicas e doenças neoplásicas.

Sexo. As disfonias funcionais são mais frequentes nos meninos, durante a infância, enquanto na idade adulta acometem mais as mulheres.

Profissão. Distúrbios laríngeos são frequentes em profissionais que abusam da voz, como professores, locutores e cantores.

Trabalhos em ambientes com poluentes inalatórios, como pedreiras e marcenarias, podem ser prejudiciais à mucosa das vias respiratórias superiores e predispor ao desenvolvimento de lesões laríngeas.

Antecedentes pessoais. Deve-se avaliar: tabagismo e etilismo; antecedentes cirúrgicos (sintomas vocais que aparecem no pós-operatório de cirurgia cardíaca e de tireoide levantam a possibilidade de secção do nervo laríngeo recorrente); doenças sistêmicas; uso de medicamentos; exposição a ambientes com irritantes inalatórios; história de traumas laríngeos, sejam externos (traumas cervicais) ou internos (intubações orotraqueais); antecedentes e intercorrências neonatais quando ocorre estridor.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas são rouquidão e estridor.

Rouquidão. Caracteriza-se pela mudança do timbre e da intensidade da voz. O início e a frequência devem ser avaliados.

- **Início.** Alterações súbitas da voz podem indicar distúrbios emocionais (disfonia psicogênica) ou doenças neurológicas, como paralisia de pregas vocais. História mais arrastada, de evolução progressiva, costuma ser observada em neoplasias.
- **Frequência.** Distúrbios funcionais ocorrem, em geral, em períodos de abuso vocal. Já os distúrbios vocais orgânicos têm rouquidão fixa, sem momentos de melhora.
- **Sintomas associados.** Os sintomas associados à rouquidão podem auxilar no diagnóstico, como otalgia reflexa e odinofagia, que são indicativos de tumores supraglóticos com extensão para hipofaringe; tosse e desconforto respiratório são encontrados em tumores glóticos volumosos com extensão para a subglote.

Estridor. Som produzido pelo turbilhonamento do ar quando há qualquer tipo de restrição nas vias respiratórias superiores (Figura 32.1).

- **Tipo do estridor.** Inspiratório (obstrução supraglótica ou glótica) e expiratório (obstrução subglótica), ou ambos.
- **Época de início.** Desde o nascimento, ou primeiras semanas de vida (malformações congênitas como laringomalacia); após intubação orotraqueal e/ou internação em unidades de tratamento intensivo (estenoses adquiridas).
- **Sintomas associados.** Aparecimento abrupto em crianças sem febre (aspiração de corpo estranho); a presença de febre levanta a suspeita de laringite aguda.
- **Periodicidade.** Constante ou intermitente.
- **Fatores de melhora ou piora.** Na laringomalacia, por exemplo, é característico que o estridor piore aos esforços físicos, choro e mamadas.

■ Sinais respiratórios indicativos de gravidade. Taquipneia com retração do tórax; retração de fúrcula e costal; apneia; uso da musculatura acessória; cianose; bradicardia com hipoxia e hipercarpnia.

Figura 32.1 Ilustração das vias respiratórias superiores demonstrando que obstrução da laringe ou traqueia será manifestada sob a forma de estridor (sintoma de obstrução).

EXAME FÍSICO

Como os distúrbios vocais podem ser consequência de lesões neurológicas, é necessário avaliar os pares cranianos.

Verificar posição e contração da musculatura do palato mole, estase salivar, mobilidade da língua e reflexo do vômito.

No caso de estridor, esclarecer se é inspiratório, expiratório ou ambos. Identificar sintomas respiratórios associados, isto porque a intensidade do estridor, isoladamente, não permite definir se o quadro é leve, moderado ou grave.

Uma obstrução muito grave pode não gerar estridor, mas os sintomas de desconforto respiratório podem ser evidentes.

Em recém-nascidos e prematuros, realizar ausculta cervical para melhor avaliar o estridor.

Pode-se avaliar a laringe e a hipofaringe também por meio de laringoscopia indireta. Para isso, utiliza-se o espelho de Garcia, sendo importante realizar o exame durante a fonação e a respiração. Observar: posição, simetria e mobilidade de pregas vocais; estase salivar, restos alimentares, secreção ou lesão em região supraglótica e glótica (Figura 32.2).

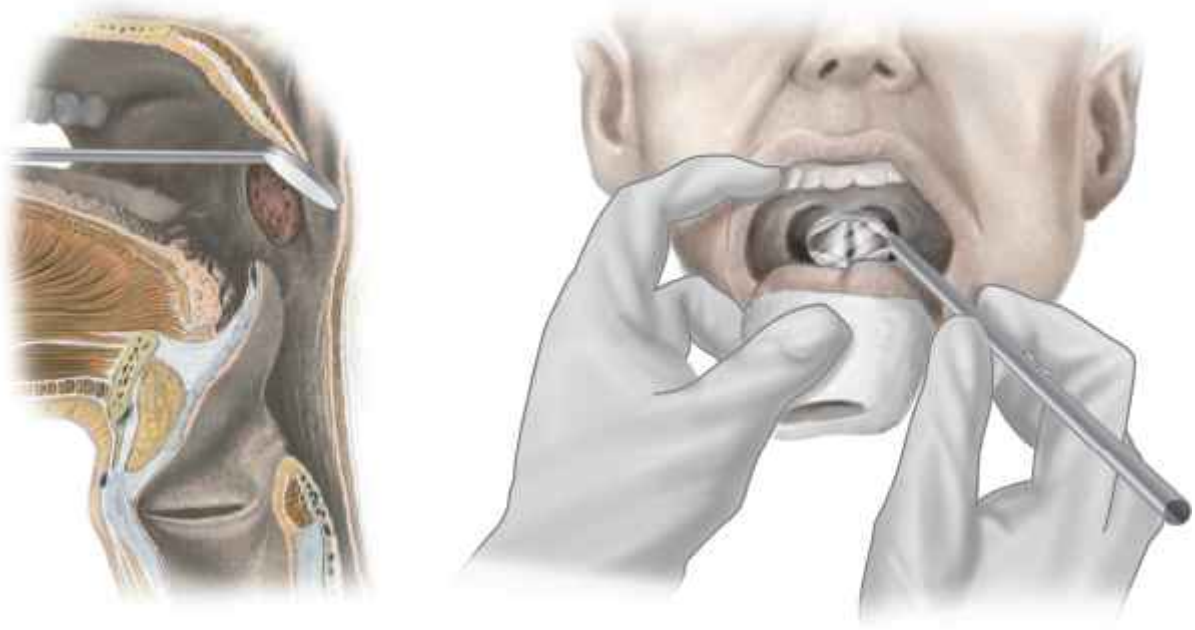


Figura 32.2 Esquema de realização da laringoscopia indireta. Introduz-se o espelho de Garcia com cuidado na orofaringe do paciente ao mesmo tempo que se segura a língua dele. Com o espelho, é possível visualizar a região supraglótica, a glótica e, dificilmente, a subglótica.

Observação: não é possível fazer este exame em crianças e adultos que não colaboram. Nestes casos, torna-se obrigatória a endoscopia das vias respiratórias.

BIBLIOGRAFIA

Behlau M, Azevedo R, Madazio G. Anatomia da laringe e fisiologia da produção vocal. Volume I. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.

Behlau M, Rodrigues S, Azevedo R *et al*. Avaliação e terapia de voz. In: Lopes Filho OC. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 1997.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vols. 1 e 4. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Dedivits RA. Anatomia da laringe fisiologia laríngea. In: Dedivits RA, Barros APB. Métodos de avaliação e diagnóstico de laringe e voz. São Paulo: Lovise; 2002.

33

Exames Complementares

Thaís Gomes Abrahão Elias e Melissa Ameloti Gomes Avelino

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem a nasolaringoscopia flexível ou nasofibrolaringoscopia, a endoscopia rígida ou telescopia, com ou sem estroboscopia, e a biopsia, através da laringoscopia de suspensão ou microcirurgia de laringe.

NASOLARINGOSCOPIA FLEXÍVEL

Introduz-se o endoscópio flexível, de pequeno diâmetro, pelas fossas nasais, sendo possível avaliar os sistemas respiratório e digestório alto.

Utilizando este equipamento pode-se também fazer aspiração e biopsia.

A nasolaringoscopia flexível permite diagnóstico de grande parte das afecções laríngeas. É de fácil realização em consultório ou unidade de tratamento intensivo (UTI), permitindo visualização dinâmica da laringe, da faringe e das cavidades nasais, mas apresenta limitações para avaliar abaixo das pregas vocais.

Em cerca de 80% dos casos de estridor na infância é possível o diagnóstico da causa com a nasofibroscopia flexível. Mas se não for possível o diagnóstico deve-se prosseguir a investigação utilizando a laringotraqueobroncoscopia rígida sob anestesia, a qual permite avaliar abaixo das pregas vocais, ou seja, detectar alterações em subglote, traqueia e brônquios.

ENDOSCOPIA RÍGIDA DA LARINGE OU TELESCOPIA

Este equipamento permite obter imagens melhores, com maior definição das estruturas e da mucosa de revestimento das pregas vocais. Contudo, para sua realização, é necessário segurar a língua do paciente, o que impede a fonação espontânea (Figura 33.1).

Com a telescopia é possível realizar a estroboscopia, método que permite identificar o ritmo de vibração das pregas vocais, que consiste em uma imagem ilusória de câmera lenta, tornando a vibração das pregas vocais avaliável a olho nu (Figura 33.2).

BIOPSIA DE LARINGE

Pode ser realizada por laringoscopia direta, indireta ou microcirurgia com laringoscópio de suspensão sob anestesia geral. Esta última permite a retirada de fragmentos de lesão a ser estudada de forma mais precisa.

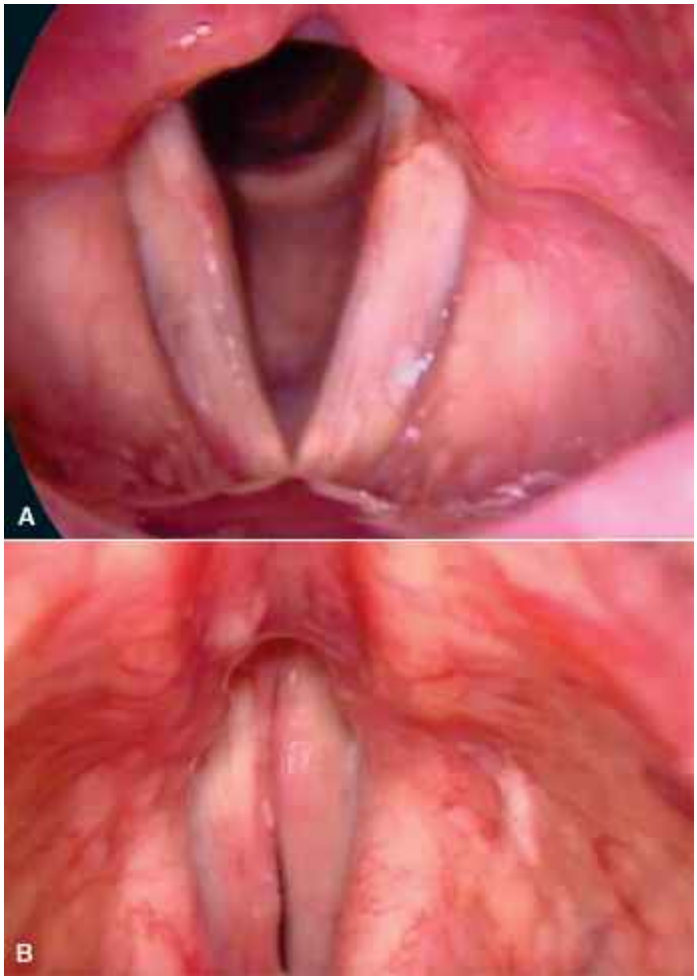


Figura 33.1 Telescopia rígida da laringe normal. A. Pregas vocais em abdução. B. Pregas vocais em adução.

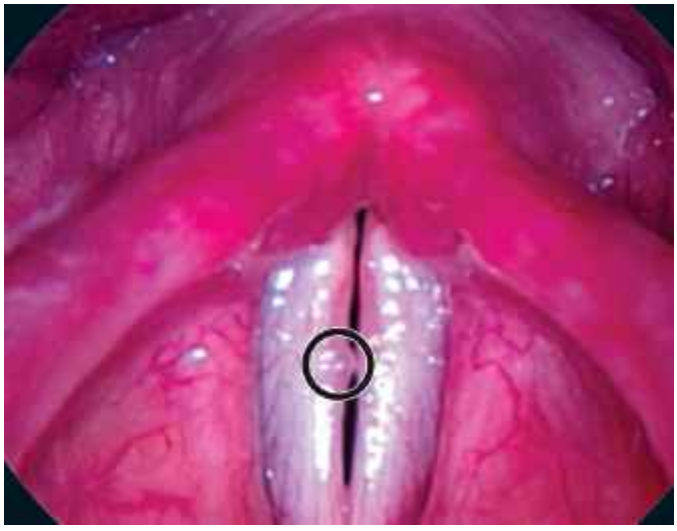


Figura 33.2 Videolaringoestroboscopia evidenciando lesão cística em prega vocal direita.

BIBLIOGRAFIA

Behlau M, Azevedo R, Madazio G. Anatomia da laringe e fisiologia da produção vocal. Volume I. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.

Behlau M, Rodrigues S, Azevedo R *et al*. Avaliação e terapia de voz. In: Lopes Filho OC. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 1997.

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vols. 1 e 4. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Dedivits RA. Anatomia da laringe fisiologia laríngea. In: Dedivits RA, Barros APB. Métodos de avaliação e diagnóstico de laringe e voz. São Paulo: Lovise; 2002.

34

Doenças da Laringe

Melissa Ameloti Gomes Avelino, Thaís Gomes Abrahão Elias, Paulo Humberto Siqueira e José Ricardo Gurgel Testa

INTRODUÇÃO

As principais afecções de laringe são: anomalias congênitas, laringites agudas, lesões fonotraumáticas, papilomatose laríngea recorrente e câncer de laringe.

ANOMALIAS CONGÊNITAS DA LARINGE

A anomalia congênita mais frequente é a laringomalacia, que se manifesta pelo colabamento das estruturas supraglóticas durante a inspiração.

É a causa mais frequente de estridor inspiratório em lactentes.

O estridor inspiratório piora com agitação da criança, choro, alimentação ou na posição supina, melhorando quando está em repouso e faz hiperextensão cervical.

A intensidade dos sintomas varia com o grau da obstrução.

Cumpre ressaltar que o estridor é um sintoma e não um diagnóstico. Assim, diante de um recém-nascido com estridor é obrigatório o exame endoscópico para confirmar a suspeita de laringomalacia.

LESÕES FONOTRAUMÁTICAS

Incluem nódulos, pólipos de pregas vocais e edema de Reinke.

Nódulos de pregas vocais. Caracterizam-se por espessamento das bordas livres das pregas vocais, na região da junção de seu terço anterior com o terço médio, local de maior amplitude de vibrações (Figura 34.1).

No adulto, os nódulos são mais frequentes no sexo feminino, enquanto em crianças predominam no sexo masculino.

A disfonia relaciona-se com o uso vocal, piorando com o decorrer do dia. A voz torna-se áspera e soprosa.

À laringoscopia, evidencia-se espessamento e, em geral, uma fenda triangular média posterior.

Pólipo de pregas vocais. Processo inflamatório, geralmente unilateral, da prega vocal, relacionado com trauma e abuso vocal.

O quadro clínico caracteriza-se por disfonia de início súbito, em virtude de uso vocal intenso. A disfonia é constante e pode ter piora progressiva. A voz apresenta-se rouca, soprosa, às vezes, áspera.

Ao exame físico, identifica-se uma lesão cuja massa é maior que a base, com aspecto gelatinoso, fibroso ou edematoso (Figura 34.1).

Figura 34.1 Pólipos.

Edema de Reinke. Processo inflamatório crônico que acomete a camada superficial da lâmina própria de ambas as pregas vocais, mas de forma assimétrica. Relaciona-se diretamente ao tabagismo, sendo mais frequente em mulheres.

A disfonia é lentamente progressiva, e a voz vai se tornando cada vez mais grave. Com a evolução da doença, a rouquidão torna-se mais evidente. Alguns casos podem apresentar desconforto respiratório.

A laringoscopia evidencia edema das pregas vocais de grau variável, mucosa geralmente translúcida e hiperemiada (Figura 34.2).

Figura 34.2 Laringoscopia mostrando edema em ambas as pregas vocais em paciente tabagista, sugestivo de edema de Reinke.

PAPILOMATOSE LARÍNGEA RECORRENTE

É o tumor benigno mais frequente da laringe. Caracteriza-se por lesões de aspecto exofítico, verrucosas, pedunculadas ou nodulares, com superfície irregular.

A etiologia é viral, sendo o agente o papilomavírus humano, com mais frequência os subtipos 6 e 11, considerados de baixo risco por desenvolverem lesões benignas. Mais raramente identificam-se os subtipos 16 e 18, de alto risco, por estarem associados ao desenvolvimento de carcinoma epidermoide.

O exame de laringoscopia é altamente sugestivo (Figura 34.3) mas a confirmação diagnóstica deve ser sempre através do exame histopatológico.

A disfonia é o sintoma mais comum, seguido de obstrução da via respiratória e dificuldade respiratória.

Embora seja um tumor benigno, as lesões podem levar a insuficiência respiratória, principalmente nas crianças, que têm via respiratória menor.

O estridor no início é inspiratório e, com a progressão da doença, torna-se bifásico.

Em alguns casos, frequentes recorrências tornam-se um desafio para o tratamento.

LARINGITES AGUDAS

Compreendem a laringite catarral aguda, a laringotraqueíte ou laringotraqueobronquite ou crupe e a epiglotite.

Laringite catarral aguda. É a forma clínica mais comum de laringite aguda. Surge subitamente, em geral após resfriado comum. Começa com sensação de constrição e dor ao nível da laringe, associadas a tosse de início seca, que se torna produtiva. A partir daí, instala-se rouquidão, que pode ser discreta ou evoluir para afonia.

A nasolaringoscopia evidencia congestão e edema da mucosa laríngea, principalmente em região glótica e supraglótica. As pregas vocais apresentam-se hiperemiadas com aumento da vascularização (Figura 34.4).

A etiologia mais frequente é bacteriana, sendo os germes mais encontrados a *Branhamella catarrhalis* e o *Haemophilus influenzae*.

Laringotraqueíte ou laringotraqueobronquite ou crupe viral. Manifesta-se por tosse tipo latido, estridor inspiratório e desconforto respiratório. Os vírus parainfluenza tipo 1 e tipo 2, sincicial respiratório, rinovírus e enterovírus são os principais agentes causais.

Desenvolve-se gradualmente, precedida por 1 a 2 dias de quadro infeccioso de vias respiratórias superiores, com febre, obstrução nasal, rinorreia, odinofagia, tosse tipo latido de cachorro (devido a edema subglótico), rouquidão e estridor laríngeo, quase sempre inspiratório.

Crupe é o termo tradicionalmente usado para designar a laringite diftérica.

Figura 34.3 Papiloma de faringe.

Figura 34.4 Nasolaringoscopia evidenciando hiperemia e edema intensos de regiões supraglótica e glótica, sugestivos de laringite catarral aguda.

À radiografia observa-se estreitamento da traqueia subglótica, caracterizando o sinal da torre da igreja. Apesar de característico não é patognomônico desta afecção, pois pode ser encontrado em crianças saudáveis que apresentam estreitamento subglótico.

Epiglotite. Infecção aguda que compromete as estruturas superiores das pregas vocais (epiglote, aritenoides e pregas ariepiglóticas), provocando quadro agudo de desconforto respiratório que, se não diagnosticado e tratado rapidamente, pode levar a óbito por asfixia.

O agente infeccioso mais encontrado é o *Haemophilus influenzae* tipo B.

Os sintomas iniciais são discretos e representados por odinofagia e febre baixa. Com a progressão da doença surgem disfagia tanto para sólidos quanto para líquidos, intensa odinofagia e febre alta. Caracteriza-se também pela instalação rápida da angústia respiratória.

A dor de garganta provoca aumento da salivação e acúmulo de secreção, que contribuem para o aumento do desconforto respiratório.

Em virtude dessas alterações pode surgir dispneia grave com estridor inspiratório, obrigando o paciente a adotar a posição sentada, com pescoço estendido e boca aberta.

A incidência desta infecção vem diminuindo, graças à introdução da vacina contra o *H. influenzae* tipo B.

Deve-se evitar a manipulação do paciente, devido ao risco de evolução para insuficiência respiratória.

Se uma radiografia cervical for realizada, evidencia-se o sinal do dedo polegar devido ao edema supraglótico (Figura 34.5).

CÂNCER DE LARINGE

Acomete principalmente pacientes do sexo masculino em torno de 50 e 60 anos de idade. Cerca de 80% dos casos relacionam-se ao consumo de bebidas alcoólicas e tabaco.

Em geral, os pacientes relatam rouquidão progressiva de longa data sem períodos de melhora. Odinofagia e otalgia reflexa são queixas comuns em pacientes com tumores de localização supraglótica que se estendem para a hipofaringe.

Tosse e dispneia são mais frequentes em tumores glóticos volumosos com extensão para a subglote.

Ao exame físico, é importante fazer inspeção e palpação do pescoço para identificar assimetrias e linfadenomegalias (Figura 34.6).

Figura 34.5 Radiografia cervical mostrando o sinal do dedo polegar, indicativo de edema supraglótico.

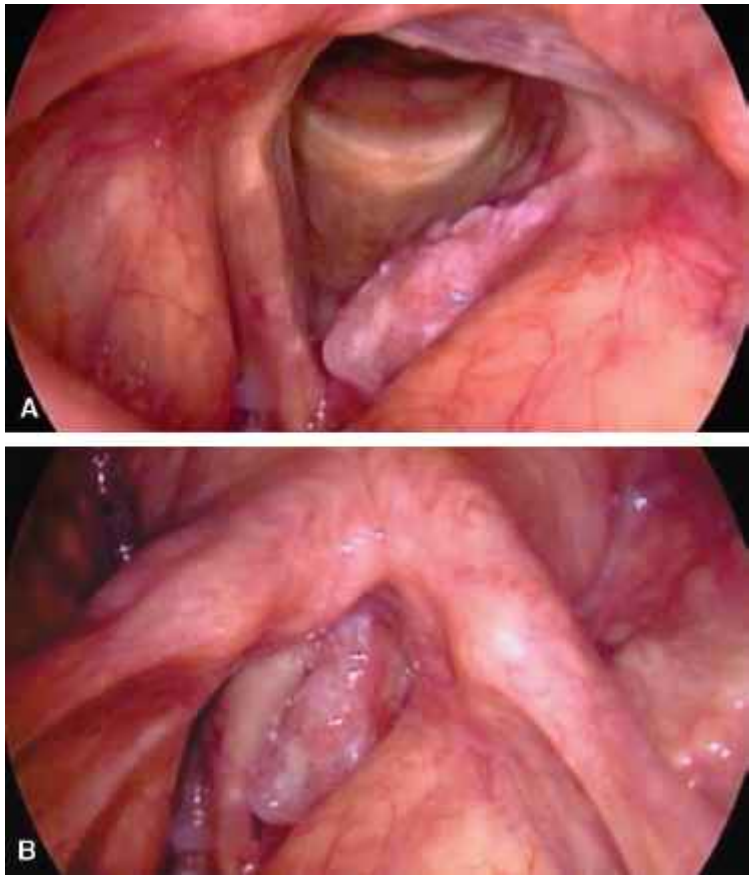


Figura 34.6 Nasofibroscopia de paciente tabagista com rouquidão de longa data, visualizando-se lesão vegetante em prega vocal esquerda sugestiva de carcinoma espinocelular. Observa-se mobilidade de pregas vocais que ainda estão preservadas. A. Pregas vocais em abdução. B. Pregas vocais em adução.

BIBLIOGRAFIA

Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. Vols. 1 e 4. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011.

Garros D, Piva JP, Garcia PCR. Obstrução respiratória alta em pediatria. Medicina intensiva em pediatria. Piva & Celiny. 2006; 20:377-99.

Hanson JM, Spector G, El-Mofty SK. Laryngeal blastomycosis: a commonly missed diagnosis. Report of two cases and review of the literature. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000; 109:281-6.

Holinger LD. Anomalias congênitas da laringe, traqueia e brônquios. In: Nelson WE. Tratado de pediatria. Rio de Janeiro: Elselvier; 2009.

Macedo Filho ED, Gomes GF. Patologias benignas da laringe. In: Pedreira Jr WL. Broncoscopia diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Atheneu; 2005.

Parte 9

Sistema Respiratório

Marcelo Fouad Rabahi

Colaboradores

Anna Carolina Galvão Ferreira
Daniel Messias de Morais Neto
Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva
Durval Pedroso Filho
Fernanda Miranda de Oliveira
José Laerte Rodrigues da Silva Júnior
Kim-Ir-Sen Santos Teixeira
Marcus Barreto Conde
Maria Auxiliadora Carmo Moreira
Maria Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz
Miguel Angel Corrales Coutinho
Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres
Roberto Ferreira Filho
Roseliane de Souza Araujo
Tadeu Peixoto Lopes

Seção 1 ■ Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleuras

35

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

José Laerte Rodrigues da Silva Júnior e Marcelo Fouad Rabahi

INTRODUÇÃO

O sistema respiratório é dividido em trato respiratório superior (compartimento nasofaringolaríngeo) e trato respiratório inferior (compartimentos traqueobrônquico e alveolar).

As vias respiratórias superiores são formadas pelas fossas nasais, nasofaringe, orofaringe, laringofaringe e laringe. Essas vias, além de servirem como conduto respiratório, desempenham papel de condicionador do ar inspirado, fazendo com que ele chegue aos locais das trocas gasosas em uma temperatura de aproximadamente 37°C. Cabe-lhes, também, umidificar e filtrar o ar na sua passagem.

A avaliação clínica do sistema respiratório inclui obrigatoriamente o exame das vias respiratórias superiores (ver Parte 8, *Orelhas, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe*) (Figura 35.1).

TÓRAX

O tórax consiste em um arcabouço osteomuscular externo que aloja o coração, os pulmões, as pleuras e as estruturas do mediastino. No adulto, tem forma elíptica, sendo mais amplo no sentido laterolateral do que no anteroposterior.

O arcabouço esquelético do tórax (12 vértebras torácicas, discos intervertebrais, 12 costelas, cartilagens costais e esterno), além de proteger as estruturas da cavidade torácica, proporciona proteção para algumas vísceras abdominais, pois a maior parte do fígado se encontra sob a cúpula diafragmática direita, enquanto parte do estômago e todo o baço se encontram sob a cúpula diafragmática esquerda. As faces posteriores dos polos superiores dos rins repousam no diafragma.

Como na expiração forçada o diafragma vai até o quarto espaço intercostal, anteriormente, sexto espaço intercostal, lateralmente, e oitavo espaço intercostal, posteriormente, ferimentos penetrantes no tórax inferiormente a esses espaços costumam estar associados a lesão de órgãos abdominais.

Os primeiros sete pares de costelas são chamados costelas verdadeiras e estão conectados com o esterno por barras de cartilagem hialina, as cartilagens costais.

Os cinco pares remanescentes são chamados costelas falsas, sendo que a oitava, a nona e a décima são conectadas por meio de sua cartilagem costal com a cartilagem costal imediatamente acima, e a décima primeira e a décima segunda são livres, por isso chamadas flutuantes.

As cartilagens costais no adulto jovem são elásticas, capazes de resistir a considerável torção, conferindo elasticidade à parede torácica. Com o envelhecimento, podem se tornar calcificadas ou ossificadas, perdendo a elasticidade, sendo facilmente identificadas em uma radiografia de tórax.

Triângulo de segurança

Um importante ponto de referência no tórax é o triângulo de segurança, assim denominado por ser um local seguro para drenagem torácica. Sua área é marcada pela borda anterior do músculo grande dorsal, borda lateral do peitoral maior e uma linha horizontal que passa pelo mamilo.

A drenagem nessa área minimiza o risco de lesão da artéria torácica interna e evita lesão do tecido mamário (Figura 35.2).

O espaço entre cada costela está preenchido por músculos dispostos em três camadas, vasos e nervos.

A camada mais externa é formada pelos intercostais externos, que estão inseridos nas bordas inferiores de cada uma das 11 primeiras costelas. Suas fibras se dirigem inferior e anteriormente, de modo que, ao se contrair, levantam as costelas.

A camada média é formada pelos intercostais internos, também inseridos na borda inferior das costelas, mas suas fibras se dirigem inferior e posteriormente, de modo que, quando se contraem, abaixam as costelas.

A camada interna é formada pelos músculos intercostais íntimos, os subcostais e o transverso do tórax. As camadas interna e média estão separadas por vasos e nervos intercostais que correm junto à borda inferior de cada costela.

Diante da necessidade de uma toracotomia ou de uma toracocentese, para "fugir" dos vasos e nervos, esses procedimentos devem ser realizados na borda superior da costela.

O esterno consta de três partes em sentido craniocaudal: manúbrio, corpo e processo xifoide. O manúbrio é a mais larga e espessa das três partes. Apresenta uma incisura na sua borda superior, denominada jugular, que é facilmente palpada e corresponde à borda inferior do corpo da segunda vértebra torácica ou à borda superior da terceira vértebra torácica (o nível do esterno é geralmente mais alto nas mulheres).

Um dedo colocado sobre a incisura jugular percebe a traqueia em sua posição mediana normal ou um desvio da traqueia em uma situação patológica.

A borda inferior do manúbrio se articula com o corpo do esterno formando um pequeno ângulo, chamado ângulo esternal ou ângulo de Louis.

Uma crista que marca a localização do ângulo pode ser palpada a aproximadamente 5 cm da incisura jugular.

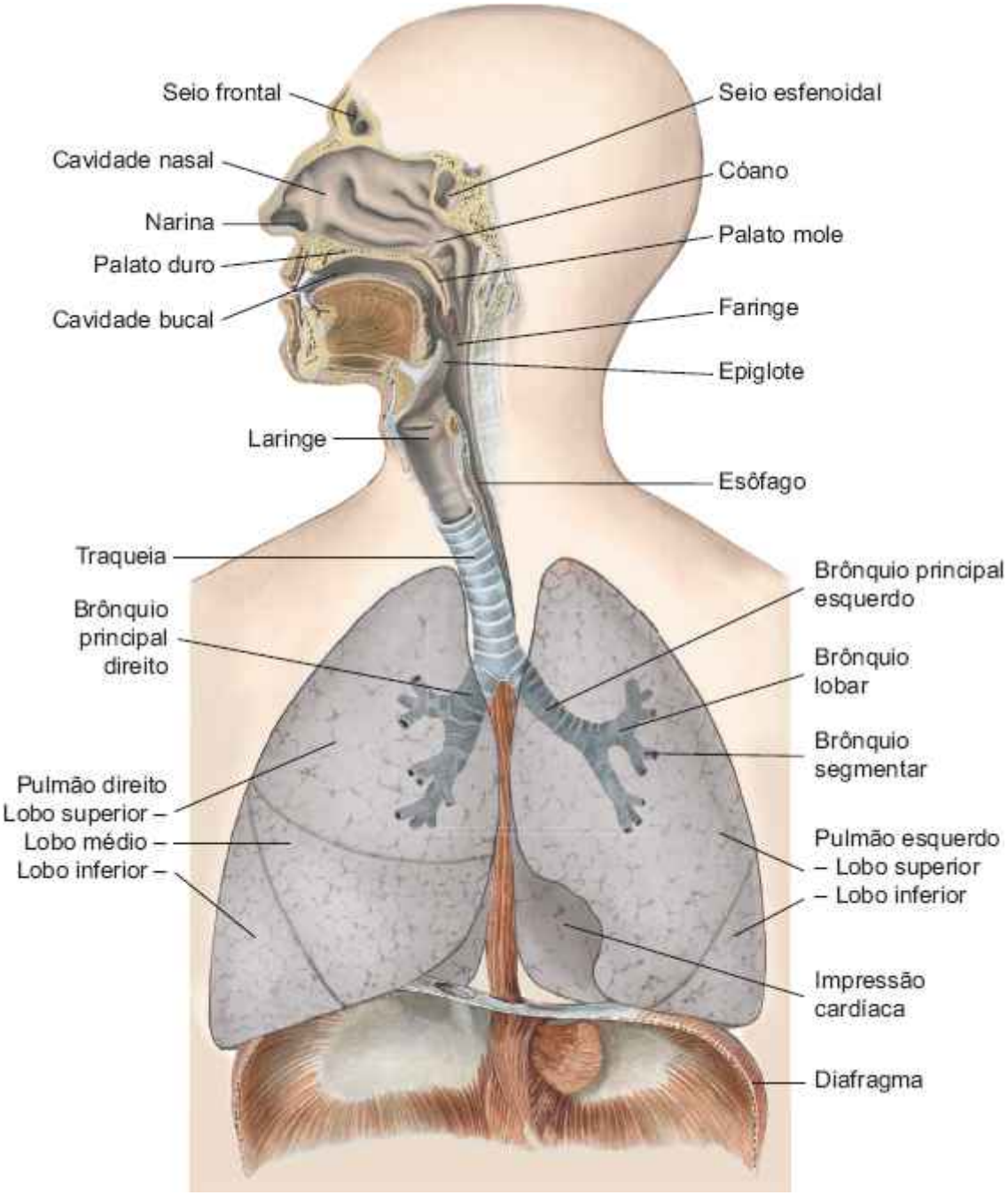


Figura 35.1 Sistema respiratório. Observar as estreitas relações entre as vias respiratórias superiores e a cavidade bucal, o nariz, os seios paranasais, a faringe e a laringe.

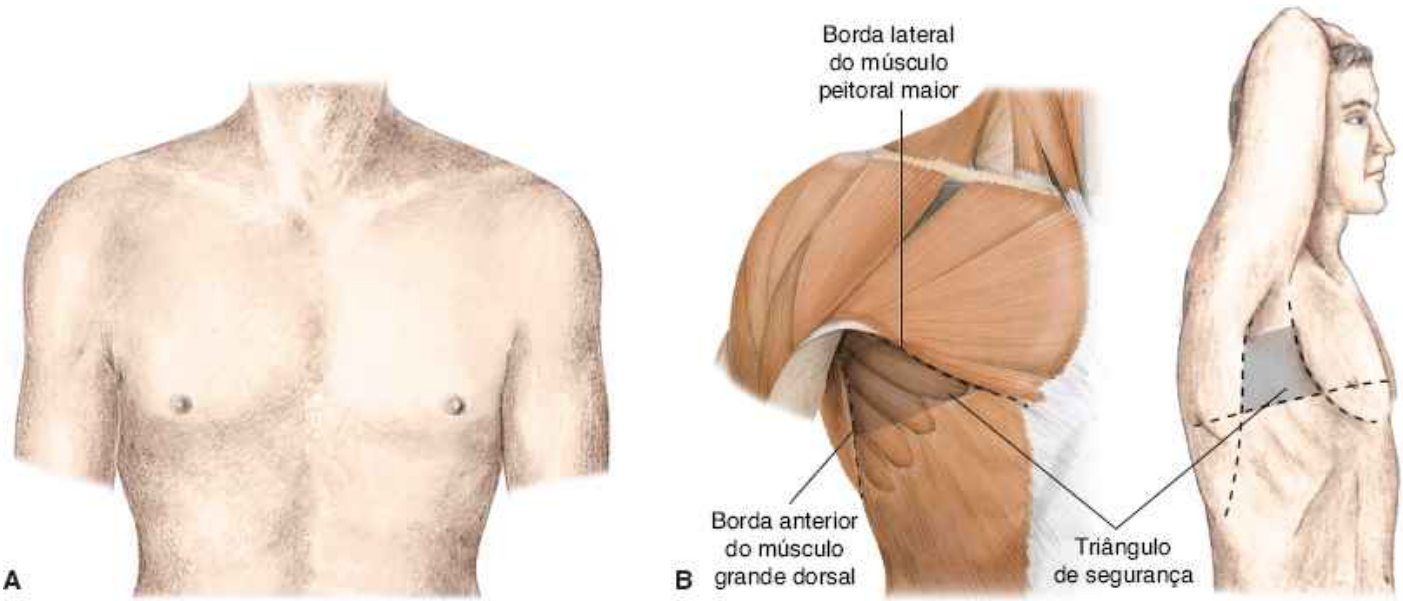


Figura 35.2 A. Visão de conjunto de tórax. B. Triângulo de segurança. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

O ângulo esternal marca a posição da segunda cartilagem costal, sendo um ponto de referência para a contagem das costelas e dos espaços intercostais.

TRATO RESPIRATÓRIO INFERIOR

O trato respiratório inferior se estende da traqueia às porções mais distais do parênquima pulmonar (Figura 35.3A).

A função primária das vias respiratórias é conduzir o ar para a superfície alveolar, local em que ocorre a transferência gasosa entre o gás inspirado e o sangue dos capilares alveolares.

A via respiratória inferior pode ser dividida em três zonas, cada uma com características funcionais e estruturais diferentes.

A zona condutora é composta por vias respiratórias que apresentam paredes espessas o bastante para não possibilitar difusão de gases para o parênquima pulmonar adjacente. Elas incluem a traqueia, os brônquios e os bronquíolos membranosos, que recebem essa denominação por não conterem cartilagem. Essas vias respiratórias, associadas a artérias e veias pulmonares, vasos linfáticos, nervos, tecido conjuntivo dos espaços peribrônquicos e perivasculares, septos interlobulares e pleura constituem a porção não parenquimatosa do pulmão.

A zona de transição realiza funções condutoras e respiratórias e consiste em bronquíolos respiratórios e ductos alveolares.

A zona respiratória é composta somente de alvéolos e tem função exclusivamente respiratória. A zona de transição em conjunto com a zona respiratória constitui o parênquima pulmonar (Figura 35.3B).

Do ponto de vista histológico, a menor unidade fundamental do parênquima pulmonar é o lóbulo pulmonar primário que consiste em todos os ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos em conjunto com seus vasos sanguíneos, nervos e tecido conjuntivo distal ao último bronquíolo respiratório.

Em contrapartida, como essa unidade é muito pequena para ser identificada do ponto de vista radiológico, utiliza-se o lóbulo pulmonar secundário (menor porção de pulmão envolvido por septo de tecido conjuntivo), visto na tomografia de tórax de alta resolução, para avaliar padrões de distribuição (no centro do lóbulo, na sua periferia ou distribuição aleatória) como auxílio no diagnóstico diferencial das doenças pulmonares.

A traqueia, ao penetrar o tórax, considerando-se o paciente em pé, direciona-se de cima para baixo, um pouco para trás e ligeiramente para a direita. Na altura da 4ª vértebra dorsal, nível que corresponde ao ângulo de Louis, ela se bifurca. O esporão formado por esse ângulo é chamado de carina.

A árvore brônquica, após a bifurcação da traqueia, não mantém o mesmo padrão divisório à direita e à esquerda (Figura 35.4).

O brônquio principal direito é mais vertical, mais calibroso e mais curto. O esquerdo é mais horizontal, de menor calibre e mais longo.

Do brônquio principal direito, a 2 cm da traqueia, emerge o brônquio do lobo superior que se dirige para cima e para trás, trifurcando-se, para originar um ramo para a frente (anterior), um para cima (apical) e um para trás (posterior). Após a saída do brônquio do lobo superior, a porção que se segue, chamada brônquio intermediário, dirige-se para baixo, ligeiramente para fora, logo se trifurcando. Para a frente e para dentro, dá origem ao brônquio do lobo médio; para baixo, ao brônquio que forma a pirâmide basal, e, para trás, ao ramo apical do lobo inferior. O brônquio do lobo médio, por sua vez, bifurca-se, indo um ramo para frente (medial) e um para o lado (lateral). Continuando seu trajeto para baixo e para trás, o brônquio da pirâmide basal vai dar em um ramo para frente (basal anterior), um para o lado (basal lateral), um para trás (basal posterior) e um para dentro (basal medial).

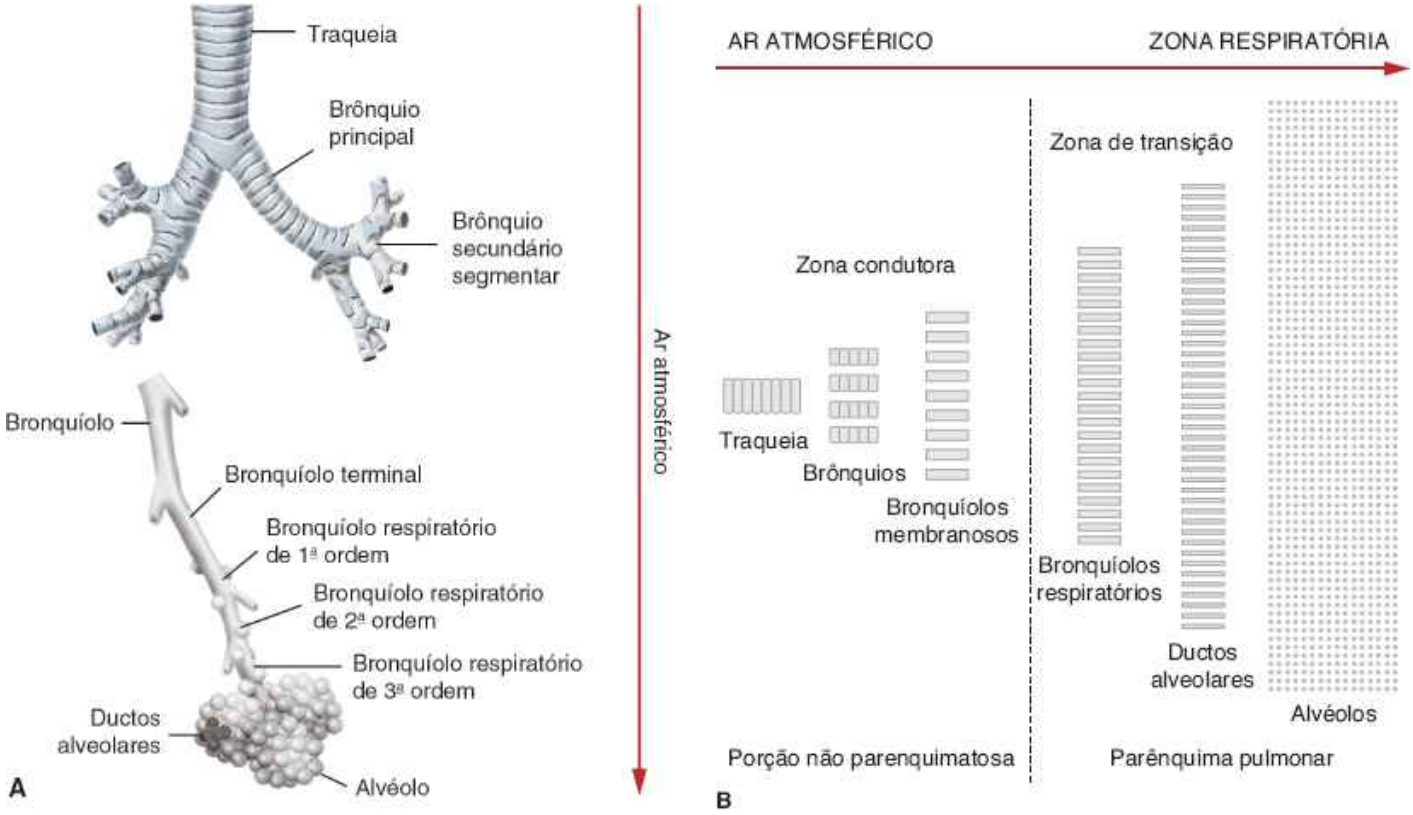


Figura 35.3 A. Representação anatômica do trato respiratório inferior, do ar atmosférico à zona respiratória. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.) B. Representação esquemática do trato respiratório inferior, do ar atmosférico à zona respiratória.

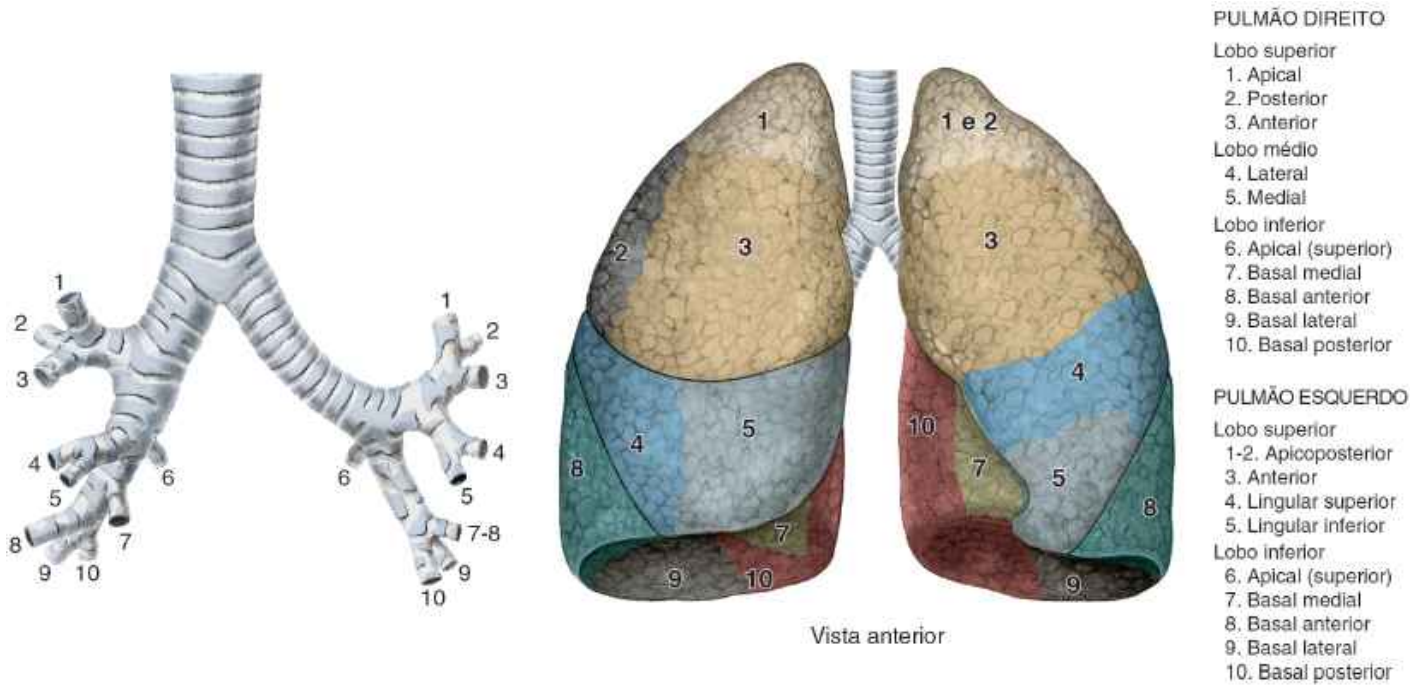


Figura 35.4 Segmentos broncopulmonares. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

À esquerda, o brônquio principal dirige-se para fora, para baixo e um pouco para trás. Após um trajeto de 5 cm, bifurca-se, originando o brônquio do lobo superior e o brônquio do lobo inferior. O primeiro, por sua vez, divide-se em um ramo ascendente e um descendente. O ascendente dirige-se para cima e para fora. Nova bifurcação ocorre: um ramo vai para frente (anterior) e outro para cima e para trás (apical posterior). O ramo descendente que resultou como o ascendente da segunda bifurcação dirige-se para baixo, para frente e um pouco para o lado, constituindo o brônquio da língula, que se divide em dois ramos, um superior e outro inferior. O brônquio do lobo inferior, continuação do brônquio principal, neste lado, perfeitamente individualizado, dirige-se para baixo e para trás, originando, logo em seguida, um

ramo que se dirige para trás (apical) ou apical do lobo inferior, um para frente (basal, anteromedial), um para o lado (basal lateral) e um para trás e para baixo (basal posterior).

Lobos e segmentos pulmonares

Durante muitos anos, os pulmões foram divididos apenas em lobos, porções de pulmão envolvidas por pleura: o pulmão direito com três lobos, **superior**, **médio** e **inferior**, e o esquerdo com dois, o **superior** e o **inferior**. Estudos anatômicos posteriores mostraram que os lobos dividiam-se em unidades menores – os **segmentos broncopulmonares**, que podiam ser considerados partes anatomofuncionais do pulmão, representados por um número (ver Figura 35.4). A forma dos segmentos broncopulmonares é piramidal, com a base voltada para a periferia e o vértice para o hilo. São separados entre si por uma camada de tecido conjuntivo. Seu pedículo é formado por um brônquio (brônquio segmentar) e por artérias, veias, linfáticos e nervos.

PLEURA

A pleura é uma membrana serosa única e contínua, constituída de dois folhetos.

O folheto parietal reveste a face interna da parede torácica, aderindo aos arcos costais, graças a um tecido musculo-ligamentoso (fáscia endotorácica). Chegando ao hilo, reflete-se sobre si mesma (pleura mediastínica), fixando-se ao pulmão, quando recebe, então, o nome de pleura ou folheto visceral. Este folheto insinua-se entre os lobos, formando as cissuras.

Na reflexão mediastínica resulta um espaço livre triangular de base superior (ligamento triangular do pulmão) que possibilita a entrada dos vários elementos que vão formar os hilos pulmonares.

Ao recobrir o diafragma, o folheto parietal recebe o nome de pleura diafragmática.

O espaço entre os dois folhetos pleurais é virtual e é banhado por uma serosidade em um ambiente de pressão negativa. Durante os movimentos respiratórios, os dois folhetos deslizam entre si com facilidade, como duas lâminas de vidro molhadas. Em virtude de fenômenos de capilaridade, torna-se difícil separá-los.

A vascularização do folheto parietal se dá pelos ramos das artérias intercostais; no nível do mediastino e do diafragma, pelas artérias pericardiofrênicas.

Os linfáticos da pleura parietal drenam para os linfonodos da região correspondente, enquanto os da pleura diafragmática, para os linfonodos mediastínicos.

A inervação do folheto parietal é feita pelos nervos espinais. A da pleura diafragmática, na parte central, pelo frênico, e na periferia, pelos nervos intercostais.

CIRCULAÇÃO PULMONAR

A circulação pulmonar compõe-se de dois sistemas: a grande e a pequena circulação, isto é, a circulação geral e a própria, a da artéria pulmonar e a das artérias brônquicas.

A artéria pulmonar conduz sangue venoso do ventrículo direito aos capilares alveolares. Em seu início, ela se bifurca, originando um ramo para o pulmão esquerdo e outro para o direito.

O ramo esquerdo cavalga o brônquio do lobo superior, fornecendo diretamente os ramos que se dirigem para os segmentos do lobo superior.

O ramo direito logo se subdivide, acompanhando o trajeto dos brônquios segmentares do lobo superior.

Os ramos mais periféricos da artéria pulmonar ramificam-se cada vez mais, até atingirem os septos alveolares, nos quais os capilares arteriais anastomosam-se com os venosos. Estes, por sua vez, dirigem-se para a periferia dos lóbulos até as vênulas pulmonares. As vênulas localizadas entre os lóbulos reúnem-se, dando origem às veias pulmonares principais, que, juntas, formam as quatro veias pulmonares, duas direitas e duas esquerdas, as quais desembocam no átrio esquerdo.

As artérias brônquicas são ramos diretos da aorta torácica e responsáveis pela nutrição dos pulmões, especialmente em suas porções mais centrais.

A pressão no território da artéria pulmonar é bem menor que a pressão na circulação arterial sistêmica. A pressão sistólica no ventrículo direito é de aproximadamente 25 mmHg, a diastólica de 8 mmHg e a média de 15 mmHg. A estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar pode ser feita por ecocardiografia, mas a confirmação de hipertensão pulmonar requer medidas invasivas (pressão média de artéria pulmonar ≥ 25 mmHg).

A pressão média da artéria pulmonar diminui à medida que o vaso se ramifica no parênquima pulmonar até atingir os capilares, que têm pressão média de 7 mmHg. Essa pressão capilar pode ser maior ou menor que a pressão alveolar, dependendo de diversos fatores (fase do ciclo cardíaco – sístole ou diástole; estados patológicos – hipovolemia; posição do corpo – deitado ou em pé), de modo que podem ocorrer três situações de fluxo sanguíneo pulmonar:

- Zona 1: ausência de fluxo (pressão alveolar sempre maior que capilar)
- Zona 2: fluxo intermitente; só há fluxo na sístole (pressão capilar maior que a alveolar na sístole, mas menor na diástole)
- Zona 3: fluxo contínuo (pressão capilar sempre maior que a alveolar).

Em indivíduos saudáveis ocorrem somente fluxos de zonas 2 e 3. Na posição ortostática, o primeiro nas porções superiores do pulmão e o segundo nas bases (o fluxo de sangue inclusive na diástole é explicado pela pressão hidrostática – o peso da coluna de sangue mantém a pressão capilar maior que a alveolar). Como na zona 3 o fluxo de sangue é contínuo, mas a ventilação nas bases não ocorre todo o tempo, essa área fica perfundida, mas não ventilada; portanto, uma área de *shunt* (circulação sem ventilação) fisiológico.

Shunt e espaço morto

Na hipovolemia, como a pressão arterial fica baixa, aparecem áreas no pulmão em que a pressão capilar nunca é maior que a alveolar; desse modo, temos uma área ventilada, mas não perfundida (**espaço morto**).

Tanto o *shunt* quanto o espaço morto ocorrem em condições normais (*shunt* e espaço morto fisiológicos) e em situações patológicas (p. ex., *shunt* e espaço morto da doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]). Pacientes com predominância de enfisema apresentam alta relação ventilação-perfusão (V/Q), e, portanto, aumento de espaço morto, já que possuem pulmões pobremente perfundidos. Já pacientes portadores de DPOC com predomínio de bronquite crônica, devido a áreas de hipoventilação por edema brônquico, secreção e broncospasmo, apresentam baixa relação ventilação-perfusão, com consequentes grandes áreas de *shunt*.

A circulação pulmonar possui comportamento oposto ao de outras áreas do corpo: quando a concentração local (intra-alveolar) de oxigênio diminui, os vasos sanguíneos que suprem a área sofrem constrição. Isso tem uma importante função: distribuir o fluxo sanguíneo onde ele será melhor utilizado.

As veias pulmonares não acompanham os brônquios. Iniciam nos septos interlobulares e continuam no tecido conjuntivo entre os segmentos pulmonares até alcançar o hilo. Como não contêm válvulas, um aumento da pressão do átrio esquerdo é seguido de aumento na pressão do sistema venoso pulmonar e, consequentemente, na rede capilar, ocasionando edema pulmonar e dispneia.

Os tecidos não respiratórios do pulmão recebem irrigação das artérias brônquicas, que são ramos da aorta e, portanto, têm pressões mais elevadas em relação ao território das artérias pulmonares. Por essa razão, a maioria das hemoptises (95% dos casos) origina-se das artérias brônquicas.

RESPIRAÇÃO

A respiração compreende quatro processos cuja finalidade é a transferência de O_2 do exterior até o nível celular e a eliminação de CO_2, transportado no sentido inverso).

Processos da respiração

- **Ventilação pulmonar.** Seu objetivo é levar o ar até os alvéolos, distribuindo-o adequadamente, de tal maneira que, ao entrar em contato com o sangue dos capilares pulmonares, possa processar-se a etapa

seguinte – as trocas gasosas.

■ **Trocas gasosas.** Por diferença da pressão parcial dos gases envolvidos (O_2 e CO2), no alvéolo e no sangue, ocorre a passagem dos mesmos através da membrana alveolocapilar.

■ **Transporte sanguíneo dos gases.** Tanto na etapa anterior quanto nesta, é importante a interação dos processos respiratórios com o sistema circulatório. A circulação sistêmica promove a distribuição periférica do oxigênio e a extração do CO_2, com a participação de múltiplos mecanismos, tais como captação de O_2 pela hemoglobina e sistemas tampões.

■ **Respiração celular.** É a etapa terminal de todo o processo e sua principal finalidade. Por meio da respiração celular, consubstancia-se a utilização celular do oxigênio por meio das cadeias enzimáticas mitocondriais.

Ventilação. É o processo pelo qual o ar chega até os alvéolos, distribuindo-se adequadamente, para que possa entrar em contato com os capilares pulmonares, onde vão ocorrer as trocas gasosas.

A ventilação ocorre pela ação dos músculos respiratórios, que, para isso, contraem-se de maneira coordenada, de modo a aumentar ou reduzir o volume da cavidade torácica. São músculos esqueléticos, divididos em inspiratórios e expiratórios.

Em uma ventilação tranquila, no volume corrente, o principal músculo em atividade é o diafragma, com os intercostais em atividade somente para estabilização do espaço intercostal, evitando que ocorra abaulamento ou retração dos espaços intercostais devido a mudanças da pressão intratorácica. A expiração nessa mesma situação ocorre passivamente, através do relaxamento do diafragma e da retração elástica dos pulmões e parede torácica.

Em uma inspiração forçada, além do diafragma, os intercostais externos contraem mais intensamente, os escalenos e o esternocleidomastóideo. Na expiração forçada, entram em ação os músculos abdominais e intercostais internos. A ventilação normal é mantida sob controle dos centros respiratórios, situados no bulbo.

Diferentes doenças podem afetar a ventilação à medida que aumentam a carga de trabalho dos músculos respiratórios repentinamente (p. ex., crise de asma) e elevam o trabalho da respiração pela obstrução ao fluxo de ar (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica). Nas doenças neuromusculares, a função dos principais músculos da inspiração também pode ser afetada (p. ex., síndrome de Guillain-Barré e miastenia grave, em que a fraqueza dos músculos respiratórios pode levar à insuficiência respiratória aguda).

Do ponto de vista funcional, as vias respiratórias podem ser divididas em:

■ Zona condutora: constituída por vias respiratórias que apenas conduzem os gases entre a periferia pulmonar e a boca, englobando as 15 ou 17 primeiras gerações de vias respiratórias (Figura 35.3B)

■ Zona respiratória: na qual são encontrados os alvéolos que participam das trocas (ver Figuras 35.3B e 35.5).

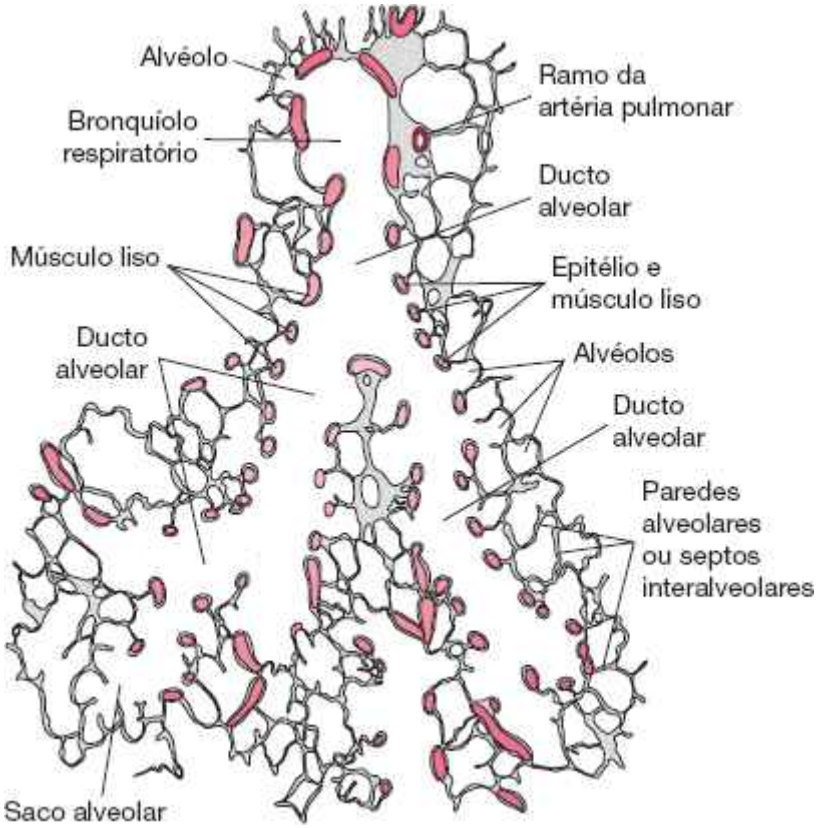


Figura 35.5 Esquema dos componentes da porção respiratória do pulmão, que se inicia nos bronquíolos respiratórios. Estes têm algumas descontinuidades em suas paredes, comunicando seu lúmen com o dos alvéolos. Nos ductos alveolares, a parede é muito descontínua, observando-se apenas "botões" formados por epitélio e músculo liso. Note que o músculo liso só vai até os ductos alveolares e não se estende aos sacos alveolares e alvéolos. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro J – Histologia Básica, 13a ed., 2017.)

Difusão. É um mecanismo pelo qual um gás se movimenta de uma região para outra. É um processo passivo, pois os gases difundem-se de regiões de pressões mais altas para regiões com pressões mais baixas. Por meio da difusão ocorre o transporte de gases das vias respiratórias distais para a membrana alveolocapilar e desta membrana para o sangue que circula no capilar pulmonar.

Uma vez nos capilares sistêmicos, a difusão será responsável pelo deslocamento do oxigênio do sangue para as células, onde será consumido pelas mitocôndrias e seguido pela saída de dióxido de carbono produzido no tecido.

Fatores que interferem nas trocas gasosas

Para compreender as trocas gasosas, é necessário considerar os fatores que interferem na taxa de difusão dos gases pela membrana respiratória.

- **Espessura da membrana.** Edema pulmonar ou doença pulmonar intersticial são causas de difusão dificultada e hipoxemia.
- **Área de superfície da membrana.** Remoção de partes do pulmão por cirurgia, destruição do pulmão por enfisema.
- **Coeficiente de difusão do gás.** O gás carbônico se difunde 20 vezes mais facilmente que o oxigênio, por isso durante a evolução da DPOC a primeira anormalidade a aparecer é a hipoxemia e só quando a doença está muito avançada a hipercapnia associa-se à hipoxemia.
- **Diferença de pressão entre os lados da membrana.** Mesmo com pulmão normal pode ocorrer hipoxemia se a musculatura responsável pela inspiração estiver comprometida, como na síndrome de Guillain-Barré ou na miastenia grave, quando o ar atmosférico não consegue penetrar nos alvéolos para que haja diferença de pressão de O_2 e CO2 entre o ar alveolar e o sangue do capilar pulmonar.

A difusão é deficiente em pulmões enfermos. Na fibrose intersticial, há espessamento da membrana alveolocapilar; outro exemplo é o enfisema, no qual ocorre marcada redução na área de trocas resultante de destruição das paredes dos septos alveolares (ver Testes de função pulmonar, no Capítulo 40, *Exame Clínico*).

LINHAS E REGIÕES TORÁCICAS

Linhas torácicas verticais

Na face anterior do tórax identifica-se a linha medioesternal que coincide com o plano mediano e divide o tórax em hemitórax direito e esquerdo. A partir dessa linha, para a direita ou para a esquerda, encontram-se a linha esternal lateral, ao longo da margem lateral do esterno, e a linha hemiclavicular, que desce verticalmente do ponto médio da clavícula. Em uma situação equidistante entre a linha hemiclavicular e a linha esternal lateral encontra-se a linha paraesternal.

Na face lateral do tórax, identificam-se a linha axilar anterior, que desce verticalmente a partir da prega axilar anterior, formada pela margem inferior do músculo peitoral maior; a linha axilar posterior, que desce verticalmente a partir da prega axilar posterior, a qual é formada pelo músculo grande dorsal; já a linha axilar média, que se encontra equidistante às linhas axilares, anterior e posterior, desce do ápice da axila em direção ao tubérculo da crista ilíaca.

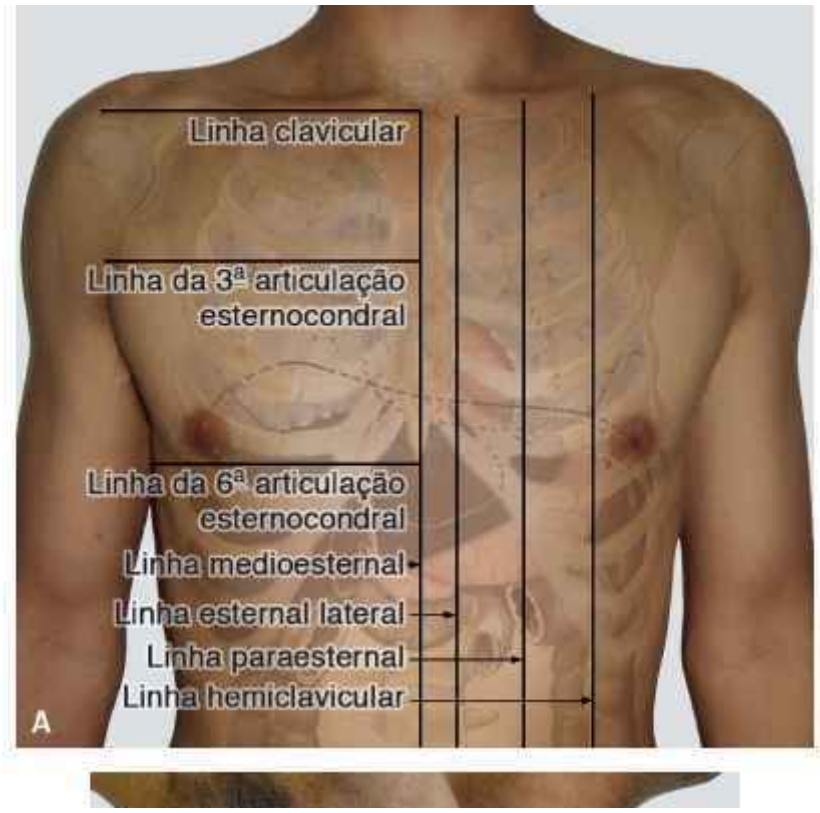
Na face posterior do tórax identificam-se a linha vertebral, que passa sobre os processos espinhosos das vértebras torácicas, e a linha escapular, que passa através do ângulo inferior da escápula na posição anatômica. Destacam-se dois pontos para procedimentos invasivos em relação às linhas torácicas verticais: a linha hemiclavicular no segundo espaço intercostal para descompressão de pneumotórax hipertensivo com agulha de grosso calibre, e a linha escapular imediatamente inferior ao ângulo da escápula para toracocentese, pois, na posição anatômica, corresponde à sétima costela ou ao sétimo espaço intercostal (Figura 35.6).

Linhas torácicas horizontais

Na face anterior do tórax são identificadas as linhas das terceira e sexta articulações esternocondrais que passam horizontalmente sobre as referidas articulações, e as linhas claviculares que passam sobre as clavículas direita e esquerda.

Na face lateral do tórax é necessário identificar somente a linha da sexta articulação esternocondral.

Na face posterior do tórax são identificadas as linhas escapular superior, que tangenciam a borda superior da escápula, e a escapular inferior, que tangencia a borda inferior da escápula (ver Figura 35.6).



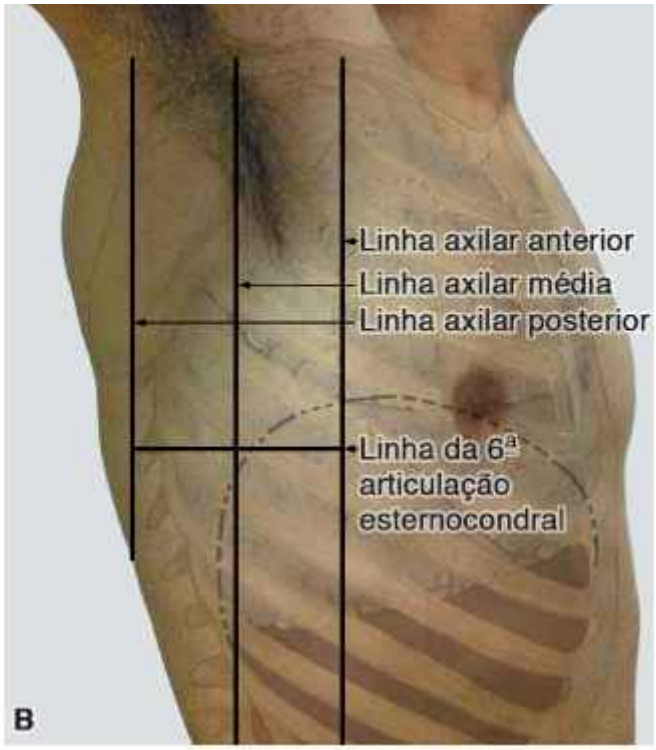


Figura 35.6 Linhas torácicas verticais e horizontais das faces do tórax. A. Face anterior. B. Face lateral. C. Face posterior.

Regiões da face anterior do tórax

A região esternal corresponde à superfície do esterno, podendo ser dividida em superior e inferior pela linha da terceira articulação esternocondral.

Cada região infraclavicular (direita e esquerda) é limitada lateralmente pela borda anterior do músculo deltoide, medialmente pela linha esternal lateral, superiormente pela linha clavicular e inferiormente pela linha da terceira articulação esternocondral. A região mamária (direita e esquerda) é limitada superiormente pela linha da terceira articulação esternocondral, medialmente pela linha esternal lateral, lateralmente pela linha axilar anterior e inferiormente pela linha da sexta articulação esternocondral. A região inframamária ou hipocondríaca (esquerda e direita) é limitada superiormente pela linha da sexta articulação esternocondral, inferomedialmente pela margem costal e lateralmente pela linha axilar anterior (Figura 35.7).

Regiões da face lateral do tórax

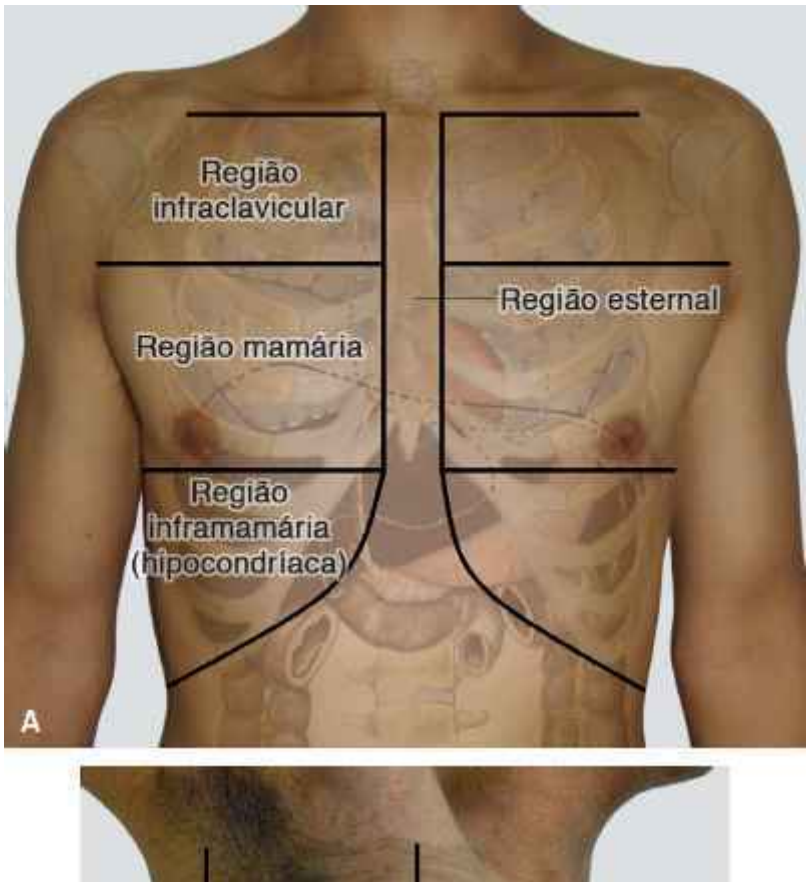
A face lateral do tórax é dividida em regiões axilar e infra-axilar pela linha da sexta articulação esternocondral. A região axilar (direita e esquerda) é limitada pelo côncavo axilar, pela linha axilar anterior, pela linha axilar posterior e pela linha da sexta articulação esternocondral. A região infra-axilar (direita e esquerda) é limitada pela linha da sexta articulação esternocondral, pela linha axilar anterior, pela linha axilar posterior e pela arcada costal (ver Figura 35.7).

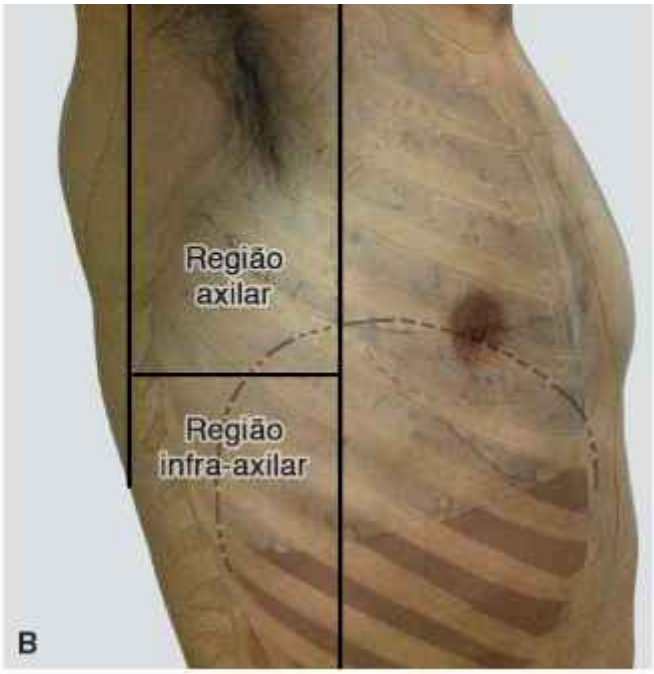
Regiões da face posterior do tórax

A região supraescapular é limitada medialmente pela linha vertebral, superolateralmente pela borda superior do músculo trapézio e inferiormente pela linha escapular superior. As regiões supraespinal e infraespinal correspondem, respectivamente, à projeção da escápula superiormente e inferiormente à sua espinha. A região interescapulovertebral é limitada medialmente pela linha vertebral, superiormente pela linha escapular superior, lateralmente pela borda medial da escápula e inferiormente pela linha escapular inferior. A região infraescapular é limitada superiormente pela linha escapular inferior, medialmente pela linha vertebral, lateralmente pela linha axilar posterior e inferiormente pela borda inferior do tórax (ver Figura 35.7).

PROJEÇÃO DOS PULMÕES NA PAREDE TORÁCICA

Para desenhar a projeção dos pulmões na parede torácica, traça-se uma linha que se inicia aproximadamente 3 cm superiormente às clavículas, marca o ápice de cada pulmão e desce medialmente, passando pela articulação esternoclavicular e o manúbrio do esterno até a articulação entre o manúbrio e o corpo do esterno, próximo ao plano mediano (Figura 35.8). A partir desse ponto, as duas linhas seguem direção inferior, praticamente paralelas à linha medioesternal até o nível das quartas articulações costocondrais. A linha que marca a projeção do pulmão direito continua verticalmente até a sexta articulação costocondral. A linha que marca a projeção do pulmão esquerdo desce lateralmente até alcançar a linha paraesternal aproximadamente no nível da quinta articulação costocondral. A partir desse ponto, desce medialmente até em torno da sexta articulação costocondral. Na posição em expiração, uma linha levemente curva de convexidade inferior que vai da sexta articulação costocondral até a articulação costovertebral no nível do processo espinhoso da décima vértebra torácica marca a borda inferior de ambos os pulmões na caixa torácica. Essa linha cruza a linha hemiclavicular na sexta costela e a medioaxilar na oitava costela. A partir da articulação costovertebral, no nível da décima vértebra torácica, as linhas sobem de cada lado da coluna vertebral, cruzando as articulações costovertebrais até o nível do processo espinhoso da sétima vértebra cervical. Durante a inspiração esses níveis descem no mínimo dois espaços intercostais.





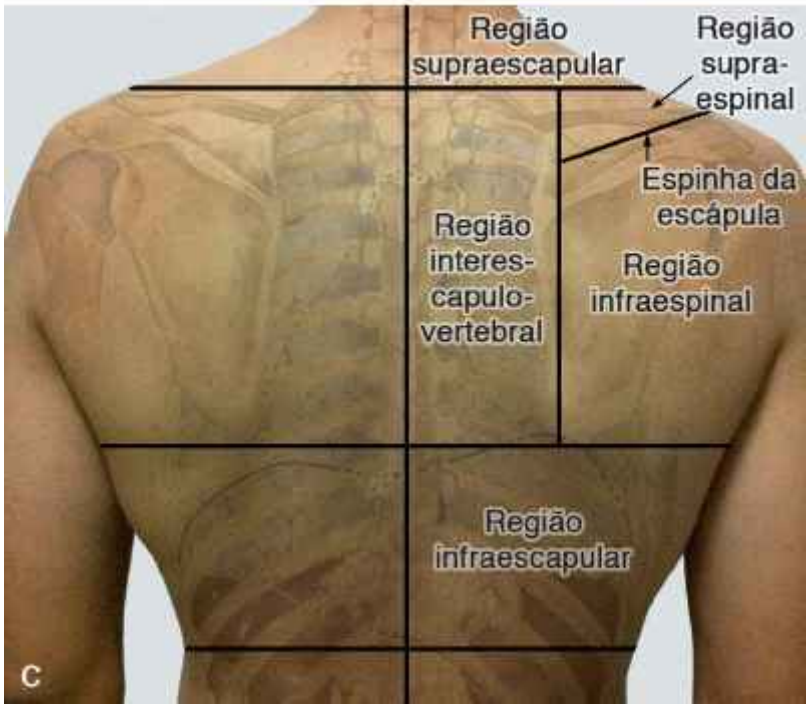
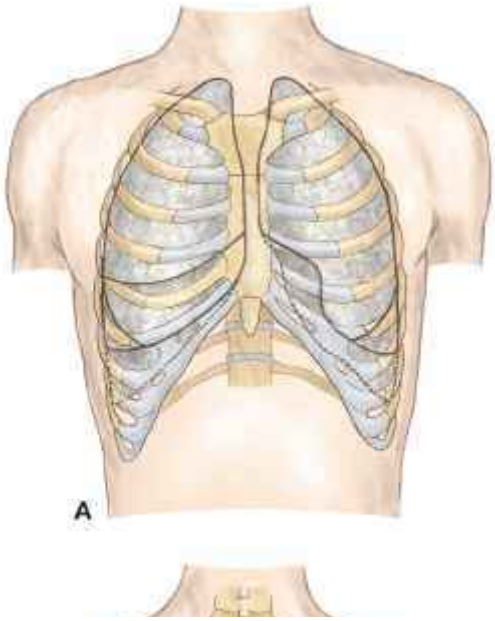


Figura 35.7 Regiões das faces anterior (A), lateral (B) e posterior (C) do tórax.



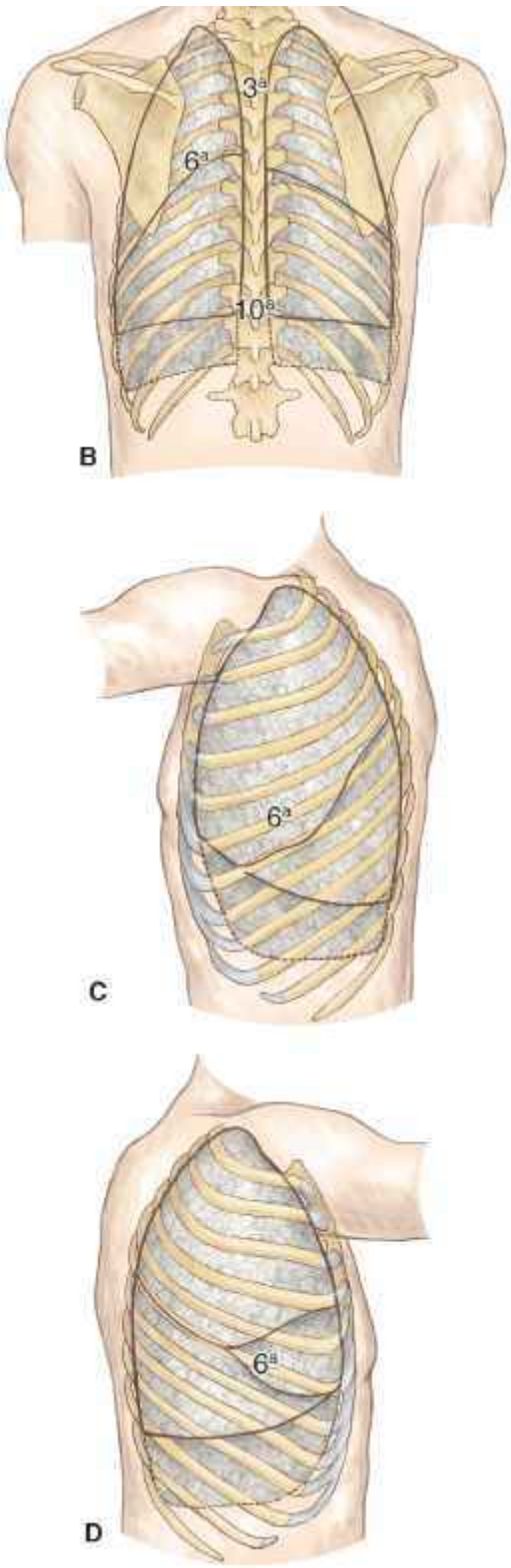


Figura 35.8 Projeção dos pulmões e do espaço pleural na parede torácica. A. Vista anterior. B. Vista posterior. C. Vista lateral esquerda. D. Vista lateral direita. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Cada fissura oblíqua inicia-se no nível da terceira vértebra torácica; curvando-se inferiormente, segue a linha da sexta costela, terminando pouco abaixo do nível da sexta articulação costocondral, onde se encontra com a borda inferior do pulmão.

Quando o membro superior está em abdução e a mão posicionada na parte posterior da cabeça, a borda medial da escápula, aproximadamente, indica a fissura oblíqua. A fissura horizontal inicia-se na fissura oblíqua sobre a sexta costela aproximadamente na linha medioaxilar e dirige-se para a borda anterior do pulmão, terminando aproximadamente no nível da quarta cartilagem costal. Para localizar esses pontos é necessária a contagem de costelas, que deve ser feita sempre a partir do ângulo esternal, que indica a segunda costela. É útil também saber que a parte visível mais superior do músculo serrátil anterior marca a sexta costela. Não é recomendada a contagem de costelas a partir da décima segunda, em direção

superior, quando o paciente está em decúbito lateral, devido à possibilidade de erro, uma vez que esta costela pode estar ausente ou ser tão curta que sua saliência não ultrapasse o limite lateral do músculo eretor da espinha.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J *et al*. Oxford. Handbook of respiratory medicine. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. WB Saunders, 2005.

Santos MK, Elias Jr J, Mauad FM *et al*. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum. 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

36

Exame Clínico

José Laerte Rodrigues da Silva Júnior e Marcelo Fouad Rabahi

ANAMNESE

A importância do exame clínico nas doenças pulmonares pode ser exemplificada nas situações em que os exames complementares têm mais importância para fazer diagnóstico diferencial do que para confirmar uma hipótese diagnóstica, realizada com base na anamnese e no exame físico. Na asma intermitente, por exemplo, o diagnóstico é firmado pelos sintomas de vias respiratórias inferiores, atopia e história familiar, pois nessa situação, tanto a prova de função pulmonar quanto a radiografia de tórax realizadas fora da crise são normais.

A identificação inclui idade, sexo, cor da pele, profissão, domicílios atual e anteriores, tempo de residência no local, procedência, profissão e ocupação.

Idade. Existem malformações congênitas ligadas diretamente ao sistema respiratório ou com repercussão sobre ele. São exemplos: atresia do esôfago e fístulas que condicionam o aparecimento de pneumonias aspirativas, cistos pulmonares congênitos, pneumotórax, pneumomediastino, agenesia lobar congênita.

Na criança, o sarampo, a coqueluche e a tuberculose primária não devem ser esquecidos. A bronquiolite surge nos primeiros meses de vida, notadamente entre os 6 e os 12 meses. A fibrose cística ou mucoviscidose manifesta-se desde o nascimento por sintomas digestivos como íleo meconial, má absorção, diarreia e prolapso retal. Os sintomas respiratórios surgem normalmente após a fase de lactente, advindo em sequência infecções respiratórias de repetição, quadros de bronquiolite e bronquiectasias. Não se deve esquecer as pneumonias por colibacilo no período perinatal, as atelectasias por obstrução mecânica na coqueluche e na asma, as hemorragias pulmonares por deficiência de vitamina K, a síndrome da membrana hialina ou síndrome da angústia respiratória idiopática.

As pneumonias por gram-negativos não são frequentes em crianças e jovens, enquanto os estafilococos, embora acometam os adultos, têm certa predileção pela infância.

As pneumonias, em geral, são mais graves nos idosos, nos quais podem evoluir com sintomatologia atípica, até mesmo sem febre. A bronquite crônica, o enfisema e o carcinoma brônquico incidem mais entre os 40 e os 60 anos.

A evolução da tuberculose no organismo humano é um testemunho da importância da doença em relação à idade. O complexo primário, manifestação clinicorradiológica do primeiro contato do homem com o bacilo, embora possa ocorrer na idade adulta, na grande maioria dos casos ocorre em crianças. Mais tarde, em geral na idade adulta, a tuberculose aparece como doença isolada, em uma forma tardia, lesionando os pulmões, o parênquima renal e as suprarrenais.

Sexo. Muitas doenças que afetam o pulmão têm predominância de sexo. Exemplos: doenças pulmonares parenquimatosas difusas associadas às doenças do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide) e sarcoidose são mais comuns em mulheres. Já a linfangioleiomiomatose (esporádica ou associada à esclerose tuberosa) ocorre exclusivamente em mulheres.

Devido à maior exposição ocupacional, os homens têm maior risco para o desenvolvimento de pneumoconioses.

Como o tabagismo é mais prevalente no sexo masculino (12,7% em homens *versus* 8% em mulheres, Vigitel Brasil – Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico, 2016), as doenças relacionadas com o tabaco (doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC] e câncer de pulmão) são mais frequentes nos homens.

A tuberculose, a criptococose e a paracoccidioidomicose são mais frequentes em homens. Em relação à última doença, a proporção é de 10 a 15:1, em contraste com a taxa de infecção determinada por teste cutâneo (paracoccidioidina) que é igual em ambos os sexos. A predominância no sexo masculino nessa doença é explicada pela ação do hormônio feminino, 17β-estradiol, que torna o fungo incapaz de transformar-se em levedura, pré-requisito essencial para indução da doença.

Cor. Estatisticamente, a tuberculose e a sarcoidose predominam entre os negros. As colagenoses são mais comuns entre as pessoas de cor branca.

Procedência, profissão e ocupação. Cada continente, país, estado ou região tem sua nosologia prevalente.

Nos países mais industrializados, as pneumoconioses são mais frequentes, em oposição àqueles agrícolas, onde o leque das doenças é outro.

No interior de alguns estados brasileiros, como São Paulo, Minas Gerais, Goiás, Espírito Santo e Rio de Janeiro, a paracoccidioidomicose é endêmica, atingindo, em certas áreas, caráter epidêmico.

Impõe-se fazer um levantamento da ocupação atual e das anteriores, tendo importância saber com qual material o paciente lida, se exerce atividade ao ar livre ou em ambiente fechado. É o caso de um indivíduo que dirige veículo motorizado, mas que serve a uma pedreira, ou transporte material de demolição contendo asbesto, por exemplo – sua ocupação transcende sua profissão. Em regiões de garimpo, em que se utilizam escavações, surgem com frequência casos de silicose. Deve-se indagar se o paciente tem conhecimento de sintomas ou doença semelhante entre seus familiares ou colegas de trabalho.

Indivíduos que lidam com galináceos, pássaros ou aqueles que visitaram grutas podem ser acometidos por histoplasmose, uma das mais contagiosas doenças que acometem o pulmão. Indivíduos em frequente contato com aves podem ser vítimas das ornitoses.

Têm sido descritos casos de alveolite devida à exposição a substâncias orgânicas. Os cabeleireiros podem ser acometidos de manifestações broncopulmonares em decorrência do uso frequente de *spray.* Casos de fibrose intersticial muitas vezes estão ligados a essa atividade.

Antecedentes pessoais e familiares. Infecções pulmonares graves e extensas na infância ou juventude podem, no futuro, reduzir as reservas respiratórias em razão da proliferação de tecido cicatricial (fibrose pulmonar).

A desorganização tecidual broncopulmonar cria condições que facilitam o aparecimento de bronquiectasias, como ocorre no sarampo e na coqueluche.

Na infância, uma pneumonia acompanhada de impetigo, otite, sinusite ou de outro foco supurativo faz pensar na possibilidade de a afecção pulmonar ser de natureza estafilocócica.

Antecedentes traumáticos, com ou sem fraturas, podem causar pneumotórax, hemotórax ou hérnias diafragmáticas.

Episódios de perda da consciência, sonoterapia, anestesia, extração dentária e epistaxe condicionam o aparecimento de pneumonias aspirativas e até abscessos.

Indivíduos com passado alérgico, eczema, desidrose, dermatite seborreica e conjuntivite primaveril podem vir a apresentar rinite alérgica, bronquite, asma e edema angioneurótico.

As doenças autoimunes, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso disseminado e esclerose sistêmica progressiva, têm manifestações pulmonares bem conhecidas.

Os diabéticos são muito vulneráveis às infecções, particularmente à tuberculose, cujas formas clínicas fogem aos padrões clássicos de localização, isto é, preferindo as bases, e não os ápices. A tuberculose com frequência se associa ao linfoma tipo Hodgkin.

O uso de corticosteroides, imunodepressores e antibióticos prescritos indiscriminadamente faz suspeitar da existência de agentes oportunistas.

As pneumonias de repetição muitas vezes indicam a possibilidade de bronquiectasias preexistentes ou têm por causa corpos estranhos aspirados, não revelados aos raios X por serem radiotransparentes, como acontece com os plásticos.

Diagnóstico da etiologia do derrame pleural

A chave para o diagnóstico da etiologia de um derrame pleural muitas vezes está fora do tórax. Daí a necessidade de examinar o paciente em sua totalidade, incluindo antecedentes pessoais.

É o que acontece em várias condições clínicas, entre as quais se destacam:

- Tromboembolismo com infarto pulmonar, acompanhado de derrame pleural, obriga a examinar as veias, principalmente dos membros inferiores
- Tromboflebite de repetição em adultos sugere carcinoma brônquico (síndrome paraneoplásica)
- Paciente mastectomizada pode apresentar, anos mais tarde, um nódulo de natureza maligna, seguido de derrame pleural
- Pneumonias actínicas secundárias à cobaltoterapia e outros tipos de radiação.

Conhecer a ocorrência nos ascendentes de casos de tuberculose, asma, atopia, bronquite, enfisema, mucoviscidose, síndrome de Kartagener (discinesia ciliar primária), deficiência de alfa-1-antitripsina, bronquiectasias, telangiectasias (doença de Rendu-Osler-Weber), fístula arteriovenosa, doença de Marfan e doença de Recklinghausen pode ser importante no raciocínio diagnóstico.

Doenças preexistentes, medicamentos e imunizações. Deve-se indagar sobre as doenças preexistentes, pois, se tiverem relação com a doença atual, produzem um contexto clínico que torna possível associar uma à outra. Por exemplo: se a história da doença atual sugere asma (doença alérgica dos brônquios), o diagnóstico prévio de rinite alérgica, conjuntivite alérgica sazonal e dermatite atópica (doenças alérgicas das vias respiratórias superiores, olhos e pele, respectivamente) favorece o diagnóstico da asma.

Se o indivíduo apresenta um quadro sugestivo de doença infecciosa e apresenta síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS/SIDA), leucemia, linfoma ou for um transplantado, sempre se deve pensar em agentes oportunistas.

Outros exemplos: história da doença atual compatível com tuberculose e silicose como doença preexistente (silicose facilita adquirir tuberculose devido à disfunção dos macrófagos), história compatível com doença pulmonar obstrutiva crônica e tabagismo e história de hemoptise com diagnóstico prévio de estenose mitral (hemoptise pode ser causada pela pressão elevada na circulação pulmonar em decorrência da lesão mitral).

Os medicamentos em uso devem ser anotados pela possibilidade de a doença atual do indivíduo ser consequência de efeitos colaterais ou de pneumopatia induzida por fármaco. Geralmente o acometimento pulmonar é isolado e se manifesta como um processo difuso. A retirada do fármaco costuma interromper a agressão ao pulmão e a melhora serve para confirmar o diagnóstico. Exemplos: amiodarona pode ocasionar pneumonite intersticial crônica, pneumonia organizante e opacidade pulmonar solitária; inibidores da enzima conversora da angiotensina II podem induzir tosse; betabloqueadores não seletivos podem induzir broncospasmo em portadores de doenças pulmonares obstrutivas (asma, DPOC); anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) podem provocar pneumonia de hipersensibilidade; metotrexato pode causar pneumonite e antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfas, antimaláricos, eritromicina, antituberculosos e nitrofurantoína) podem provocar reação de hipersensibilidade, manifestada por infiltrados pulmonares, febre, tosse e dispneia, acompanhados de eosinofilia no sangue e no lavado broncoalveolar.

O uso de óleos minerais ou vegetais por via oral (VO) ou instilações de óleo mineral nasal em pacientes com refluxo gastresofágico podem provocar pneumonia lipoide.

Tabagismo

Se o paciente for tabagista, deve-se coletar uma história detalhada para determinar o grau de dependência e obter informações que possam ajudá-lo a parar de fumar. Sempre indagar quantos cigarros ele fuma por dia, quando iniciou o hábito, se já interrompeu o uso e por quanto tempo parou.

Verificar tentativas de cessação, tratamentos anteriores, com ou sem sucesso, recaídas e prováveis causas, sintomas de abstinência, formas de convivência com outros fumantes e em quais situações fuma por condicionamento.

A grande maioria dos pacientes com DPOC são ou foram tabagistas, com consumo de 20 anos/maço (1 maço/dia durante pelo menos 20 anos).

Sintomas respiratórios que indicam doença brônquica com um consumo menor de 20 anos/maço (p. ex., 5 anos/maço) não sugere DPOC como causa do problema, a não ser que o paciente seja portador de alguma anormalidade genética (deficiência de alfa-1-antitripsina), quando nem é preciso fumar para desenvolver a doença.

Para o cálculo da carga tabágica (anos/maço), multiplique o número de cigarros fumados por dia pelo tempo de tabagismo em anos e divida por 20. Em pacientes que fumam cigarro artesanal, recomenda-se considerar que seis cigarros artesanais correspondem a 20 cigarros industrializados.

O tabagismo atualmente não é mais considerado nem hábito nem fator de risco, é uma doença por dependência química já catalogada na CID-10, F17.

Tabagismo e etilismo. O tabagismo apresenta relações diretas com bronquite, asma, enfisema e carcinoma brônquico.

O etilismo é fator decisivo na eclosão de determinadas pneumonias, como as causadas pela *Klebsiella*.

Pacientes que fazem da nebulização um hábito, e não um método terapêutico, correm maior risco de exacerbar a atividade de certas bactérias, particularmente as do grupo *Pseudomonas–Aerobacter*.

Overdose de heroína provoca edema pulmonar.

Interrogatório sintomatológico. A indagação de todos os sintomas pode ser necessária para que possamos esclarecer se estamos diante de uma doença primitivamente pulmonar ou se o pulmão está funcionando como espelho de uma doença sistêmica. Exemplos: sinusite, rinite crônica e conjuntivite na asma alérgica; dores articulares, alopecia, despigmentação e eritema nodoso nas colagenoses ou na sarcoidose; sinusite, hematúria e proteinúria na granulomatose de Wegener; hemoptise e glomerulonefrite na síndrome de Goodpasture; meningite como manifestação da criptococose; baqueteamento digital nas supurações pulmonares crônicas não tuberculosas; insuficiência cardíaca provocando edema pulmonar; bronquite crônica e enfisema levando ao *cor pulmonale*; neoplasia ovariana, ascite e derrame pleural (síndrome de Meigs); obesidade e sonolência na síndrome de apneia do sono e na síndrome de Pickwick; perda de peso, sudorese noturna e febre na tuberculose e na doença de Hodgkin; distúrbios nervosos com perda da consciência favorecendo as pneumonias aspirativas.

Finalmente, as manifestações paraneoplásicas que ocorrem em pacientes com carcinoma brônquico, assim classificadas: conjuntivas/ósseas (osteoartropatia pneumica de Bamberg-Marie), endocrinometabólicas (síndrome de Schwartz-Battes ou secreção inapropriada do hormônio antidiurético, síndrome de Cushing, síndrome carcinoide), hematológicas (anemia, tromboflebite migratória), cutâneas (prurido, herpes-zóster, acantose *nigricans*), neurológicas (encefalopatia, mielopatia, neuropatia) e musculares (miastenia grave-símile).

Pacientes que precisam de internações hospitalares por longo período estão mais sujeitos às pneumopatias por germes gram-negativos, como a *Escherichia coli.* Pacientes sob assistência respiratória mecânica ou submetidos à inaloterapia, com cânula traqueal ou cateter venoso, são mais suscetíveis às pneumonias por *Pseudomonas*.

Não podemos esquecer a possibilidade de AIDS nas pneumopatias de repetição.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sintomas e sinais das afecções do aparelho respiratório são: dor torácica, tosse, expectoração, hemoptise, vômica, dispneia, sibilância, rouquidão e cornagem.

Dor torácica. São inúmeras as causas de dor no tórax. A isquemia do miocárdio manifestada pelo quadro de angina do peito ou de infarto do miocárdio, as pleurites, as alterações musculoesqueléticas, as disfunções do esôfago e as afecções pericárdicas são as causas mais comuns (Quadro 36.1).

A identificação da causa depende das características semiológicas da dor (ver Capítulo 9, *Dor*).

Dor pleurítica

As **pleurites** ou **pleurisias** são importantes causas de dor torácica. Em geral, a dor acompanha-se de tosse seca de timbre alto. Pode ocorrer febre e, em certa fase da doença, surgir dispneia. A dor costuma ser aguda, intensa e em pontada ("dor pleurítica"). O paciente a localiza com precisão e facilidade. Sua área é pequena, bem delimitada, e ela não se irradia, podendo o paciente cobri-la com a polpa de um dedo, ou fazer menção de agarrá-la sob as costelas com os dedos semifletidos.

A dor aumenta com a tosse, o que faz o paciente reprimi-la, o mesmo acontecendo com os movimentos do tórax. Nem sempre o decúbito sobre o lado da dor proporciona alívio. Em muitos, quando a dor desaparece, surge a dispneia; isso significa que o derrame se instalou.

Quadro 36.1 Causas de dor torácica.

Estrutura ou órgão	Afecção
Parede torácica	Processos inflamatórios superficiais
	Lesões traumáticas
	Distensão muscular
	Neoplasias ósseas
	Espondiloartrose cervical e torácica
	Hérnia de disco
	Compressões radiculares
	Neuralgia herpética
	Dorsalgia
Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras	Traqueítes e bronquites
	Neoplasias
	Pneumonias
	Embolia pulmonar
	Infarto pulmonar
	Câncer do pulmão
	Pleurites
	Pneumotórax espontâneo
	Traumatismos torácicos
Coração e pericárdio	Angina do peito

	Infarto do miocárdio Prolapso da valva mitral Miocardiopatias Arritmias Pericardites Síndrome pós-cardiotomia
Vasos	Aneurisma da aorta torácica Dissecção aórtica aguda Hipertensão pulmonar
Esôfago	Esofagite de refluxo Espasmo do esôfago Hérnia hiatal Câncer do esôfago
Mediastino	Tumores do mediastino Mediastinites Pneumomediastino
Órgãos abdominais	Úlcera péptica Câncer do estômago Cólica biliar Colecistite Hepatomegalia congestiva Pancreatite Neoplasias do pâncreas Esplenomegalia
Causa psicogênica	Tensão nervosa Transtorno de ansiedade e/ou depressão Síndrome do pânico

Nas pleurites diafragmáticas, o paciente adota uma posição antálgica (semissentado), comprimindo o hemitórax oposto com uma das mãos. Nas pleurisias diafragmáticas periféricas, a dor se reflete na área dos nervos intercostais mais próximos, enquanto a dor das pleurisias diafragmáticas centrais (território inervado pelo frênico), na linha paraesternal. Nesse caso, o paciente não consegue definir com precisão o local da dor, se torácica ou abdominal. Não é raro ocorrer um quadro de falso abdome agudo, principalmente em crianças.

As pleurites apicais provocam dor no pescoço e no ombro.

A dor no pneumotórax espontâneo benigno dos jovens é característica – súbita, aguda e intensa. O paciente quase sempre a compara a uma punhalada. Acompanha-se de dispneia, de intensidade variável, dependendo da pressão na cavidade pleural. Não há relato de febre. A dor surpreende o paciente em plena saúde, na imensa maioria das vezes.

Tendo em vista que as pneumonias alveolares (bacterianas) iniciam-se na periferia dos lobos, estruturas em estreito contato com a pleura parietal, as características semiológicas da dor são as mesmas das pleurites.

Sempre que há comprometimento subpleural, o folheto visceral responde com uma reação exsudativa, que, em um estágio mais avançado, o faz aderir ao folheto parietal, provocando a dor. Quando o foco pneumônico é apical, mediastinal ou diafragmático, as vias nervosas aferentes conduzem o estímulo até os centros cerebrais, e os pacientes relatam uma sensação dolorosa profunda, não localizada, bem diferente da anterior.

O infarto pulmonar cortical, parietal ou diafragmático, provoca dor muito parecida com a das pleurites e das pneumonias. A concomitância de doença emboligênica (trombose venosa profunda e trombose intracavitária), até então não identificada, contribui decisivamente para o diagnóstico de infarto pulmonar.

A sensação dolorosa provocada pelas viroses respiratórias é bem diferente. O paciente queixa-se de dor difusa, como um desconforto, quase sempre de localização retroesternal, que se exacerba com a tosse, que é seca.

Nas laringotraqueítes e nas traqueobronquites agudas, o paciente localiza a dor respectivamente na laringe e na traqueia, colocando a mão espalmada sobre o esterno.

A dor mediastínica, que surge principalmente nas neoplasias malignas da região, é uma sensação dolorosa profunda, sem localização precisa (mas que varia com a sede da neoplasia), surda e mal definida.

A dor de angina do peito clássica aparece após esforço, quando o paciente anda ou faz algum exercício, após alimentação abundante ou sofre grandes emoções. Consiste em uma sensação de aperto e opressão. Sua duração é de alguns minutos, cessando com a interrupção do esforço que a provocou ou com o uso de vasodilatadores coronários. A dor do infarto de miocárdio dura horas e não melhora com vasodilatadores (ver Capítulo 49, *Doenças do Coração e da Aorta,* e Capítulo 53, *Doenças das Artérias*).

A dissecção aórtica aguda, também denominada aneurisma dissecante da aorta, provoca dor cuja característica principal é sua intensidade: é lancinante; o paciente relata sensação de ruptura retroesternal, que repercute na parte posterior do tórax, entre as escápulas.

Na pericardite, a dor não se confunde com a angina, dela se diferenciando por não ser desencadeada por esforço, menor intensidade, presença de atrito, não ter irradiação e acompanhar-se, frequentemente, de quadro infeccioso como o da pleurite. Os pacientes com pericardite às vezes assumem a "posição de prece maometana".

A dor na hipertensão da artéria pulmonar decorre de seu estiramento e lembra a dor cardíaca, com a diferença de que não se beneficia com os nitritos.

Na esofagite é um sintoma frequente. Embora algumas vezes possa ser confundida com a dor da angina, sua característica de queimação retroesternal, de aparecimento quando o paciente se deita, facilita seu reconhecimento. Indagar nessas situações sobre uso de bebidas alcoólicas, tabagismo, alimentação excessivamente quente ou muito condimentada.

Os indivíduos com hérnia de hiato e esofagite de refluxo, que na última refeição se alimentaram exageradamente ou ingeriram líquidos em abundância, podem apresentar um quadro que simula a síndrome anginosa (ver Capítulo 73, *Doenças do Esôfago*).

Tosse. Resulta de estimulação dos receptores da mucosa das vias respiratórias. Os estímulos podem ser de natureza inflamatória (hiperemia, edema, secreções e ulcerações), mecânica (poeira, corpo estranho, aumento ou diminuição da pressão pleural como ocorre nos derrames e nas atelectasias), química (gases irritantes) e térmica (frio ou calor excessivo) (Quadro 36.2).

A tosse é um mecanismo de defesa das vias respiratórias, as quais reagem aos irritantes ou procuram eliminar secreções anormais, sempre com o objetivo de se manterem permeáveis. Contudo, ela pode tornar-se nociva ao sistema respiratório, em virtude do aumento da pressão na árvore brônquica, que culmina na distensão dos septos alveolares.

Quadro 36.2 Causas de tosse.

- Asma brônquica
- Tabagismo
- Refluxo gastresofágico
- Sinusites
- Bronquites
- Bronquiectasias
- Pneumonias
- Irritação do canal auditivo externo
- Adenoides
- Amigdalites
- Faringites
- Laringites

- Traqueítes
- Pleurites
- Tuberculose pulmonar
- Abscesso pulmonar
- Câncer do pulmão
- Embolia pulmonar
- Infarto pulmonar
- Pneumoconiose
- Insuficiência ventricular esquerda
- Corpos estranhos
- Partículas irritantes suspensas no ar, produtos químicos ou gases
- Estenose mitral
- Tumores do mediastino
- Megaesôfago
- Medicamentos (inibidores da enzima conversora da angiotensina [IECA])
- Tosse psicogênica

A tosse pode provocar hemorragias conjuntivais, fratura de arcos costais, hérnias inguinais em pessoas idosas e grande desconforto nos pacientes recém-operados.

Há uma tendência entre os pacientes tabagistas crônicos de considerá-la como manifestação "normal", principalmente quando ocorre pela manhã.

Sua investigação clínica inclui as seguintes características: frequência, intensidade, tonalidade, existência ou não de expectoração, relações com o decúbito, período do dia em que é maior sua intensidade.

A tosse pode ser produtiva ou úmida, quando se acompanha de secreção, não devendo nesses casos ser combatida; ou seca, quando é inútil, causando apenas irritação das vias respiratórias.

A tosse quintosa caracteriza-se por surgir em acessos, geralmente pela madrugada, com intervalos curtos de acalmia, acompanhada de vômitos e sensação de asfixia. Embora seja característica da coqueluche, ocorre também em outras afecções broncopulmonares.

A tosse seca pode ter origem em áreas fora da árvore brônquica, como o canal auditivo externo, a faringe, os seios paranasais, o palato mole, a pleura e o mediastino. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) podem ser causa de tosse.

Corpo estranho nas vias respiratórias provoca tosse seca, quase contínua, rebelde ao tratamento. Em uma fase mais tardia, torna-se mais branda, passando a produtiva, desde que ocorra inflamação, com ou sem infecção.

Tosse seca, que não cede à medicação comum, pode ser um equivalente da asma e como tal deve ser tratada.

Nos enfisematosos (tipo PP, *pinker puffer* [magro]), a tosse é mais seca. Nos bronquíticos (tipo BB, *blue bloater* [gordo]) é produtiva.

Pode ser um sinal precoce de doença pulmonar intersticial, como alveolite alérgica, sarcoidose, fibrose idiopática, condições em que sempre compromete a qualidade de vida.

No tromboembolismo costuma ser improdutiva, mas pode acompanhar-se de expectoração com traços de sangue. O mesmo acontece na insuficiência ventricular esquerda, na estenose mitral e no edema pulmonar agudo, quando, então, costuma acompanhar-se de secreção espumosa, às vezes de coloração rósea.

Após intubação traqueal, traqueostomia e nos indivíduos portadores de hérnia hiatal ou acometidos de acidente vascular cerebral pode ocorrer tosse produtiva provocada por aspiração de resíduos gástricos.

A sinusite crônica e a rinite são outras causas de tosse, devido ao gotejamento de secreção para a faringe.

Denomina-se tosse-síncope aquela que, após crise intensa, resulta na perda de consciência.

A tosse bitonal deve-se a paresia ou paralisia de uma das cordas vocais, que pode significar comprometimento do nervo laríngeo inferior (recorrente), situado à esquerda no mediastino médio inferior.

A tosse rouca é própria da laringite crônica, comum nos tabagistas.

Antes do aparecimento dos fármacos antituberculose, era frequente a laringite específica. Hoje, um grande número de laringites é causado pelo *Paracoccidioides brasiliensis,* fungo responsável pela paracoccidioidomicose.

Tosse reprimida é aquela que o paciente evita, em razão da dor torácica ou abdominal, como acontece no início das pleuropneumopatias, no pneumotórax espontâneo, nas neuralgias intercostais, nos traumatismos toracoabdominais e nas fraturas de costela.

Tosse associada a beber ou comer está relacionada com doença do esôfago superior (divertículo, doença neuromuscular).

Há pacientes que apresentam tosse ou seu equivalente, o pigarro, em situações que implicam tensão emocional (tosse psicogênica), como reuniões e falar em público. A tosse psicogênica é um diagnóstico de exclusão.

Expectoração. A confirmação da presença de escarro é o primeiro passo para diferenciar uma síndrome brônquica de uma síndrome pleural. Suas características semiológicas compreendem volume, cor, odor, transparência e consistência. Não se deve esquecer que as mulheres e as crianças têm o costume de deglutir a expectoração.

As características do escarro dependem de sua composição: o seroso contém água, eletrólitos, proteínas e é pobre em células; o mucoide, embora contenha muita água, proteínas, inclusive mucoproteínas, eletrólitos, apresenta celularidade baixa; o purulento é rico em piócitos e tem celularidade alta; no hemoptoico, observam-se "rajas de sangue".

A expectoração no edema pulmonar agudo é bem característica, tendo aspecto seroso espumoso. Ocasionalmente apresenta coloração rósea.

A expectoração do asmático é mucoide, com alta viscosidade, aderindo às paredes do recipiente que a contém, lembrando a clara de ovo; marca o término da crise asmática. Sua riqueza em eosinófilos é bem característica.

O paciente com DPOC costuma produzir pequena quantidade de escarro diariamente, mas quando em exacerbação, apresenta pelo menos 2 dos 3 seguintes critérios: mudança da cor do escarro, passando, por exemplo, de mucoide para mucopurulento ou purulento, aumento de volume e piora da dispneia. São sinais de infecção brônquica.

Os bronquíticos crônicos, quando portadores de bronquiectasias, principalmente nas reagudizações, costumam eliminar, pela manhã, grande quantidade de secreção, acumulada durante a noite, ocasião em que fazem sua "toalete" brônquica.

Expectoração

A presença de expectoração é importante para diferenciar as lesões alveolares (pneumonias bacterianas) das intersticiais (pneumonias virais). No início das pneumonias bacterianas, não existe expectoração ou é discreta. Após algumas horas ou dias, surge uma secreção abundante, amarelo-esverdeada, pegajosa e densa. Nesta fase pode aparecer escarro hemoptoico vermelho-vivo ou cor de tijolo. Nas pneumonias por bacilos gram-negativos (*Klebsiella, Aerobacter, Pseudomonas*), a expectoração adquire aspecto de geleia de chocolate. Quando há germes anaeróbios (bacteroides), o hálito fétido e o escarro pútrido chamam a atenção do médico, embora isso costume ocorrer tardiamente. A fetidez é típica de abscesso pulmonar, possibilitando seu diagnóstico a distância. Na tuberculose pulmonar a expectoração pode conter sangue desde o início da doença, costuma ser francamente purulenta, com aspecto numular, inodora, aderindo às paredes do recipiente.

Exame laboratorial do escarro

O escarro coletado para exame deve ser enviado rapidamente ao laboratório, pois só assim o exame macroscópico tem valor diagnóstico. Além de células e germes, pode conter cristais de Charcot-Leyden, espirais de Curshmann (nos asmáticos), bronquiólitos (nos bronquíticos), grãos de *Actinomyces* (actinomicose), fâneros (neoplasias teratodermoides do mediastino), restos de corpo estranho aspirados e helmintos.

Hemoptise. A hemoptise é a eliminação de sangue pela boca, passando através da glote. Está entre as mais dramáticas manifestações clínicas com que o médico se defronta. O primeiro problema que se impõe é transmitir serenidade ao paciente e à família.

As hemoptises podem ser devidas a hemorragias brônquicas ou alveolares (Quadro 36.3).

Nas hemoptises de origem brônquica, o mecanismo é a ruptura de vasos previamente sãos, como ocorre no carcinoma brônquico, ou de vasos anormais, dilatados, neoformados, como sucede nas bronquiectasias e na tuberculose.

Quadro 36.3 Causas de hemoptise.

Vias respiratórias	Vasos pulmonares
Tuberculose	Infarto pulmonar
Câncer da laringe	Fístula arteriovenosa
Traqueíte	Vasculites
Bronquite	Estenose mitral
Corpo estranho	Edema pulmonar
Bronquiectasia	Aneurisma da aorta
Carcinoma brônquico	Obstrução venosa
Adenoma brônquico	Iatrogênicas
Parênquima pulmonar	Broncoscopia
Tuberculose	Punção torácica
Pneumonia	Cateter de Swan-Ganz
Micose	Outras

Supuração crônica não tuberculosa	Alterações da coagulação
Abscesso	Parasitoses pulmonares
Neoplasias primitivas	Fibrose cística
Neoplasias metastáticas	
Traumatismos	
Síndrome de Goodpasture	
Hemossiderose	
Cistos e bolhas (*blebs*)	

Nas hemorragias de origem alveolar, a causa é a ruptura de capilares ou transudação de sangue, sem que haja solução de continuidade no endotélio.

Quando há um processo infeccioso que evolui para necrose (tuberculose), surgem cavidades que, ao abscederem, podem abrigar aneurismas de Rasmüssen.

Local de origem do sangramento

Para entender melhor a origem das hemoptises, deve-se lembrar que há no pulmão duas circulações: a sistêmica e a pulmonar. A circulação sistêmica é de alta pressão e corresponde às artérias brônquicas. A circulação apresenta pressão bem menor, sendo formada pelos ramos da artéria pulmonar. Há ocasiões em que é possível suspeitar de qual circulação provém o sangue: as hemoptises originadas nas artérias brônquicas, em geral, são maciças, o sangue pode ser recente ou não, saturado ou não, com ou sem catarro. É o que ocorre nas bronquiectasias, na estenose mitral e nas fístulas arteriovenosas. Quando o sangue provém de ramos da artéria pulmonar, seu volume costuma ser menor, como se observa nas pneumonias, nas broncopneumonias, nos abscessos e no tromboembolismo.

O diagnóstico etiológico é a próxima etapa, embora se saiba que 10 a 20% das hemoptises ficam sem diagnóstico quanto à sua causa. Atualmente, a causa mais frequente são as bronquiectasias. Contudo, a tuberculose ainda é responsável por um grande número de casos, juntamente com a aspergilose oportunística que se instala nas cavernas saneadas (*fungus ball*).

As hemoptises podem ocorrer com ou sem ruptura vascular. O aspecto arejado do sangue, elemento diagnóstico importante, nem sempre é verificável devido à secreção mucopurulenta.

O prognóstico de uma hemoptise não é definido pelo volume de sangue eliminado. Pequenas hemoptises podem levar a broncospasmo grave.

As hemoptises maciças (acima de 600 mℓ/24 h) levam comumente ao choque, embora a maior causa de morte seja a asfixia provocada pelo tamponamento da traqueia por coágulos.

Em pacientes que alcançam a idade adulta, periodicamente acometidos de hemoptises, o diagnóstico pode ser facilitado, uma vez que se encontre em sua história relato de doença anteriormente diagnosticada. Isto ocorre, com frequência, nas fibroses residuais dos tuberculosos curados, portadores de cavernas saneadas habitadas por *Aspergillus,* e nos bronquíticos crônicos com bronquiectasias.

Na hemoptise que surge pela primeira vez em paciente adulto do sexo masculino, fumante durante muitos anos, aventa-se logo a hipótese de lesão brônquica maligna.

Em contraposição, um primeiro episódio hemoptoico em um jovem, em aparente bom estado de saúde, não tem o mesmo significado. Com razão, tal fato era chamado de "hemoptise providencial", por possibilitar o diagnóstico precoce da tuberculose.

Na infância, as causas mais frequentes de hemoptise ou de expectoração hemoptoica são as pneumonias bacterianas e os corpos estranhos.

Nos jovens, a tuberculose e a estenose mitral. Em nosso meio, a paracoccidioidomicose é causa comum de hemoptise, sobretudo pela sua possível associação à tuberculose. As hemoptises devidas ao adenoma brônquico e ao tumor carcinoide são, em geral, de certo volume, sendo o primeiro mais comum na mulher. Os bronquíticos raramente apresentam hemoptise, embora com frequência tenham estrias de sangue no escarro.

Hemoptise em paciente submetido a intervenção cirúrgica recente faz pensar em embolia pulmonar.

A ausculta muitas vezes possibilita determinar o local de origem do sangramento.

A radiografia do tórax deve ser feita logo que as condições do paciente a viabilizem. O exame broncoscópico é obrigatório mesmo durante o episódio de sangramento.

Hemoptise, epistaxe e hematêmese

Deve-se iniciar o diagnóstico diferencial entre estas três condições partindo das vias respiratórias superiores. Hemorragias nasais (epistaxe) podem confundir-se com hemoptises, embora seja fácil diferenciá-las pela rinoscopia anterior.

As epistaxes são devidas a traumatismos, manipulações e espirros. Dependem de modificações intrínsecas na área de Kiesselbach. Antes de ser eliminado, o sangue, ao descer pela laringe provoca tosse, com sensação de asfixia, o que pode confundir o médico.

A hematêmese é a hemorragia que mais facilmente se confunde com as hemoptises. Na hematêmese, o sangue eliminado tem aspecto de borra de café, podendo conter ou não restos alimentares, de odor ácido, e não é arejado. Na história pregressa desses pacientes, na maioria das vezes, há referência a úlcera gastroduodenal, esofagite ou melena. Quando as hematêmeses são de grande volume, o diagnóstico diferencial torna-se difícil.

Vômica. A vômica é a eliminação mais ou menos brusca, através da glote, de uma quantidade abundante de pus ou líquido de outra natureza. Pode ser única ou fracionada, proveniente do tórax ou do abdome. Na maioria das vezes, origina-se de abscessos ou cistos nem sempre localizados no tórax, mas que drenam para os brônquios.

As causas mais frequentes são o abscesso pulmonar, o empiema, as mediastinites supuradas e o abscesso subfrênico.

Dispneia. A dispneia é a dificuldade para respirar, podendo o paciente ter ou não consciência desse estado. Será subjetiva quando só for percebida pelo paciente, e objetiva quando se fizer acompanhar de manifestações que a evidenciam ao exame físico. A dispneia subjetiva nem sempre é confirmada pelos médicos, e a objetiva nem sempre é admitida pelo paciente.

Relacionando a dispneia com as atividades físicas, pode-se classificá-la em dispneia aos grandes, médios e pequenos esforços.

Dispneia de repouso é a dificuldade respiratória mesmo em repouso.

A dispneia pode acompanhar-se de taquipneia (frequência aumentada) ou hiperpneia (amplitude aumentada).

Ortopneia é a dispneia que impede o paciente de ficar deitado e o obriga a sentar-se ou a ficar de pé para obter algum alívio.

Trepopneia é a dispneia que aparece em determinado decúbito lateral, como acontece nos pacientes com derrame pleural que se deitam sobre o lado são.

A platipneia (contrário da ortopneia) é a dispneia que aparece quando o paciente passa da posição deitada para sentado ou em pé. As causas mais frequentes são malformação arteriovenosa pulmonar, síndrome hepatopulmonar, forame oval patente ou um defeito no septo atrial (*shunt* direita-esquerda intracardíaco).

Além da classificação em dispneia de grandes, médios e pequenos esforços, pode ser caracterizada de outras maneiras: (1) por escalas categóricas, que se concentram no tipo e na quantidade de esforço para desencadear a dispneia; (2) por escalas analógicas visuais, quando o paciente aponta em uma linha, em geral de 100 mm, a magnitude da dispneia em repouso ou quando desempenhando alguma atividade; (3) por escalas multidimensionais, quando o instrumento de medida se concentra na limitação funcional e na magnitude do esforço.

Para situações especiais foram propostas classificações com mais detalhes como a escala de dispneia do Medical Research Council modificada (mMRC) (Quadro 36.4).

Fisiopatologia. As causas de dispneia podem ser divididas em atmosféricas, obstrutivas, pleurais, toracomusculares, diafragmáticas, teciduais ou relacionadas ao sistema nervoso central.

Causas atmosféricas. Quando a composição da atmosfera for pobre em oxigênio ou sua pressão parcial estiver diminuída, surge dispneia. Nesses casos, o organismo reage, de início, com taquipneia, mas, se esta situação perdurar, aparece a sensação de falta de ar. Pacientes com insuficiência respiratória crônica, mas compensada, ao mudarem de altitude, quase sempre se queixam de dispneia.

Causas obstrutivas. As vias respiratórias, da faringe aos bronquíolos, podem sofrer redução de calibre (Quadro 36.5).

A obstrução pode ser intraluminal, parietal ou mista.

As obstruções laríngeas, comumente parietais, são ocasionadas por difteria, laringite estridulosa, edema angioneurótico, estenose por tuberculose ou blastomicose e neoplasia.

As obstruções da traqueia, em geral por compressão extrínseca, decorrem de bócio, neoplasias malignas, aneurisma da aorta e adenomegalias mediastínicas.

As obstruções brônquicas podem ser intraluminais, parietais ou mistas, e são causadas por neoplasias do mediastino, adenomegalias, carcinoma brônquico.

Quadro 36.4 Escala de dispneia do Medical Research Council modificada (mMRC).

Grau	Atividade
0	Sinto falta de ar ao realizar exercício físico intenso
1	Sinto falta de ar quando aperto meu passo ou subo escadas ou ladeira
2	Preciso parar algumas vezes quando ando no meu passo, ou ando mais devagar que as outras pessoas da minha idade
3	Preciso parar muitas vezes devido à falta de ar quando ando perto de 100 m ou poucos minutos de caminhada no plano
4	Sinto tanta falta de ar que não saio de casa, ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho sozinho

Quadro 36.5 Diagnóstico clínico do local da obstrução das vias respiratórias.

Local	Inspeção	Palpação	Percussão	Ausculta
Laringe (geralmente acompanhada de disfonia)	Tiragem supraesternal, supraclavicular, epigástrica e intercostal Dispneia intensa	Frêmito palpável no local da obstrução	–	Cornagem intensa
Traqueia	Idem	Frêmito palpável menos intenso que no caso anterior	Hipersonoridade	Cornagem discreta a intensa
Brônquio (obstrução incompleta)			Hipersonoridade	Diminuição do murmúrio vesic

	Abaulamento expiratório dos espaços intercostais no lado comprometido Dispneia moderada ou ausente	Diminuição do frêmito toracovocal nos segmentos pulmonares dependentes do brônquio comprometido		
Brônquio (obstrução completa)	Retração dos espaços intercostais no lado comprometido Desvio do *ictus cordis* para o lado comprometido Dispneia intensa, predominantemente expiratória	Abolição do frêmito toracovocal nos segmentos pulmonares dependentes do brônquio obstruído	Macicez	Abolição do murmúrio vesicula
Bronquíolos (obstrução generalizada)	Tiragem supraesternal, supraclavicular, epigástrica e intercostal Dispneia expiratória	Redução do frêmito toracovocal bilateramente	Hipersonoridade	Roncos e sibilos generalizados

As obstruções bronquiolares são sempre mistas e aparecem na asma e nas bronquiolites.

Causas parenquimatosas. Todas as afecções que reduzam a área de hematose de modo intenso, tais como condensações e rarefações parenquimatosas, determinam dispneia. Quando o processo se instala lentamente, a dificuldade respiratória costuma ser menor desde que o organismo disponha de tempo para se adaptar.

Causas toracopulmonares. As alterações capazes de modificar a dinâmica toracopulmonar, reduzindo sua elasticidade e sua movimentação, ou provocando assimetria entre os hemitórax, podem provocar dispneia. Nessas condições se incluem as fraturas dos arcos costais, a cifoescoliose e as alterações musculares, tais como miosite, pleurodinia ou mialgia intensa.

Causas diafragmáticas. Sendo o diafragma o mais importante músculo respiratório, contribuindo com aproximadamente 70% da ventilação, toda afecção que interfira com seus movimentos pode ocasionar dispneia. As principais alterações são paralisia, hérnias e elevações uni ou bilaterais. (Ver Capítulo 41, *Doenças do Diafragma.*)

Causas pleurais. A pleura parietal é dotada de inervação sensitiva e sua irritação provoca dor que aumenta com a inspiração. Para evitá-la, o paciente procura limitar ao máximo seus movimentos, bem como deitar sobre o lado que o incomoda. Esses dois mecanismos juntos explicam a dispneia desses pacientes. Grandes derrames, embora não se acompanhem de dor, reduzem a expansão pulmonar e, por isso, causam dispneia.

Causas cardíacas. Dependem do mau funcionamento da bomba aspirante-premente que é o coração. O mecanismo principal da dispneia é a congestão passiva dos pulmões (ver Seção 1, *Coração*, Capítulo 47, *Exame Clínico*).

Causas de origem tecidual. O aumento do consumo celular de oxigênio é uma resposta fisiológica normal ao aumento de atividade metabólica. Praticamente basta intensificar a atividade muscular para condicionar o aparecimento de dispneia (exercício físico, tetania, crises convulsivas).

Causas relacionadas ao sistema nervoso. Podemos separá-las em dois grupos: as de origem neurológica por alterações do ritmo respiratório, como ocorre em certos tipos de hipertensão craniana, e as psicogênicas, que se manifestam sob a forma de dispneia suspirosa.

A dispneia psicogênica grave (síndrome de hiperventilação) acompanha-se de modificações somáticas decorrentes da alcalose respiratória, especialmente espasmos musculares e dormências, podendo chegar à perda da consciência.

Sibilância. Chiado ou "chieira" é como o paciente se refere a um ruído que ele pode perceber, predominantemente na fase expiratória da respiração, quase sempre acompanhado de dispneia. Seu timbre é elevado e o tom é musical, sendo comparado ao miado de um gato.

A sibilância é frequentemente referida durante o período noturno quando o paciente se encontra no leito. Isso ocorre por vários motivos: (1) nesse momento o ambiente costuma estar mais silencioso; (2) a posição deitada pode reduzir os volumes pulmonares e o diâmetro das vias respiratórias; (3) sempre ocorre redução fisiológica da produção de corticosteroide e de catecolaminas endógenas no período noturno.

Apesar de todos esses fatores favorecerem a ocorrência de sibilância, deve-se sempre tentar excluir a possibilidade de refluxo gastresofágico e a presença de alergênios no local de dormir.

O chiado resulta da redução do calibre da árvore brônquica, podendo ser o prenúncio de crise asmática. Na infância pode aparecer durante resfriados em episódios isolados, na maioria das vezes, sem significado clínico. No adulto, contudo, pode ser a primeira manifestação de broncospasmo infeccioso, não atópico, que pode perpetuar-se por meio de repetidas crises paroxísticas.

Quando a sibilância for persistente, localizada ou unilateral, pode indicar neoplasia ou corpo estranho.

As principais causas brônquicas e pulmonares são: asma, bronquite aguda e crônica, infiltrados eosinofílicos, tuberculose brônquica, neoplasias malignas e benignas, embolias pulmonares, fármacos colinérgicos, bloqueadores beta-adrenérgicos, inalantes químicos, vegetais e animais.

A insuficiência ventricular esquerda é a causa não pulmonar que mais provoca chiado. Daí a denominação "asma cardíaca" dada a este tipo de dispneia de origem cardíaca.

Rouquidão ou disfonia. Rouquidão ou mudança do timbre da voz traduz alteração na dinâmica das cordas vocais (ver Seção 4, *Laringe*, Capítulo 32, *Exame Clínico*, e Capítulo 34, *Doenças da Laringe*). Quando for aguda, de curta duração, não tem maior significado, ocorrendo com frequência nas laringites virais. Em contrapartida, quando se prolonga é necessária investigação detalhada.

As lesões das cordas vocais podem ser laríngeas ou extralaríngeas. Entre as primeiras citam-se a tuberculose, a paracoccidioidomicose, os pólipos e as neoplasias benignas e malignas. Entre as que se situam fora da laringe, por comprometimento do recorrente esquerdo, estão os tumores localizados no mediastino médio inferior, e entre eles, as neoplasias malignas, as adenomegalias, o aneurisma do arco aórtico e a estenose mitral.

Difteria, mononucleose infecciosa e neurite diabética podem também causar disfonia. Nas doenças sistêmicas lembrar que as cordas vocais podem estar comprometidas. É o que ocorre no mixedema, na mucoviscidose e no lúpus eritematoso.

Cornagem. A cornagem é a dificuldade inspiratória por redução do calibre das vias respiratórias superiores, na altura da laringe, e que se manifesta por um ruído (estridor) e tiragem. O paciente, para facilitar a entrada do ar, desloca a cabeça para trás, em extensão forçada.

As causas mais comuns são: laringite, difteria, edema da glote e corpos estranhos.

EXAME FÍSICO

Antes de iniciar o exame físico do tórax, o médico já deve ter feito o exame físico geral, incluindo cabeça, tronco e membros, para identificar eventuais alterações que possam ser correlacionadas com doenças pulmonares.

Nesta avaliação destacam-se os aspectos apresentados a seguir.

Exame físico geral

- **Crânio.** Depressões e nódulos (mieloma múltiplo, metástases).
- **Face.** Áreas de hiperpigmentação simétricas (lúpus eritematoso); lesões descamativas, nódulos, linfonodos retroauriculares, paralisia facial (sarcoidose).
- **Nariz.** Sinusite (bronquiectasias), rinite alérgica (asma), lesão mucosa, paracoccidioidomicose.
- **Orelha.** Otite média.
- **Boca, garganta e laringe.** Dentes em más condições e alterações gengivais (pneumonias aspirativas), lesões ulceradas ou moriformes das gengivas e mucosas, lesões labiais ("boca de tapir", paracoccidioidomicose), disfonia (comprometimento do recorrente por neoplasia do mediastino ou paracoccidioidomicose).
- **Olho.** Síndrome de Claude-Bernard-Horner (compressão do simpático, tumor de Pancoast), estrabismo (metástase cerebral), uveíte, coriorretinite, conjuntivite flictenular, cegueira (tuberculose, sarcoidose), edema de papila (hipertensão craniana, narcose por CO_2), retinopatias (glomerulonefrite da síndrome de Goodpasture).
- **Pescoço.** Nódulos na tireoide (metástase pulmonar), bócio mergulhante (tumor do mediastino), desvio lateral da traqueia (fibrose pulmonar, atelectasia e grande derrame pleural), redução do espaço entre a borda inferior da cartilagem cricoide e a fúrcula esternal (normal > 5,5 cm, valor menor sugere hiperinsuflação do enfisema avançado), turgência das veias jugulares (síndrome da veia cava superior e insuficiência cardíaca congestiva). Nos pacientes enfisematosos, a turgência se acentua com a expiração, o que não acontece na insuficiência cardíaca.
- **Linfonodos.** Pesquisá-los nas regiões cervicais, fossas supra e infraclaviculares e axilas.
- **Abdome.** No abdome, verificar se existe hepatoesplenomegalia, líquido na cavidade ou circulação colateral.
- **Membros superiores e inferiores.** Baqueteamento (hipocratismo) digital (Figura 36.1) (supuração pulmonar não tuberculosa), osteoartropatia hipertrófica pneumica, síndrome de Bamberg-Marie (neoplasia maligna do tórax), artrites (sarcoidose), tromboflebite dos membros inferiores (tromboembolismo pulmonar), neurite periférica (síndrome paraneoplásica).

Circulação colateral no tórax. Resulta de um obstáculo próximo à desembocadura da veia ázigo na veia cava superior. Essa eventualidade costuma ocorrer nas neoplasias do mediastino correspondentes a essa área. Classicamente são descritos três tipos principais de circulação colateral na dependência de onde se situa a obstrução: acima da desembocadura da veia ázigo; abaixo da desembocadura da veia ázigo; na desembocadura da veia ázigo.

Obstrução acima da desembocadura da veia ázigo. O sangue só pode atingir o átrio direito pela veia ázigo desde que a corrente sanguínea se inverta nas veias subclávias, axilares, costoaxilares e mamárias internas (cavo-cava azigótica). Neste caso, a circulação colateral surge na face anterossuperior do tórax.

Obstrução abaixo da desembocadura da veia ázigo. O sangue impossibilitado de atingir o átrio desvia-se para a veia ázigos, invertendo a direção da corrente até atingir a veia cava inferior. Neste caso, a circulação é mínima, uma vez que a circulação se fará através do plexo vertebral, não havendo por isso sobrecarga na rede superficial.

Obstrução na desembocadura da veia ázigo. Não só exclui a veia ázigo da circulação como impede o sangue de atingir as derivações profundas (cava-cava anazigótica). Tal situação provoca aumento da pressão nos troncos braquicefálicos invertendo a corrente sanguínea nas veias mamárias externas, torácicas, laterais e epigástricas. Nestes casos, a rede venosa superficial será exuberante nas faces lateral e anterior do tórax e o sentido da corrente será de cima para baixo.

Inspeção

O tórax é observado tanto com o paciente sentado como deitado. Na inspeção estática examinam-se a forma do tórax e suas anomalias estruturais, congênitas ou adquiridas, localizadas ou difusas, simétricas ou não.

Na inspeção dinâmica observam-se os movimentos respiratórios, suas características e alterações.

Deve-se avaliar, de início, o estado de consciência do paciente, lembrando a frequência com que um grande número de enfisematosos, principalmente aqueles em que predomina a bronquite (tipo BB), apresentam-se em um estado torporoso devido à narcose pelo CO_2.

Na pele observam-se a coloração e o grau de hidratação, bem como se há lesões elementares sólidas, correlacionando-as com as doenças pulmonares. Assim, as pápulas e ulcerações com a paracoccidioidose; os tubérculos com a tuberculose e a sarcoidose; os nódulos com o eritema nodoso ou a sarcoidose e o eritema indurativo de Bazin (paniculite por reação de hipersensibilidade ao *M. tuberculosis*); a urticária com a alergia; as vegetações com a paracoccidiodose, a tuberculose e os epiteliomas.

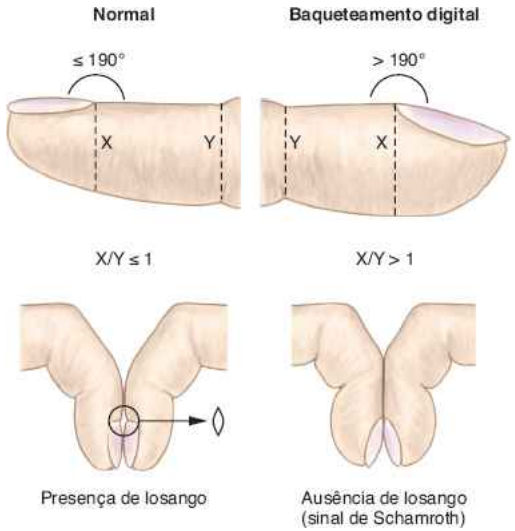


Figura 36.1 Representação esquemática comparando dedo normal com baqueteamento digital. O baqueteamento digital é estabelecido quando a razão de profundidade interfalangeana (X/Y) é maior que 1, o ângulo da base da unha é maior que 190° ou quando o sinal de Schamroth é positivo (ausência de janela em forma de losango quando os dedos estão unidos pela face dorsal).

Quanto às lesões de conteúdo líquido, isto é, vesículas, bolhas, pústulas e abscessos, estabelecer suas correlações: impetigo com pneumonia estafilocócica (principalmente na criança); abscesso frio com tuberculose; empiema de necessidade com supuração pleuropulmonar que se fistulizou para a superfície cutânea.

Deve-se observar a coloração da pele do paciente, destacando-se a cianose e a palidez, lembrando-se de que nem sempre há cianose, mesmo na hipoxemia grave. Para que haja cianose, é preciso que o paciente tenha, pelo menos, 5% de hemoglobina reduzida. Pesquisá-la na pele, nas unhas, nos lábios e na mucosa oral.

As mamas devem ser examinadas pela inspeção e palpação e comparadas quanto ao volume, posição do mamilo e existência de nódulos (ver Seção 4, *Mamas*, Capítulo 144, *Exame Clínico*). Pacientes mastectomizadas por neoplasia estão sujeitas a metástases pulmonares que se manifestam por nódulo pulmonar solitário ou derrame pleural. Ginecomastia pode denunciar um carcinoma brônquico (manifestação paraneoplásica) (Figura 36.2).

O sistema muscular deve ser examinado de maneira comparativa, a fim de que se possa surpreender alterações tróficas de grupos musculares. A contratura da musculatura paravertebral torácica unilateral constitui o sinal de Ramond, que denuncia o comprometimento pleural inflamatório homolateral. O sinal de Lemos Torres, caracterizado pelo abaulamento dos espaços intercostais durante a expiração, é sinal de derrame pleural.

Nas partes ósseas, deve-se procurar retrações e abaulamentos difusos ou localizados.

Uma lesão tuberculosa, mesmo tratada corretamente, deixa marca, provocando redução volumétrica do hemitórax comprometido. Os abaulamentos localizados traduzem a presença de alteração subjacente: neoplasia, aneurisma e hipertrofia do ventrículo direito nas crianças. Fraturas de costelas são causas frequentes de abaulamentos ou retrações localizadas.

Os sulcos de Harrison e o rosário raquítico são deformidades bilaterais, quase sempre simétricas. Tais sulcos resultam da redução da curvatura dos arcos costais na altura das articulações condroesternais, formando um canal raso em cada hemitórax. O rosário raquítico é uma série de pequenas saliências ósseas que surgem na união das costelas com as cartilagens esternais.

Dependendo das alterações ósseas da coluna vertebral, costelas e esterno, teremos os vários tipos de tórax (Figura 36.3).

O tórax normal é aquele sem qualquer anormalidade.

O tórax chato ou plano é o que perde a convexidade normal da parede anterior, havendo por isso redução do diâmetro anteroposterior. As costelas aumentam sua inclinação, os espaços intercostais se reduzem e o ângulo de Louis torna-se mais nítido. As clavículas são mais oblíquas e salientes, e as fossas supra e infraclaviculares, mais profundas.

Nesse tipo de tórax, a musculatura é pouco desenvolvida, razão pela qual as omoplatas estão mais baixas, afastando-se da caixa torácica, caracterizando o chamado tórax alado. É próprio dos indivíduos longilíneos. Exemplos típicos encontram-se em alguns pacientes com doença pulmonar crônica.

O tórax em tonel ou globoso caracteriza-se pelo aumento exagerado do diâmetro anteroposterior, horizontalização dos arcos costais e abaulamento da coluna dorsal, o que torna o tórax mais curto. É observado nos enfisematosos do tipo PP (soprador rosado).

No processo natural de envelhecimento, pode-se verificar o esboço desse tórax, não se devendo confundi-lo com o tórax globoso dos enfisematosos, uma vez que o processo de envelhecimento não compromete as funções pulmonares, como acontece na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

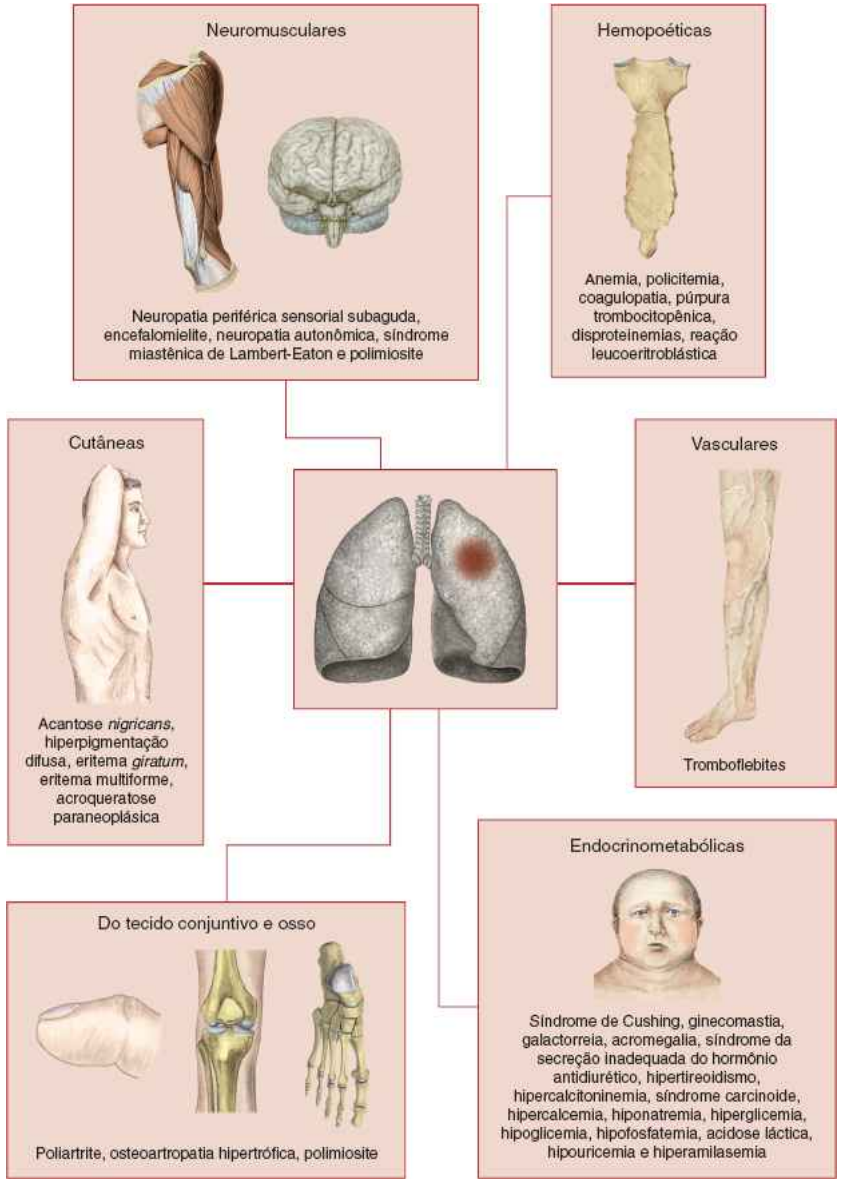


Figura 36.2 Manifestações paraneoplásicas das neoplasias malignas pulmonares.

O tórax infundibuliforme (*pectus excavatum*) caracteriza-se por uma depressão na parte inferior do esterno e região epigástrica. Em geral, essa deformidade é de natureza congênita. A radiografia do tórax desses pacientes, na posição posteroanterior (PA), mostra o contorno do átrio direito borrado, sugerindo, erroneamente, comprometimento do lobo médio.

No tórax cariniforme (*pectus carinatum*), o esterno é proeminente e as costelas horizontalizadas, resultando em um tórax que se assemelha ao das aves (tórax de pombo). Pode ser de origem congênita ou adquirida. Neste último caso, devido a raquitismo na infância.

Tórax cônico ou em sino é aquele que tem sua parte inferior exageradamente alargada, lembrando um tronco de cone ou um sino. É encontrado nas hepatoesplenomegalias e ascites volumosas.

O tórax cifótico tem como característica principal a curvatura da coluna dorsal, formando uma gibosidade. Pode ser de origem congênita ou resultar de postura defeituosa. Também a tuberculose óssea (mal de Pott), a osteomielite ou as neoplasias podem ser responsáveis por essa deformidade.

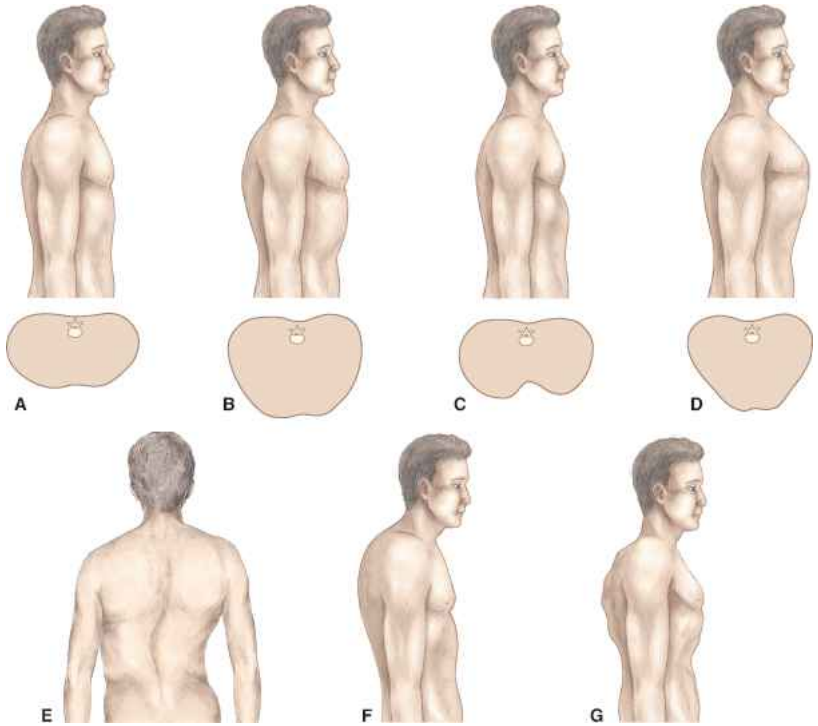


Figura 36.3 Configuração do tórax. A. Normal. B. Em tonel (enfisema). C. Tórax infundibuliforme (*pectus excavatum*). D. Tórax cariniforme (*pectus carinatum*). E. Escoliose. F. Cifose. G. Gibosidade. (Adaptada de Judge *et al.*, 1989.)

O tórax cifoescoliótico apresenta, além da cifose, um desvio da coluna para o lado (escoliose). As formas leves dessas duas últimas deformidades são comuns e desprovidas de significado patológico. Ao se examinar uma radiografia de um indivíduo com cifose discreta, que não tenha sido feita em posição PA correta, a sombra traqueal aparece com um desvio que, na realidade, não existe.

Após a inspeção estática do tórax, passaremos a observar sua dinâmica. Como se apresenta o paciente? Está em ortopneia, preferindo, portanto, ser examinado na posição sentada? Sua recusa em deitar-se é um dado que sugere insuficiência cardíaca. Existe taquipneia (frequência respiratória ≥ 25 irm), bradipneia (frequência respiratória < 8 irm)? Batimentos das asas do nariz sugerem pneumonia grave, e não processo pulmonar obstrutivo. Quando não houver sincronismo entre os movimentos respiratórios abdominais e torácicos (movimento paradoxal abdominal), suspeitar de fadiga muscular diafragmática.

No início das pleuropneumopatias, antes mesmo que surjam os sinais radiológicos da doença, os movimentos respiratórios deixam de ser simétricos, podendo-se observar redução ou até imobilidade do hemitórax comprometido. Tal imobilidade significa que há alguma lesão subjacente. Ambos os hemitórax podem estar totalmente paralisados na espondilite anquilosante.

Nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave, cujas pequenas vias estejam muito comprometidas, a expiração, além de prolongada, é difícil, o que os obriga a manter os lábios semicerrados durante a expiração. As fossas supraclaviculares e os espaços intercostais se retraem, durante a inspiração, em decorrência da contração dos músculos respiratórios acessórios.

Movimentos respiratórios torácicos paradoxais (retração do gradil costal), durante a inspiração, são observados nos casos de traumatismo torácico.

Tipo respiratório. Para o reconhecimento do tipo respiratório, observar a movimentação do tórax e do abdome, com o objetivo de reconhecer em que regiões os movimentos são mais amplos. Em pessoas sadias, na posição de pé ou na sentada, quer no sexo masculino quer no feminino, predomina a respiração torácica ou costal, caracterizada pela movimentação predominantemente da caixa torácica. Em decúbito dorsal, em ambos os sexos, a respiração é predominantemente diafragmática, prevalecendo a movimentação da metade inferior do tórax e do andar superior do abdome.

A observação do tipo respiratório tem importância no diagnóstico da fadiga e da paralisia diafragmática, condições em que a parede abdominal tende a se retrair na inspiração, ao contrário do que ocorre na respiração diafragmática normal. Nestas situações pode haver alternância da respiração torácica e da abdominal, e os músculos da caixa torácica passam a ser recrutados devido à "fraqueza" do diafragma ou aumento anormal do trabalho respiratório por alguma lesão que dificulta a respiração.

Ritmo respiratório. Normalmente a inspiração dura quase o mesmo tempo que a expiração, sucedendo-se os dois movimentos com a mesma amplitude, intercalados por leve pausa. Quando uma dessas características modifica-se, surgem os ritmos respiratórios anormais: respiração de Cheyne-Stokes, respiração de Biot, respiração de Kussmaul, respiração suspirosa.

■ Respiração de Cheyne-Stokes. As causas mais frequentes deste tipo de respiração são insuficiência cardíaca grave, hipertensão intracraniana, acidentes vasculares cerebrais e traumatismos cranioencefálicos. Tal ritmo caracteriza-se por uma fase de apneia seguida de incursões inspiratórias cada vez mais profundas até atingir um máximo, para depois vir decrescendo até nova pausa. Isto ocorre devido a variações da tensão de H^+ e CO_2 no sangue. Na insuficiência cardíaca, devido a uma intensa lentidão na circulação e nas doenças encefálicas pelo excessivo *feedback* negativo do centro respiratório, uma pequena variação do CO_2 provoca uma variação na ventilação muito maior que o normal. Assim, o excesso de CO_2 durante o período de apneia ou uma resposta exagerada a um aumento do CO_2 faz com que o centro respiratório bulbar envie estímulos mais intensos que resultam em aumento da amplitude dos movimentos respiratórios; com isto haverá maior eliminação de CO_2, e sua concentração no sangue cai intensamente. Consequentemente, não havendo estímulo no centro respiratório, a amplitude dos movimentos respiratórios diminui, o que resulta em aumento do CO_2, e o ciclo vai se repetindo sucessivamente. Nesse ritmo respiratório, a percepção "auditiva" do fenômeno pode ser maior que a "visual", ou seja, a respiração de Cheyne-Stokes é melhor "ouvida" do que vista (Figura 36.4).

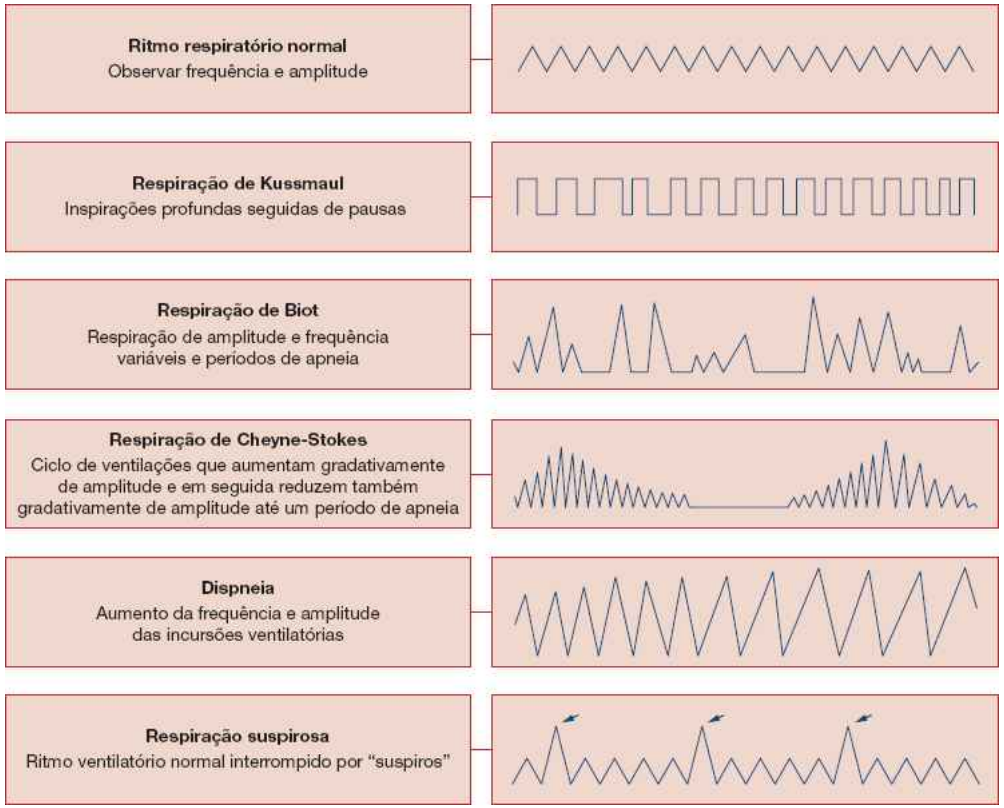


Figura 36.4 Representação esquemática de ritmos respiratórios e tipos de dispneia.

■ Respiração de Biot. As causas desse ritmo são as mesmas da respiração de Cheyne-Stokes. No ritmo de Biot, a respiração apresenta-se com duas fases, mas com características próprias. A primeira, de apneia, seguida de movimentos inspiratórios e expiratórios anárquicos quanto ao ritmo e à amplitude. Quase sempre este tipo de respiração indica grave comprometimento encefálico (ver Figura 36.4).

■ Respiração de Kussmaul. A acidose, principalmente a diabética, é a sua causa principal. A respiração de Kussmaul compõe-se de quatro fases: (1) inspirações ruidosas, gradativamente mais amplas, alternadas com inspirações rápidas e de pequena amplitude; (2) apneia em inspiração; (3) expirações ruidosas gradativamente mais profundas alternadas com inspirações rápidas e de pequena amplitude; (4) apneia em expiração (ver Figura 36.4).

■ Respiração suspirosa. Na respiração suspirosa, o paciente executa uma série de movimentos inspiratórios de amplitude crescente seguidos de expiração breve e rápida. Outras vezes, os movimentos respiratórios normais são interrompidos por "suspiros" isolados ou agrupados. Traduz tensão emocional e ansiedade (ver Figura 36.4).

Tiragem. Durante a inspiração em condições de normalidade, os espaços intercostais deprimem-se ligeiramente. Tal fenômeno é mais visível na face lateral do tórax dos indivíduos magros e longilíneos, resultando do aumento da pressão negativa, na cavidade pleural, durante a fase inspiratória. Se ocorrer obstrução brônquica, o parênquima correspondente àquele brônquio entra em colapso e a pressão negativa torna-se ainda maior, provocando assim a retração dos espaços intercostais.

A tiragem pode ser difusa ou localizada, isto é, supraclavicular, infraclavicular, intercostal ou epigástrica. Essas áreas retráteis caracterizam a impossibilidade de o pulmão acompanhar o movimento expansivo da caixa torácica, devido à atelectasia subjacente.

Palpação

Além de complementar a inspeção, avaliando a mobilidade da caixa torácica, a palpação permite examinar lesões superficiais quanto a forma, volume e consistência.

A sensibilidade superficial e profunda, a dor provocada e espontânea ou qualquer outra manifestação dolorosa podem ser avaliadas pela palpação. Processos inflamatórios pleuropulmonares determinam uma zona de maior sensibilidade na área torácica correspondente. Assim, as lesões extensas do ápice podem provocar contratura dos músculos dessa região, imitando a defesa muscular da peritonite.

Com o dorso das mãos, verifica-se a temperatura cutânea, comparando-a com a do lado oposto. Uma diferença para mais pode denunciar comprometimento pleuropulmonar subjacente. Sudorese torácica unilateral faz parte da síndrome de Claude Bernard-Horner. Edema e enfisema subcutâneos são mais bem observados nas fossas supraclaviculares e espaços intercostais. O primeiro, como sinal precoce de obstrução da veia cava superior, o segundo, facilmente identificado na palpação por sua crepitação, indicativo de pneumotórax. Empiema de necessidade que, através de fístula broncopleural, vai se coletar no tecido subcutâneo, diagnostica-se pela compressão manual, fazendo com que o líquido volte ao seu local de origem.

Os grupos de linfonodos regionais devem ser palpados cuidadosamente. Adenomegalias mais ou menos fixas, de consistência média, com tendência a se fundirem para depois fistulizarem, são mais comuns na tuberculose. Os linfonodos axilares, supraclaviculares, quando duros e isolados, de aparecimento relativamente recente, levantam a suspeita de malignidade. O aumento dos linfonodos epitrocleanos ocorre na sarcoidose, linfoma, leucemia linfocítica crônica e na mononucleose infecciosa (ver Seção 4, *Linfáticos*, Capítulo 59, *Exame Clínico*).

Expansibilidade

A expansibilidade dos ápices pulmonares é pesquisada com ambas as mãos espalmadas, de modo que as bordas internas toquem a base do pescoço, os polegares apoiem-se na coluna vertebral e os demais dedos nas fossas supraclaviculares (Figura 36.5A e B).

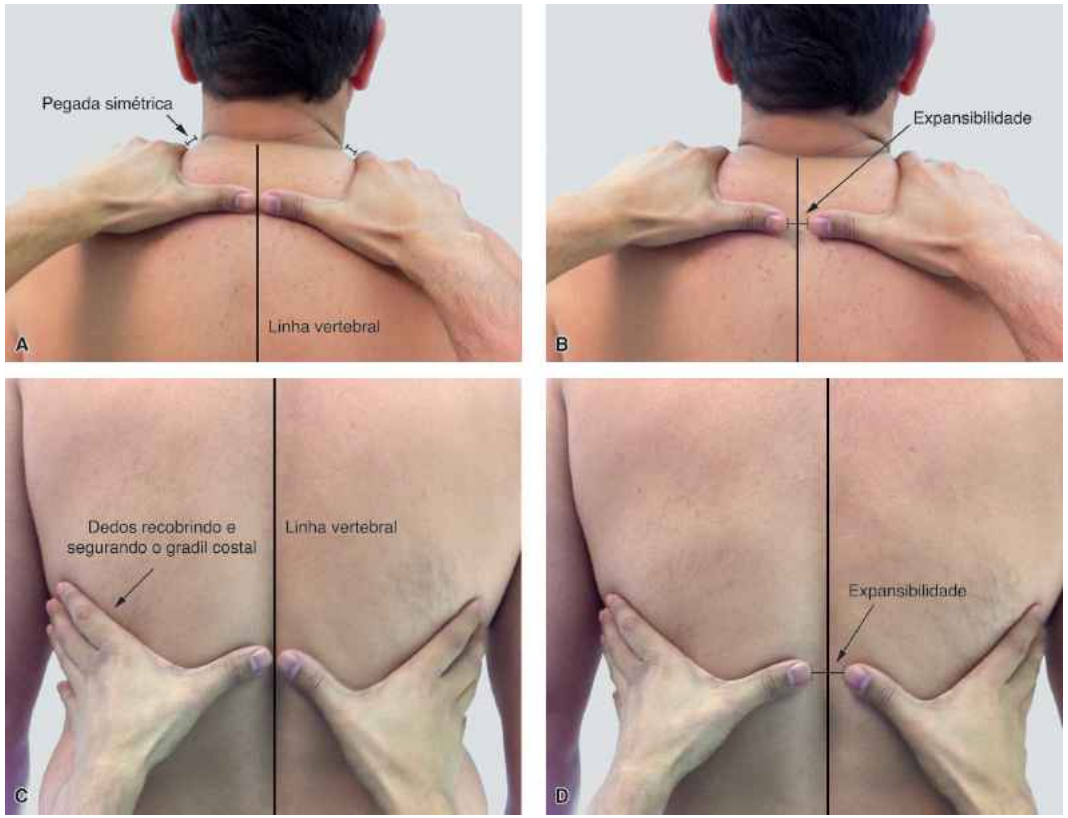


Figura 36.5 A. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção superior do tórax (posição inicial). B. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção superior do tórax (após inspiração). C. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção inferior do tórax (posição inicial). D. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção inferior do tórax (após inspiração).

Para avaliar a expansibilidade das bases pulmonares, apoiam-se os polegares nas linhas paravertebrais, enquanto os outros dedos recobrem os últimos arcos costais. Em ambas as manobras, o médico fica atrás do paciente em posição sentada, e este deve respirar profunda e pausadamente. Esta técnica é útil na identificação dos processos localizados nas bases e que reduzem a mobilidade da região (Figura 36.5C e D).

Frêmito toracovocal

O frêmito toracovocal (FTV) corresponde às vibrações das cordas vocais transmitidas à parede torácica. Estas vibrações são mais perceptíveis nos indivíduos cuja voz é de tonalidade grave. Como isto nem sempre ocorre, deve-se fazer com que o paciente pronuncie palavras ricas em consoantes, tendo-se consagrado em nosso meio as palavras “trinta e três”, mas é possível senti-lo sem prejuízo, mesmo que indivíduo seja solicitado a falar uma vogal por alguns segundos. Uma vantagem do último procedimento é a produção de uma vibração constante que pode ser comparada, enquanto no primeiro caso (trinta e três) a vibração varia para mais ou para menos à medida que as silabas vão sendo proferidas. Nos homens, em geral, e nos indivíduos com parede torácica delgada, o FTV é sempre mais nítido. A maneira correta de pesquisá-lo é colocar a mão direita espalmada sobre a superfície do tórax, comparando-se a intensidade das vibrações em regiões homólogas. O FTV é mais acentuado à direita e nas bases, e melhor sensação se obtém quando se coloca apenas a face palmar correspondente ao 2º, 3º e 4º quirodáctilos (Figura 36.6).

Para a palpação da face posterior do tórax, o médico deve colocar-se à esquerda do paciente usando sua mão direita, que vai sendo deslocada de cima para baixo. Ainda estando atrás do paciente, o examinador pesquisa o FTV nas fossas supraclaviculares. A seguir, passando para diante e à direita do paciente, o médico apoia sua mão, alternadamente, sobre o hemitórax esquerdo e o direito, seguindo a linha medioesternal de cima para baixo.

Figura 36.6 Técnica para percepção do frêmito toracovocal. Realizar contato somente com dedos e articulações metacarpofalangeanas.

De um modo geral, pode-se dizer que as afecções pleurais são "antipáticas" ao FTV. Isto porque os derrames pleurais líquidos ou gasosos, por afastarem o pulmão da parede, dificultam a transmissão das vibrações até a superfície, com redução ou mesmo abolição do FTV, sempre na dependência do volume de líquido ou de ar da cavidade. Nas condensações pulmonares, desde que os brônquios estejam permeáveis, o FTV torna-se mais nítido, uma vez que a consolidação do parênquima facilita a transmissão da voz. Por isso se diz que as afecções do parênquima são "simpáticas" ao frêmito.

Estando os brônquios obstruídos (atelectasias), embora haja condição de ressonância, o som não se propaga. Nesses casos, apesar de a afecção ser parenquimatosa, o FTV está diminuído.

Frêmito brônquico e frêmito pleural

Existem outros tipos de frêmito, como o frêmito brônquico, equivalente tátil dos estertores, e o frêmito pleural, que resulta da sensação tátil do ruído de atrito provocado pelas duas superfícies rugosas dos folhetos pleurais e que pode preceder o derrame.

Percussão

Deve-se iniciar a percussão do tórax pela sua face posterior, de cima para baixo, ficando o médico atrás e à esquerda do paciente. Percute-se separadamente cada hemitórax. Em uma segunda etapa, percutir comparativa e simetricamente as várias regiões. A mão esquerda, com os dedos ligeiramente separados, deve apoiar-se suavemente sobre a parede, e o dedo médio, sobre o qual se percute, exerce apenas uma leve pressão sobre o tórax (ver Capítulo 7, *Técnicas Básicas do Exame Físico*).

O movimento da mão que percute é de flexão e extensão sobre o punho, nunca envolvendo a articulação do cotovelo, e muito menos a do ombro. Os golpes dados com a extremidade distal do dedo médio (os demais se conservam parcialmente fletidos) serão sempre da mesma intensidade (suaves ou medianamente fortes). Um pequeno intervalo entre cada batida possibilita melhor avaliação do som e das vibrações.

Quatro tonalidades de som são obtidas: (1) som claro pulmonar ou sonoridade pulmonar nas áreas de projeção dos pulmões; (2) som timpânico no espaço de Traube; (3) som maciço na região inferior do esterno (macicez hepática); (4) som maciço na região inframamária direita (macicez hepática) e submaciço na região precordial (Figura 36.7).

Cumpre ressaltar que a percussão possibilita captar os sons de estruturas localizadas no máximo a 5 cm do ponto de impacto do dedo percussor. Esse fato faz com que o método só tenha valor no estudo das lesões até essa profundidade e cujo tamanho seja suficiente para modificar a densidade relativa da região. Em um indivíduo sem lesões de qualquer natureza, som claro pulmonar é identificado na percussão da clavícula e até 2,5 a 3 cm acima. Do lado direito, está presente em toda a extensão da face anterior do tórax até o nível da sexta ou sétima costela. Abaixo deste nível há macicez em virtude do contato da parede torácica com o fígado. Do lado esquerdo, o som claro pulmonar está presente simetricamente como à direita até região a precordial (região de submacicez variável, de acordo com o biotipo do indivíduo, que geralmente possui área de aproximadamente 5 cm ocupando a região mamária à esquerda do esterno, indo da 4ª à 6ª costela). A submacicez na região precordial é máxima no centro desta área e vai gradualmente desaparecendo na periferia até ser substituída pelo som claro pulmonar, lateralmente sobre as costelas e, medialmente, sobre o esterno. O aumento do ventrículo direito faz com que a submacicez normal dessa área seja substituída por macicez. O mesmo acontece com os grandes derrames pericárdicos que produzem, na face anterior do tórax, uma extensa área de macicez.

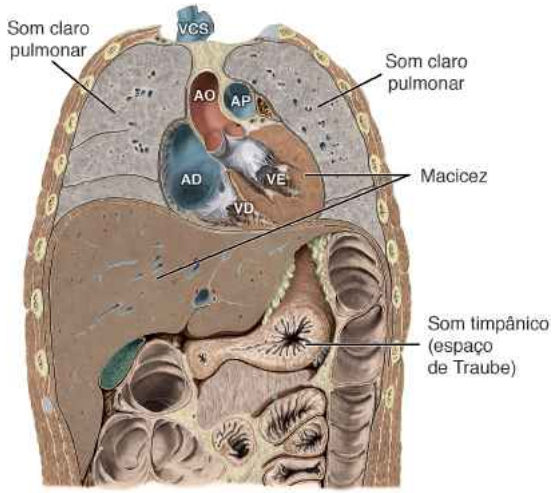


Figura 36.7 Tipos de sons obtidos à percussão do tórax e do abdome normais. VCS: veia cava superior; AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AO: aorta.

A projeção do coração na parede torácica varia de acordo com o biotipo do paciente. O coração verticalizado dos longilíneos se esconde atrás do esterno; nos normolíneos, o *ictus cordis* está situado na linha hemiclavicular na altura do 5º espaço intercostal esquerdo; nos brevilíneos, o coração é mais horizontal, e por isso o *ictus cordis* está mais à esquerda. Inferiormente à direita, a submacicez cardíaca se confunde com a do fígado. A percussão da área cardíaca não tem valor clínico, sendo executada apenas para o aprendizado dos tipos de sons que se podem obter à percussão do tórax. Inferiormente e à esquerda a submacicez da área precordial é substituída pelo timpanismo do espaço de Traube, que possui os seguintes limites: (a) superior: a submacicez cardíaca, em geral a sexta costela; (b) inferomedial: a margem costal e (c) lateral: a linha axilar anterior.

A ausência de timpanismo do espaço de Traube é uma das primeiras manifestações das esplenomegalias. Nos grandes aumentos do baço, a macicez pode atingir as regiões inframamária e axilar inferior. Alterações relacionadas à parede torácica, como obesidade, massas musculares hipertrofiadas e edema, reduzem a nitidez dos sons normais, fazendo com que ele se torne submaciço ou mesmo maciço, prejudicando a avaliação do pulmão por este método.

Ao se percutir sob a concavidade do hemidiafragma direito, obtém-se um som maciço correspondente ao fígado. O limite da macicez varia conforme o momento respiratório. Na inspiração profunda, o fígado desloca-se para baixo aproximadamente 5 cm, modificando os limites da submacicez e macicez da região inframamária direita.

Nos pacientes com enfisema pulmonar, a cúpula diafragmática retifica-se e se abaixa, de tal modo que os limites da macicez hepática são mais baixos tanto na inspiração como na expiração. O contrário acontece nas hepatomegalias que, dificultando a descida inspiratória do órgão, fazem com que seus limites superiores permaneçam altos.

A percussão do diafragma possibilita avaliar sua posição e seu grau de mobilidade. Para isso percutem-se as regiões infraescapulares direita e esquerda, em vários níveis, assinalando-se a altura de cada hemicúpula, antes e depois de cada inspiração e expiração forçadas.

As hérnias diafragmáticas, ao permitirem a passagem de vísceras ocas para o tórax (hiato esofágico, forame de Morgagni e Bochdalek), acompanham-se de timpanismo em substituição ao som claro pulmonar normal. Quando houver interposição de uma alça intestinal entre o fígado e o hemidiafragma correspondente, surge nessa região uma zona de timpanismo. (Ver Capítulo 41, *Doenças do Diafragma.*)

A coluna vertebral, ao ser percutida, provoca um som claro atimpânico. Havendo derrame de volume médio não septado, o som se torna maciço; se o paciente se inclinar para frente ou assumir o decúbito ventral, a macicez desaparece. Esta manobra contribui para diferenciar os derrames das condensações aí localizadas. Desde que exista condensação, o som maciço da coluna permanece, qualquer que seja a posição do paciente.

O som obtido pela percussão do pulmão normal é claro, atimpânico, daí a denominação de som claro pulmonar. As afecções broncopulmonares que alteram a distribuição de ar no interior do tórax modificam os sons obtidos pela percussão.

A redução do calibre brônquico (estenose) causa dificuldade na circulação aérea, principalmente na fase expiratória, havendo, então, aprisionamento de ar na zona correspondente ao brônquio lesionado. A insuflação desta área, desde que seja relativamente grande, provoca hipersonoridade. Quando a estenose for do brônquio principal, a ponto de estabelecer um mecanismo valvular, na expiração o pulmão correspondente não se esvazia, fazendo com que o mediastino se desloque para o lado oposto. Consumada a obstrução brônquica total, surge a atelectasia, que funcionará como as demais condensações, produzindo som maciço.

Outras afecções parenquimatosas, por reduzirem a quantidade de ar nos alvéolos, também provocam macicez: neoplasias periféricas, infarto pulmonar volumoso, pneumonias lobares, cavidades periféricas contendo líquido (cistos). Em oposição às afecções que reduzem o conteúdo aéreo do pulmão, estão as que aumentam a quantidade de ar, provocando hipersonoridade. É o que ocorre no enfisema (hipersonoridade), na crise de asma (hipersonoridade), nos cistos aéreos e nas cavernas insufladas (hipersonoridade ou som timpânico quando com nível hidroaéreo). Nas assimetrias torácicas, devidas a cifoescoliose acentuada, surge hipersonoridade no hemitórax distendido, responsável pela respiração vicariante.

Derrame pleural e hidropneumotórax

No estudo dos derrames pleurais, líquidos ou gasosos, a percussão do tórax fornece dados importantes.

Derrame líquido nas cavidades pleurais livres tende a se localizar nas regiões de maior declive. Por essa razão, estando o paciente sentado, mesmo os pequenos derrames podem ser reconhecidos por macicez na região infraescapular, área de projeção dos seios diafragmáticos costovertebrais posteriores. Quando existe ar na cavidade pleural, além de líquido (hidropneumotórax), acima da área de macicez encontra-se timpanismo.

Ausculta

A ausculta é o método semiológico mais importante no exame físico dos pulmões. É funcional por excelência, uma vez que possibilita analisar o funcionamento pulmonar. Para sua realização exige-se, além de máximo silêncio, posição cômoda do paciente e do médico.

De início, o examinador coloca-se atrás do paciente, que não deve forçar a cabeça nem dobrar excessivamente o tronco. O paciente deve estar com o tórax despido e respirar pausada e profundamente, com a boca aberta, sem fazer ruído.

A ausculta dos pulmões é realizada com auxílio do diafragma do estetoscópio, de maneira simétrica nas faces posterior, laterais e anterior do tórax.

Deve-se ter em mente que os limites dos pulmões estão aproximadamente a quatro dedos transversos abaixo da ponta da escápula.

Os sons pleuropulmonares podem ser assim classificados:

- Sons normais
  - Som traqueal
  - Som brônquico
  - Murmúrio vesicular
  - Som broncovesicular
- Sons anormais
  - Descontínuos: estertores finos e grossos
  - Contínuos: roncos, sibilos e estridor
  - Sopros
  - Atrito pleural
- Sons vocais
  - Broncofonia, egofonia, pectorilóquia fônica e afônica.

Sons respiratórios normais

As principais características dos sons respiratórios normais estão descritas no Quadro 36.6.

Som traqueal e som brônquico. No som traqueal, bem como nos outros sons pulmonares, reconhecem-se dois componentes – o inspiratório e o expiratório –, cujas características estetoacústicas são específicas para cada som (Figura 36.8).

O som brônquico corresponde ao som traqueal audível na zona de projeção dos brônquios de maior calibre, na face anterior do tórax, nas proximidades do esterno. O som brônquico assemelha-se ao som traqueal, dele se diferenciando apenas por ter o componente expiratório menos intenso. Nas áreas que correspondem a uma condensação pulmonar, atelectasia ou nas regiões próximas de cavernas superficiais a respiração brônquica substitui o murmúrio vesicular.

Cumpre ressaltar que o murmúrio vesicular não tem intensidade homogênea em todo o tórax. É mais forte na parte anterossuperior, nas axilas e nas regiões infraescapulares. Além disso, sofre variações em sua intensidade na dependência da amplitude dos movimentos respiratórios e da espessura da parede torácica, sendo mais débil nas pessoas musculosas ou obesas.

Quadro 36.6 Principais características dos sons respiratórios normais.

		Intensidade	
Som	Local de ausculta	Inspiração	Expiração
Som traqueal	Áreas de projeção da traqueia	+ + +	+ + + +
Som brônquico	Áreas de projeção dos brônquios principais	+ + +	+ + +
Som broncovesicular	Regiões esternal superior e interescapulo-vertebral superior	+ +	+ +
Murmúrio vesicular	Periferia dos pulmões	+ + +	+ +

A diminuição do murmúrio vesicular pode resultar de numerosas causas, entre as quais se destacam: presença de ar (pneumotórax), líquido (hidrotórax) ou tecido sólido (espessamento pleural) na cavidade pleural; enfisema pulmonar, dor torácica de qualquer etiologia que impeça ou diminua a movimentação do tórax, obstrução das vias respiratórias superiores (espasmo ou edema da glote, obstrução da traqueia), oclusão parcial ou total de brônquios ou bronquíolos.

Constitui importante alteração do murmúrio vesicular o prolongamento da fase expiratória, que, em condições normais, é mais curta e mais suave que a fase inspiratória (Figura 36.8A). Este prolongamento da expiração aparece na asma brônquica em crise e na DPOC avançada, traduzindo de modo objetivo a dificuldade de saída do ar.

Sons ou ruídos anormais

DESCONTÍNUOS

Os sons anormais descontínuos são representados pelos estertores. As principais características dos estertores estão descritas no Quadro 36.7.

Estertores. Os estertores são ruídos audíveis na inspiração ou na expiração, superpondo-se aos sons respiratórios normais. Podem ser finos ou grossos.

Os estertores finos ou crepitantes ocorrem no final da inspiração, têm frequência alta, isto é, são agudos, e têm curta duração. Não se modificam com a tosse. Podem ser comparados ao ruído produzido pelo atrito de um punhado de cabelos junto à orelha ou ao som percebido ao se fechar ou abrir um fecho tipo velcro.

São ouvidos principalmente nas zonas pulmonares influenciadas pela força da gravidade quando originados por congestão pulmonar.

Os estertores finos são produzidos pela abertura sequencial de vias respiratórias anteriormente fechadas, devido à pressão exercida pela presença de líquido ou exsudato no parênquima pulmonar ou por alteração no tecido de suporte das paredes brônquicas. O primeiro mecanismo explicaria a presença de estertores finos na pneumonia e na congestão pulmonar da insuficiência ventricular esquerda, enquanto o segundo seria observado nas doenças intersticiais pulmonares.

Outro ruído adventício encontrado nas doenças intersticiais pulmonares são os grasnidos, semelhante aos sons emitidos pelas gaivotas e audíveis ao final da inspiração.

Os estertores grossos ou bolhosos têm frequência menor e maior duração que os finos. Sofrem nítida alteração com a tosse e podem ser ouvidos em todas as regiões do tórax. Diferentemente dos estertores finos, que só ocorrem do meio para o final da inspiração, os estertores grossos são audíveis no início da inspiração e durante toda a expiração.

Os estertores grossos parecem ter origem na abertura e fechamento de vias respiratórias contendo secreção viscosa e espessa, bem como pelo afrouxamento da estrutura de suporte das paredes brônquicas.

São comuns na bronquite crônica e nas bronquiectasias.

CONTÍNUOS

Os sons anormais contínuos são representados pelos roncos, sibilos e estridor.

Roncos e sibilos. Os roncos são constituídos por sons graves, portanto, de baixa frequência, e os sibilos por sons agudos, formados por ondas de alta frequência. Originam-se nas vibrações das paredes brônquicas e do conteúdo gasoso quando há estreitamento destes ductos, seja por espasmo ou edema da parede ou achado de secreção aderida a ela, como ocorre na asma brônquica, nas bronquites, nas bronquiectasias e nas obstruções localizadas. Aparecem tanto na inspiração como na expiração, mas predominam nesta última. São fugazes, mutáveis, surgindo e desaparecendo em curto período de tempo.

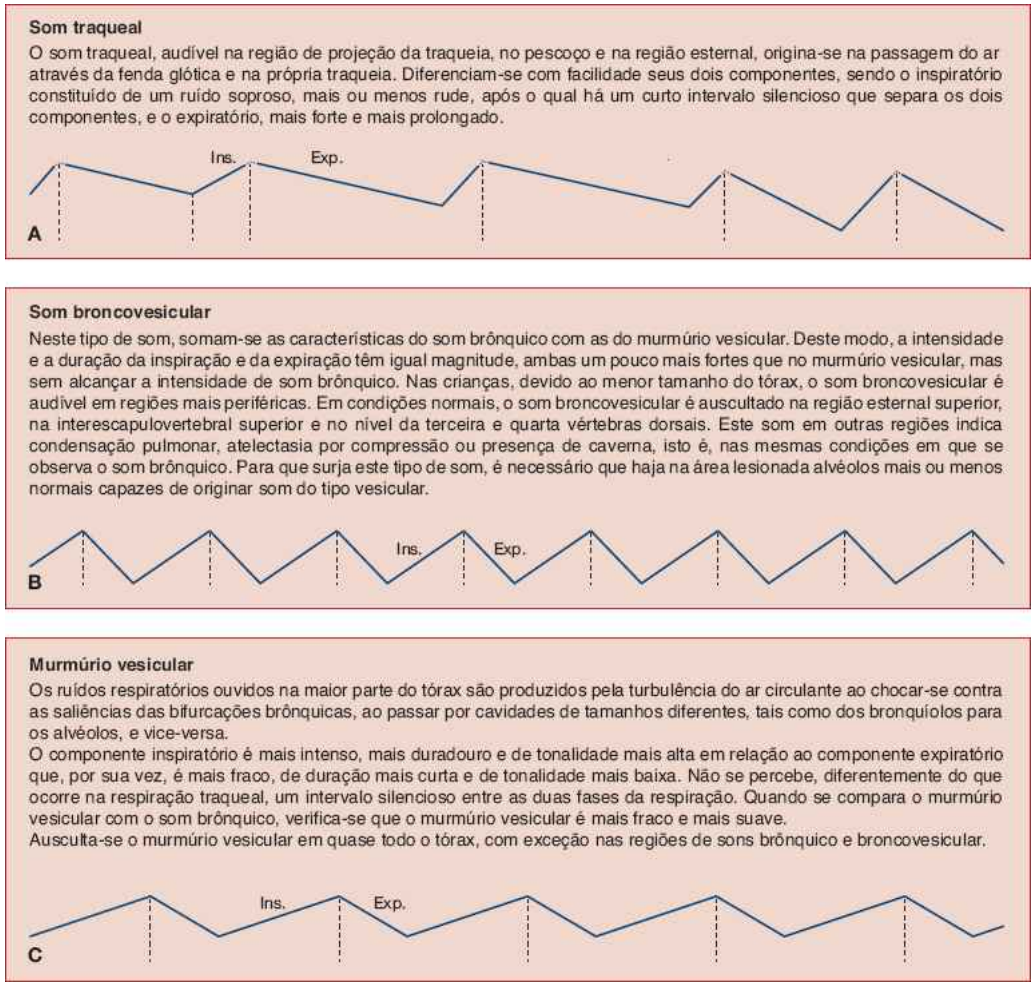


Figura 36.8 Representação esquemática dos ruídos respiratórios normais. A. Som traqueal. B. Som broncovesicular. C. Respiração ou murmúrio vesicular.

Os sibilos também se originam de vibrações das paredes bronquiolares e de seu conteúdo gasoso, aparecendo na inspiração e na expiração. Em geral são múltiplos e disseminados por todo o tórax, quando provocados por enfermidades que comprometem a árvore brônquica, como acontece na asma e na bronquite.

Quando bem localizados em uma determinada região, indicam semiobstrução por neoplasia ou corpo estranho.

Quadro 36.7 Principais características dos estertores.

Tipos	Fase do ciclo respiratório	Efeito da tosse	Efeito da posição do paciente	Áreas em que predominam
Estertores finos ou crepitantes	Predominantemente no final da inspiração	Não se alteram	Podem ser modificados (aumento ou redução) se forem secundários a congestão pulmonar. Se de causa inflamatória, não se modificam	Bases se originados por conge Se de origem inflamatória, a d (p. ex., nas bases na fibrose p nos lobos superiores na tuber
Estertores grossos ou bolhosos	Início da inspiração e toda a expiração	Podem desaparecer	Não se modificam	Todas as áreas do tórax

Estridor. O estridor é um som produzido pela semiobstrução da laringe ou da traqueia, fato que pode ser provocado por difteria, laringites agudas, câncer da laringe e estenose da traqueia. Quando a respiração é calma e pouco profunda, sua intensidade é pequena, mas, na respiração forçada, o aumento do fluxo de ar provoca significativa intensificação deste som.

SOPROS

Quando auscultamos certas regiões do tórax (7ª vértebra cervical no dorso, traqueia, região interescapular), podemos perceber um sopro brando, mais longo na expiração que na inspiração. Essa é uma verificação normal. Todavia, ocorre também em algumas condições clínicas, quando o pulmão perde sua textura normal, como nas pneumonias bacterianas (hepatização), nas grandes cavernas (brônquio de drenagem permeável) e no pneumotórax hipertensivo.

Tais sopros são chamados, respectivamente, de tubários, cavitários e anfóricos.

ATRITO PLEURAL

Em condições normais, os folhetos visceral e parietal da pleura deslizam um sobre o outro, durante os movimentos respiratórios, sem produzir qualquer ruído.

Nos casos de pleurite, por estarem recobertas de exsudato, passam a produzir um ruído irregular, descontínuo, mais intenso na inspiração, com frequência comparado ao ranger de couro atritado, o qual recebe a denominação de atrito pleural.

Representa um som de duração maior e frequência baixa, de tonalidade grave e produz vibração palpável, o que torna fácil distingui-lo dos estertores.

Para reconhecê-lo, pode-se imitá-lo colocando uma das mãos de encontro à própria orelha e atritando-a com a outra mão, com forte pressão. A sede mais comum do atrito pleural são as regiões axilares inferiores, onde os pulmões realizam movimentação mais ampla. O aumento da pressão do receptor do estetoscópio sobre a parede torácica pode torná-lo mais intenso. Sua causa principal é a pleurite seca.

A instalação de derrame pleural determina seu desaparecimento.

Sons vocais (ausculta da voz)

Para completar o exame físico dos pulmões, auscultam-se a voz nitidamente pronunciada e a voz cochichada. Para isso, o paciente vai pronunciando as palavras "trinta e três" enquanto o examinador percorre o tórax com o estetoscópio, comparando regiões homólogas, tal como fez no exame do frêmito toracovocal.

Os sons produzidos pela voz e ouvidos na parede torácica constituem o que se chama ressonância vocal.

Em condições normais, tanto na voz falada como na cochichada, a ressonância vocal constitui-se de sons incompreensíveis, isto é, não se distinguem as sílabas que formam as palavras. Isto porque o parênquima pulmonar normal absorve muitos componentes sonoros. Todavia, quando está consolidado (pneumonia, infarto pulmonar), a transmissão é facilitada.

A ressonância vocal é mais intensa nas regiões interescapulovertebral superior e esternal superior, ou seja, exatamente nas mesmas áreas onde se ausculta respiração broncovesicular.

A ressonância vocal costuma ser mais forte em homens do que em mulheres e crianças, em decorrência do timbre da voz.

Toda vez que houver condensação pulmonar – inflamatória, neoplásica ou pericavitária –, há aumento da ressonância vocal ou broncofonia. Ao contrário, na atelectasia, no espessamento pleural e nos derrames, ocorre diminuição da ressonância vocal. Observar que o aumento e a diminuição da ressonância vocal coincidem com as mesmas modificações do frêmito toracovocal. A explicação é a mesma, isto é, facilitação da chegada das vibrações à parede torácica, percebidas pelo tato (frêmito toracovocal) ou pela orelha (ressonância vocal). Por esse motivo, a ausculta da voz é pouco utilizada na prática, já que as informações clínicas são as mesmas obtidas na palpação do frêmito toracovocal.

Quando se ouve com nitidez a voz falada, chama-se pectorilóquia fônica. Quando o mesmo acontece com a voz cochichada, denomina-se pectorilóquia afônica, a qual representa a expressão estetoacústica mais clara da facilitação da transmissão das ondas sonoras.

Na ausculta da voz podem-se observar:

- Ressonância vocal normal
- Ressonância vocal diminuída
- Ressonância vocal aumentada:
  - Broncofonia – ausculta-se a voz sem nitidez
  - Pectorilóquia fônica – ausculta-se a voz nitidamente
  - Pectorilóquia afônica – ausculta-se a voz mesmo se cochichada.

Egofonia. É uma forma especial de broncofonia, ou seja, é uma broncofonia de qualidade nasalada e metálica, comparada ao balido de cabra. Aparece na parte superior dos derrames pleurais. Pode ser observada, também, na condensação pulmonar.

Síndromes broncopulmonares e pleurais

As síndromes pulmonares compreendem a síndrome brônquica, a síndrome parenquimatosa e a síndrome pleural.

Síndrome brônquica

A síndrome brônquica decorre de acometimento brônquico por enfermidades que provoquem redução do calibre, dilatação e/ou hipersecreção brônquica. Tais alterações manifestam-se clinicamente por dispneia acompanhadas de sensação de constrição ou aperto no tórax, dor torácica difusa, sibilância e tosse.

A tosse, que pode ser seca ou produtiva, é decorrente da irritação brônquica e/ou do aumento da produção de muco.

As causas mais comuns são: asma, DPOC, bronquiectasia e infecções traqueobrônquicas. Em todas essas doenças observa-se redução de calibre dos brônquios devido a edema de mucosa brônquica, aumento de produção de muco e aumento do tônus broncomotor, portanto, o principal achado no exame físico que caracteriza a síndrome brônquica é a presença de sibilos, roncos e estertores grossos.

Na asma a broncoconstrição e o edema são decorrentes de inflamação brônquica de origem alérgica; na DPOC é decorre da resposta inflamatória anormal dos brônquios à inalação de partículas ou gases tóxicos; na bronquiectasia do infiltrado inflamatório nas vias respiratórias de pequeno e médio calibres; na infecção traqueobrônquica pela liberação de mediadores inflamatórios provocada pelo agente infeccioso.

Asma brônquica. A síndrome brônquica na asma é caracterizada por sibilos, roncos e/ou estertores grossos. A inspeção e a palpação podem estar normais. No entanto, pode haver aumento da frequência respiratória e redução bilateral da expansibilidade, se o paciente estiver hiperinsuflado (asma em crise). Nesse caso haverá também hipersonoridade, redução do frêmito toracovocal e do murmúrio vesicular, bilateralmente.

Bronquite crônica da DPOC. É uma condição caracterizada por excessiva secreção de muco na árvore brônquica. A manifestação clínica principal é tosse com expectoração mucopurulenta de pequeno volume, que persiste por meses, alternando períodos de melhora e piora, dependendo se há infecções, poluição atmosférica e uso de tabaco. Ao exame físico do tórax, o principal achado são os estertores grossos disseminados em ambos os hemitórax. Roncos e sibilos são frequentes e pode-se encontrar redução bilateral da expansibilidade, hipersonoridade e redução do frêmito toracovocal e do murmúrio vesicular nos indivíduos com enfisema associado.

Bronquiectasia. Na bronquiectasia ocorre dilatação irreversível dos brônquios em consequência de destruição de componentes da parede destes ductos. As bronquiectasias comprometem segmentos, lobos pulmonares ou vários lobos em ambos os pulmões.

A manifestação clínica mais comum é uma tosse produtiva, com expectoração mucopurulenta abundante, principalmente pela manhã.

Hemoptises são frequentes.

No caso de doença incipiente o exame físico do tórax e a radiografia costumam ser normais. À medida que as bronquiectasias se tornam abundantes, a inspeção pode revelar anormalidades (aumento da frequência respiratória, redução da expansibilidade uni ou bilateral), alteração do frêmito toracovocal (habitualmente diminuição devido à broncoconstrição associada). Nessa situação pode haver hipersonoridade à percussão e redução do murmúrio vesicular. À ausculta encontram-se, na área correspondente às bronquiectasias, estertores grossos, roncos ou sibilos. Nas bronquiectasias basais extensas, observa-se redução da expansibilidade e submacicez nestes locais.

Infecções brônquicas. A bronquite aguda geralmente é causada por vírus que compromete as vias respiratórias desde a faringe, manifestando-se por sintomas gerais (febre, cefaleia), desconforto retroesternal, rouquidão, tosse seca, seguida após alguns dias de expectoração mucosa que se transforma em mucopurulenta, se houver infecção bacteriana secundária. À inspeção, palpação e percussão, nada de anormal se observa. À ausculta, o principal achado são estertores grossos em ambos os pulmões. Podem-se ouvir, também, roncos e sibilos esparsos, inconstantes. Os dados obtidos ao exame físico do tórax são variáveis, dependendo da localização e da extensão das áreas comprometidas.

Sintomas e exame físico na síndrome brônquica

- **sintomas.** Dispneia e tosse. Podem estar ausentes.
- **Inspeção.** Taquipneia, redução da expansibilidade e tiragem.
- **Palpação.** Frêmito toracovocal normal ou diminuído.
- **Percussão.** Som claro pulmonar ou hipersonoridade.
- **Ausculta.** Diminuição do murmúrio vesicular com expiração prolongada, sibilos predominantemente expiratórios em ambos os campos pulmonares. Pode haver roncos e estertores grossos.

Síndromes parenquimatosas

As síndromes parenquimatosas são basicamente: consolidação, atelectasia e hiperaeração.

As principais causas de consolidação pulmonar são as pneumonias, o infarto pulmonar e a tuberculose. As causas de atelectasia são as neoplasias e corpos estranhos. A síndrome de hiperaeração é representada pelo enfisema pulmonar. Podem ser incluídas entre as síndromes parenquimatosas a congestãopassiva dos pulmões e a escavação ou caverna pulmonar.

Síndrome de consolidação pulmonar. A condensação do parênquima pulmonar caracteriza-se pela ocupação dos espaços alveolares por células e exsudato.

As principais manifestações clínicas são dispneia e tosse, que pode ser seca ou produtiva e os principais achados de exame físico são: aumento do FTV, submacicez ou macicez à percussão e presença de estertoração fina.

Quando há expectoração, é comum a presença de sangue misturado com muco ou pus (expectoração hemoptoica). Na tuberculose, as hemoptises são frequentes. Além da sensação de desconforto retroesternal, quando há comprometimento da pleura, surge dor localizada em um dos hemitórax com as características de dor pleurítica.

Sintomas e exame físico na consolidação pulmonar

- **Sintomas.** Tosse produtiva, dispneia e dor torácica.
- **Inspeção.** Taquipneia e expansibilidade diminuída do lado acometido.

- **Palpação.** Expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal aumentado.
- **Percussão.** Submacicez ou macicez.
- **Ausculta.** Presença de estertores finos. Pode haver som brônquico ou broncovesicular, substituindo o murmúrio vesicular, sopro tubário, broncofonia, egofonia ou pectorilóquia.

Atelectasia. A atelectasia tem como elemento principal o desaparecimento de ar dos alvéolos sem que o espaço alveolar seja ocupado por células ou exsudato. Os principais achados são redução do FTV e macicez, uma combinação indistinguível do exame físico do derrame pleural, pois na maior parte dos casos de derrame pleural não é possível demonstrar redução do FTV e macicez móveis.

As causas mais comuns são as neoplasias e os corpos estranhos que ocluem o lúmen de brônquios. Se a oclusão situar-se em um brônquio principal, ocorre atelectasia do pulmão inteiro; se estiver em brônquios lobares ou segmentar, a atelectasia fica restrita a um lobo ou a um segmento pulmonar. Quanto maior a área comprometida, mais intensas serão as manifestações clínicas, representadas por dispneia, sensação de desconforto e tosse seca.

Sintomas e exame físico na atelectasia

- **Sintomas.** Dispneia, tosse seca.
- **Inspeção.** Retração do hemitórax e tiragem.
- **Palpação.** Expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal diminuído ou abolido.
- **Percussão.** Submacicez ou macicez.
- **Ausculta.** Redução do murmúrio vesicular, ressonância vocal diminuída. Pode haver som brônquico ou broncovesicular substituindo o murmúrio vesicular.

Enfisema pulmonar. A hiperaeração que se observa no enfisema pulmonar resulta de alterações anatômicas caracterizadas pelo aumento anormal dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, acompanhadas de modificações estruturais das paredes alveolares.

Clinicamente é representada pela entidade denominada enfisema pulmonar, que apresenta algumas variedades anatômicas, dependendo da sede e da extensão do comprometimento dos ácinos e dos lóbulos. A manifestação clínica mais importante é a dispneia, que se agrava lentamente. No início ocorre apenas aos grandes esforços, mas, nas fases avançadas, aparece até em repouso. Na fase final surgem as manifestações de insuficiência respiratória.

Nas fases iniciais, ao exame físico do tórax encontram-se apenas redução do murmúrio vesicular e expiração prolongada, com a evolução da doença somam-se tórax em tonel, FTV diminuído e hipersonoridade.

Sintomas e exame físico no enfisema pulmonar

- **Sintomas.** Dispneia.
- **Inspeção.** Expansibilidade diminuída e tórax em tonel nos casos avançados.
- **Palpação.** Expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal diminuído.
- **Percussão.** Som claro pulmonar no início e hipersonoridade à medida que a enfermidade se agrava.
- **Ausculta.** Murmúrio vesicular diminuído. Fase expiratória prolongada.

Congestão passiva dos pulmões. As principais causas da congestão passiva dos pulmões são a insuficiência ventricular esquerda e a estenose mitral. O líquido se acumula no interstício, causando dispneia de esforço, dispneia de decúbito e dispneia paroxística noturna, além de tosse seca, estertores finos nas bases e, às vezes, sibilância.

Sintomas e exame físico na congestão passiva dos pulmões

- **Sintomas.** Dispneia de decúbito e paroxística noturna, tosse seca ou com expectoração rósea, na congestão aguda.
- **Inspeção.** Expansibilidade normal ou diminuída.
- **Palpação.** Expansibilidade normal ou diminuída e frêmito toracovocal normal ou aumentado.
- **Percussão.** Submacicez nas bases pulmonares.
- **Ausculta.** Estertores finos nas bases dos pulmões. Ressonância vocal normal.

Escavação ou caverna pulmonar. As cavernas pulmonares são consequência de eliminação de parênquima em uma área que sofreu necrobiose. Isso pode ocorrer nos abscessos, neoplasias, micoses, mas a causa principal ainda é a tuberculose. As manifestações clínicas são muito variáveis, predominando tosse produtiva e vômica fracionada ou não.

Para ser detectada ao exame físico, é necessário que a caverna esteja próxima à periferia do pulmão e que tenha diâmetro mínimo de mais ou menos 4 cm.

Sintomas e exame físico na escavação ou caverna pulmonar

- **Sintomas.** Tosse seca ou com expectoração purulenta ou hemóptica.
- **Inspeção.** Expansibilidade diminuída na região afetada.
- **Palpação.** Expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal aumentado (se houver muita secreção).
- **Percussão.** Som claro pulmonar, hipersonoridade ou som timpânico (quando ocorrer nível hidroaéreo).

- **Ausculta.** Som broncovesicular ou brônquico no lugar do murmúrio vesicular, pode haver sopro ou ressonância vocal aumentada.

Síndromes pleurais

As síndromes pleurais compreendem a síndrome pleurítica, a síndrome de derrame pleural e a síndrome pleural respiratória (pneumotórax).

Síndrome pleurítica. A pleurite, ou seja, a inflamação dos folhetos pleurais, pode ocorrer em várias entidades clínicas, destacando-se a tuberculose, as pneumonias, a doença reumática e outras colagenoses, viroses e as neoplasias da pleura e pulmão. Ela é caracterizada pela presença do atrito pleural.

Na pleurite aguda, o principal sintoma é a dor localizada em um dos hemitórax, com características de dor pleurítica. Além de dor, podem ocorrer tosse, dispneia, febre e outros sintomas relacionados com a causa da pleurite. À medida que a inflamação da pleura evolui, existe produção de líquido que se acumula no espaço pleural e afasta o folheto parietal do visceral, causando o desaparecimento da dor pleurítica e do atrito pleural. Dessa maneira, a síndrome pleurítica pode evoluir para a síndrome de derrame pleural.

Sintomas e exame físico na síndrome pleurítica

- **Sintomas.** Dor torácica ventilatória dependente.
- **Inspeção.** Expansibilidade diminuída.
- **Palpação.** Expansibilidade e frêmito toracovocal normais ou diminuídos.
- **Percussão.** Som claro pulmonar ou submacicez.
- **Ausculta.** Atrito pleural.

Síndrome de derrame pleural. Nos derrames pleurais, observados nas pleurites, pneumonias, neoplasias, colagenoses, síndrome nefrótica e na insuficiência cardíaca, pode haver dor sem as características de dor pleurítica, tosse seca e dispneia cuja intensidade depende do volume do líquido acumulado.

Os principais achados do exame físico são FTV reduzido e macicez.

Sintomas e exame físico na síndrome de derrame pleural

- **Sintomas.** Dispneia, tosse seca e dor torácica.
- **Inspeção.** Expansibilidade diminuída, sinal de Lemos-Torres nos derrames de grande volume.
- **Palpação.** Expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal reduzido ou abolido na área do derrame.
- **Percussão.** Macicez ou submacicez.
- **Ausculta.** Murmúrio vesicular reduzido ou abolido na área do derrame.

Síndrome pleural respiratória ou pneumotórax. No pneumotórax, o que se acumula no espaço pleural é ar, que penetra através de lesão traumática, ruptura de bolha subpleural, ou em certas afecções pulmonares (tuberculose, pneumoconiose, neoplasias) que põem em comunicação um ducto com o espaço pleural.

As principais manifestações clínicas são a dor no hemitórax comprometido, tosse seca e dispneia, no exame físico chama a atenção o FTV reduzido e a hipersonoridade. A intensidade da dispneia depende da quantidade de ar e de outros mecanismos que podem acompanhar o pneumotórax. Pode haver derrame pleural associado, configurando o hidropneumotórax.

Sintomas e exame físico na síndrome pleural respiratória ou pneumotórax

- **Sintomas.** Dispneia aguda, dor torácica.
- **Inspeção.** Sem alterações ou abaulamento dos espaços intercostais quando de grande volume.
- **Palpação.** Expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal diminuído ou abolido.
- **Percussão.** Hipersonoridade ou som timpânico (hidropneumotórax).
- **Ausculta.** Murmúrio vesicular diminuído ou abolido. Ressonância vocal diminuída.

O exame físico do tórax pode começar pela ausculta

Essa estratégia tem como fundamento a flexibilidade do método clínico, característica que permite utilizá-lo de diferentes maneiras sem que ele perca suas qualidades essenciais. Outra razão é o hábito, cada vez mais arraigado, de nunca deixar de fazer a ausculta, o que transformou o estetoscópio em instrumento simbólico do exame clínico.

A ausculta do tórax, antes da inspeção, da palpação e da percussão, justifica-se pela maior sensibilidade desta técnica na identificação de anormalidades que podem não estar aparentes pelas outras técnicas.

Ao fazer uma análise comparativa das síndromes broncopulmonares pode-se perceber que em todas estão presentes dados estetoacústicos, os quais combinados com os achados da inspeção, palpação e percussão, indicam as alterações que dão origem a eles. Assim sendo, poder-se-ia perguntar: a inspeção, palpação e percussão poderiam ser eliminadas do exame físico do tórax? NÃO. Isto porque é a combinação destas técnicas com a ausculta que vai permitir identificar as síndromes

pulmonares, que são ponto de partida para o diagnóstico da maior parte das doenças respiratórias.

Por fim, vale lembrar que uma anamnese bem feita, além de ser indispensável para interpretar corretamente os dados obtidos no exame físico e nos exames complementares, é a etapa mais importante para o raciocínio clínico, cujo objetivo é identificar a doença e conhecer o paciente.

BIBLIOGRAFIA

Baldi BG, Pereira CA, Rubin AS *et al.* Highlights of the Brazilian Thoracic Association guidelines for interstitial lung diseases. J Bras Pneumol. 2012; 38(3):282-91. English, Portuguese. PubMed PMID: 22782597.

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

Barth M, Roger HM. A manual of auscultation and percussion. Philadelphia: Lyndsay and Blakinston; 1866. Disponível em: http://books.google.com.br/books?id=06yynA0zSLIC.

Bourke S, Nunes D, Stafford F *et al.* Percussion of the chest re-visited: a comparison of the diagnostic value of ausculatory and conventional chest percussion. Ir J Med Sci. 1989; 158(4):82-4. PubMed PMID: 2753659.

Brasil. Ministério da Saúde. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso. 8ª ed. Brasília: Ministério da Saúde/Secretaria de Vigilância em Saúde/Departamento de Vigilância Epidemiológica; 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2017.

Camelier AA, Winter DH, Jardim JR *et al*. [Alpha-1 antitrypsin deficiency: diagnosis and treatment]. J Bras Pneumol. 2008 Jul;34(7):514-27. Review. Portuguese. PubMed PMID: 18695797.

Chapman S, Robinson G, Stradling J *et al*. Oxford Handbook of Respiratory Medicine. Oxford: Oxford University Press; 2005.

Corrêa RA, Lundgren FL, Pereira-Silva JL *et al*. Comissão de Infecções Respiratórias e Micoses – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Brazilian guidelines for community-acquired pneumonia in immunocompetent adults – 2009. J Bras Pneumol. 2009; 35(6):574-601. English, Portuguese. PubMed PMID: 19618038.

Dalmay F, Antonini MT, Marquet P *et al*. Acoustic properties of the normal chest. Eur Respir J. 1995; 8(10):1761-9. Review. PubMed PMID: 8586136.

DeGowin RL, Brown DD, LeBlond RF. DeGowin's Diagnostic Examination. 9th ed. New York: McGraw Hill; 2009.

Dev SP, Nascimiento B Jr, Simone C *et al*. Videos in clinical medicine. Chest-tube insertion. N Engl J Med. 2007; 357(15):e15. PubMed PMID: 17928590.

Diaz-Guzman E, Budev MM. Accuracy of the physical examination in evaluating pleural effusion. Cleve Clin J Med. 2008; 75(4):297-303. Review. PubMed PMID: 18491436.

Fitzgerald MA. Perfecting the art. The physical exam. RN. 1991; 54(11):34-9. PubMed PMID: 1947697.

Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1967.

Gee SJ. Auscultation and Percussion, together with other methods of physical examination of the chest. London: James Walton; 1870. Disponível em: http://books.google.com.br/books?id=1 h8DAAAAQAAJ.

Goretsky MJ, Kelly RE Jr., Croitoru D *et al*. Chest wall anomalies: pectus excavatum and pectus carinatum. Adolesc Med Clin. 2004; 15(3):455-71. Review. PubMed PMID: 15625987.

Guidolin F, Esmanhotto L, Magro CE *et al*. Prevalence of cutaneous findings in systemic sclerosis patients: experience of a teaching hospital. An Bras Dermatol [serial on the Internet]. 2005[cited 2012 Sep 17]; 80(5):481-6.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

Hla KS. Clinical usefulness of 'vocal fremitus' and 'vocal resonance'--GP perceptions and practice. Aust Fam Physician. 2007; 36(7):573-6. PubMed PMID: 17619680.

Hooker EA, O'Brien DJ, Danzl DF *et al*. Respiratory rates in emergency department patients. J Emerg Med. 1989; 7(2):129-32. Review. PubMed PMID: 2661667.

Jarvis CM. Perfecting physical assessment: part 1. Nursing. 1977; 7(5):28-37. PubMed PMID: 584943.

Jarvis CM. Perfecting physical assessment: part 2. Nursing. 1977; 7(6):38-45. PubMed PMID: 585789.

Jougon J, Ballester M, Delcambre F *et al*. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. Eur J Cardiothorac Surg. 2002; 22(3):345-51. PubMed PMID: 12204721.

Judge RD, Zeidema GD, Fitzgerald FT. Clinical diagnosis: a physiologic approach. Little, Brown & Co; 1989.

Korenbaum VI, Tagil'tsev AA. Acoustic properties of a human chest. Acoustical Physics. 2005; 51(4):483-7.

Kraman SS. Transmission of lung sounds through light clothing. Respiration. 2008; 75(1):85-8. Epub 2007 Jan 5. PubMed PMID: 17202806

Lado Castro-Rial M, Morano Amado LE. [Pancoast tumor with acropaquia and Claude-Bernard-Horner syndrome]. Med Clin (Barc). 2008; 131(14):560. Spanish. PubMed PMID: 19080835.

Laënnec RTH, Forbes J. A treatise on the diseases of the chest, and on mediate auscultation. New York: Samuel S. and William Wood; 1838. Disponível em: http://books.google.com.br/books?id=a1 pBAQAAIAAJ.

Laws D, Neville E, Duffy J. Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. Thorax. 2003;58(Suppl 2):ii53-9. PubMed PMID: 12728150; PubMed Central PMCID: PMC1766017.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: The anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.

Maitre B, Similowski T, Derenne JP. Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: inspection and palpation. Eur Respir J. 1995; 8(9):1584-93. Review. PubMed PMID: 8575588.

Mason RJ, Broddus VC (eds.). Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2005.

Massey D, Meredith T. Respiratory assessment 1: Why do it and how to do it? British Journal of Cardiac Nursing. 2010; 5(11):710-4.

Massey D, Meredith T. Respiratory assessment 2: More Skills to improve care. British Journal of Cardiac Nursing. 2011; 6(2):63-8.

Moore KL, Dalley II AF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

Murphy RL. In defense of the stethoscope. Respir Care. 2008; 53(3):355-69. PubMed PMID: 18291053.

Rullán J, Seijo-Montes RE, Vaillant AS *et al*. Cutaneous manifestations of pulmonary disease. In: Sánchez NP. Atlas of Dermatology in Internal Medicine. New York: Springer; 2012. p. 17-30.

Seidel HM *et al*. Mosby's physical examination handbook. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

Silva GA. Síndrome obesidade-hipoventilação alveolar. Medicina, Ribeirão Preto. 2006; 39(2):195-204.

Sovijärvi ARA. Definition of terms for applications of respiratory sounds. Eur Respir Rev. 2000; 10(77):597-610.

Standring G (ed.). Gray's Anatomy: The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone; 2005.

Staszko KF. Pulmonary auscultation terminology employed in Brazilian medical journals between January of 1980 and December of 2003. J Bras Pneumol. 2006; 400-4.

Swartz MH. Textbook of physical diagnosis: history and examination. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.

Tan SY, Hu M. Josef Leopold Auenbrugger (1722 – 1809): father of percussion. Singapore Med J. 2004; 45(3):103-4. PubMed PMID: 15029409.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.

Vaz MAC, Fernandes PP. Quilotórax. J Bras Pneumol. 2006; 32(4):S197-S203 [serial on the Internet]. [cited 2012 Sep 17].
Welsby PD, Earis JE. Some high pitched thoughts on chest examination. Postgrad Med J. 2001; 77(912):617-20. Review. PubMed PMID: 11571368; PubMed Central PMCID: PMC1742158.
Wyka KA, Mathews PJ, Clark WF. Foundations of respiratory care. London: Thomson Learning; 2002.
Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. Eur Respir J. 1995; 8(10):1756-60. Review. PubMed PMID: 8586135.

37

Exames Complementares

Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres, Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva, Kim-Ir-Sen Santos Teixeira, Miguel Angel Corrales Coutinho e Marcelo Fouad Rabahi

INTRODUÇÃO

Os exames complementares utilizados na investigação das doenças do sistema respiratório são: exames de imagem, endoscopia respiratória (broncoscopia), testes de função pulmonar, exames das secreções broncopulmonares, biopsia pulmonar e exame do líquido pleural.

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem compreendem: radiografia simples do tórax (RX), tomografia computadorizada (TC) e angiotomografia, ultrassonografia (US), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), arteriografia e cintilografia pulmonar.

Radiografia simples do tórax

A radiografia simples do tórax continua indispensável na prática diária, pois, frequentemente, é suficiente para confirmar o diagnóstico suspeitado clinicamente.

Incidências radiográficas

Incidência posteroanterior (PA) e lateral. Na incidência PA, o paciente mantém a parede torácica anterior junto ao chassis, e os raios X penetram no tórax no sentido posteroanterior, minimizando assim, falsos aumentos da silhueta cardíaca. Pelo mesmo motivo, dado que o maior volume cardíaco encontra-se à esquerda, na incidência lateral, a parede lateral esquerda é a que se encontra em contato com o chassis (Figura 37.1).

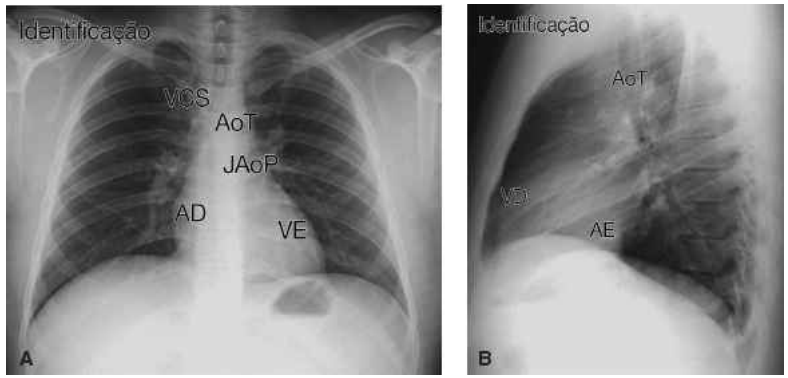


Figura 37.1 Radiografias do tórax na projeção posteroanterior (A) e perfil (B). Observar o posicionamento da identificação no canto superior esquerdo das projeções. VCS: veia cava superior; AD: parede lateral do átrio direito; VE: parede lateral do ventrículo esquerdo; JAoP: janela aortopulmonar; AoT: aorta transversa; VD: parede anterior do ventrículo direito; AE: parede posterior átrio esquerdo.

Incidência anteroposterior (AP). Em pacientes gravemente enfermos, imobilizados ao leito, não é possível a realização das duas incidências ortogonais descritas anteriormente. Nestas situações, a radiografia do tórax é realizada em decúbito, na projeção anteroposterior (AP). Considerações devem ser feitas na interpretação das imagens obtidas nestas condições: (1) a silhueta cardíaca pode estar falsamente aumentada; (2) em relação aos derrames pleurais, que no decúbito terão localização posterior, podendo não obliterar os seios costofrênicos, ou se somar à projeção dos campos pulmonares proporcionando falso aumento da atenuação pulmonar, que simula doenças parenquimatosas.

Decúbito lateral com raios horizontais. O exame é feito com o paciente em decúbito lateral, ficando em nível inferior o hemitórax a ser estudado. A principal utilidade da incidência é a confirmação de derrame pleural. Em segundo lugar, caso o derrame se posicione no segmento pendente do hemitórax, possivelmente representa derrame livre; ao contrário, caso não haja modificação do aspecto radiográfico no decúbito, possivelmente representa derrame septado (Figura 37.2).

Incidências oblíquas para arcos costais e esterno. Incidências solicitadas com frequência no contexto de trauma torácico, visando à detecção de fraturas. Outras indicações consistem na suspeita de lesões ósseas de natureza neoplásica ou infecciosa. Na avaliação do esterno, são realizadas incidências em perfil e em posicionamento oblíquo, visando à exposição deste segmento ósseo. Para avaliação dos arcos costais, o paciente também é exposto aos raios X em posicionamento oblíquo, alongando os arcos e facilitando a detecção de anormalidades costais (Figura 37.3).

Incidência apicolordótica. Nas projeções em PA, observa-se o somatório de múltiplas estruturas ósseas nos ápices pulmonares, por exemplo, os arcos costais mais superiores e as clavículas. Assim, anormalidades apicais podem ser de difícil detecção e imagens podem ser falsamente formadas. Tal aspecto tem particular importância em doenças de distribuição superior no tórax, dentre elas a tuberculose. A incidência apicolordótica minimiza essa dificuldade, uma vez que o paciente é posicionado em lordose dorsal acentuada, determinando

supradesnivelamento das clavículas e costelas, afastando-as da projeção dos ápices pulmonares, o que facilita a identificação de possíveis anormalidades nesta região (Figura 37.4).

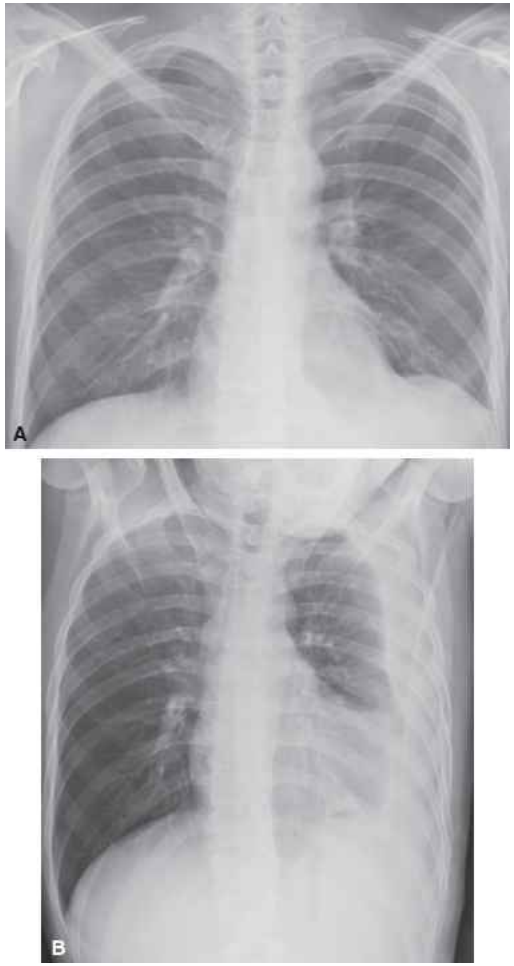


Figura 37.2 Derrame pleural. Radiografias do tórax na projeção posteroanterior (A) e projeção em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais (B). Em A, caracteriza-se obliteração do seio costofrênico esquerdo, e em B, na incidência em decúbito, observa-se nível líquido no aspecto pendente do tórax, confirmando derrame pleural livre.

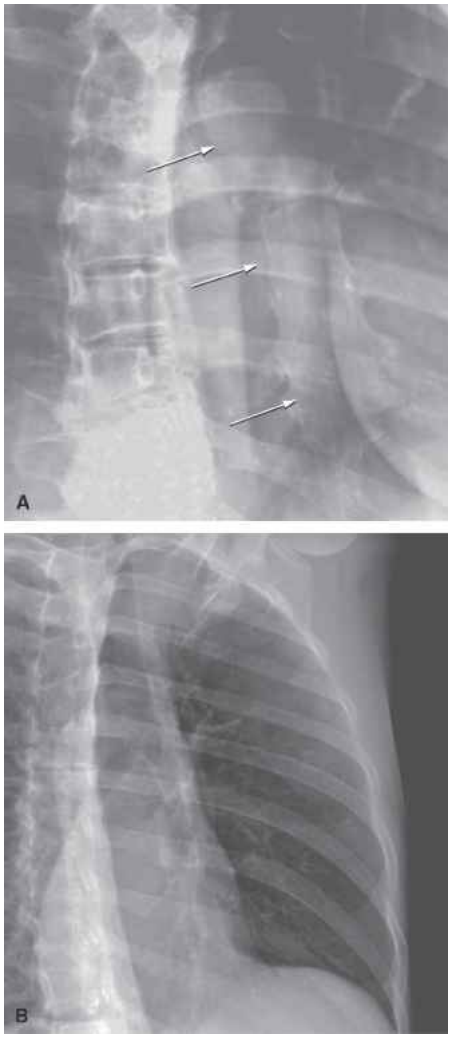


Figura 37.3 Incidência oblíqua para avaliação do esterno (*setas* em A) e incidência oblíqua para arcos costais (B).

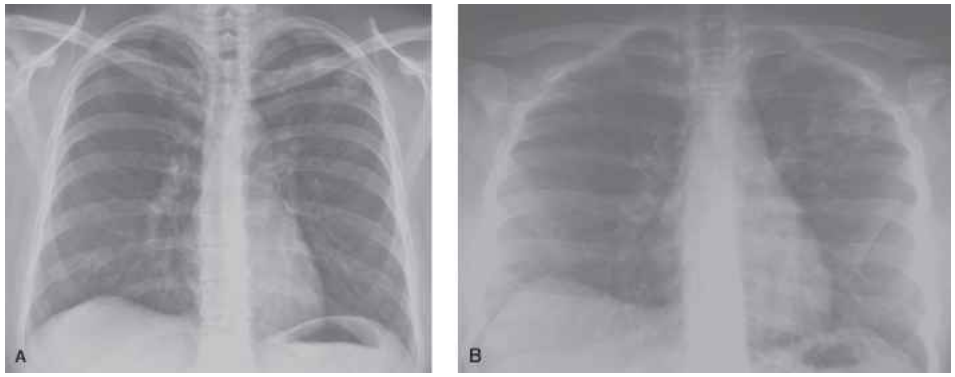


Figura 37.4 Tuberculose pulmonar. Radiografias do tórax na projeção posteroanterior (A) e projeção apicolordótica (B). Em A, são observadas opacidades alveolares no campo pulmonar superior à esquerda. Em B, com elevação das clavículas, as opacidades são observadas com maior facilidade. Paciente com tuberculose pulmonar em atividade.

Radiografias em inspiração e expiração e radioscopia. As radiografias em PA em diferentes níveis inspiratórios podem ajudar na detecção de pequenos pneumotórax e ainda fornecer parâmetros para estudo da motilidade diafragmática. A radioscopia se presta aos mesmos fins, sendo que, nesta técnica, expõe-se o paciente a um feixe contínuo de raios X, proporcionando imagens em tempo real, possibilitando avaliação dinâmica também das cúpulas diafragmáticas.

Avaliação da qualidade das imagens

Todos os parâmetros para diferenciação entre normal e anormal nas respectivas incidências dependem da qualidade técnica da radiografia. Qualidade técnica inadequada aumenta a probabilidade de se fazerem interpretações equivocadas.

Recomendações

- **Identificação do paciente.** Convencionalmente, a identificação é sempre colocada sobre o ombro direito do paciente, sendo projetada no canto superior e à esquerda em relação ao examinador de frente para o estudo. Assegura-se, então, que os dados do paciente estejam corretos (nome, data de nascimento), bem como a referência à instituição que realizou o estudo e à data de realização da avaliação.
- **Imagem centrada.** Os parâmetros referenciais para avaliação do mediastino dependem de adequada simetria e centralização da projeção radio-gráfica. Para avaliação da centralização, observam-se as margens internas das clavículas, que deverão estar equidistantes das apófises espinhosas das vértebras dorsais regionais, assegurando que a centralização encontre-se adequada.
- **Escápulas.** Utilizando-se os parâmetros técnicos corretos as escápulas deverão estar fora da projeção dos campos pulmonares, reduzindo a sobreposição de estruturas e evitando que suas margens internas proporcionem falsas interpretações, por exemplo de pneumotórax.
- **Campo de visão.** As radiografias com exposição adequada devem incluir desde acima das primeiras costelas a abaixo dos seios costofrênicos, garantindo que toda a área de interesse tenha sido exposta no estudo.
- **Nível de inspiração.** A inspiração deve ser plena no momento da exposição ao feixe de raios X, ampliando o campo de visão do examinador. Radiografias pouco inspiradas podem prejudicar inclusive a avaliação do índice cardíaco (ver Configuração ou silhueta cardíaca, na Seção 1, *Coração*, Capítulo 48, *Exames Complementares*). Há de ser lembrado que, em algumas situações, o paciente não tem capacidade de manter a inspiração plena, por exemplo em pneumopatias fibrosantes, quando há acentuado distúrbio restritivo parenquimatoso, ou em pacientes com disfunções diafragmáticas.
- **Regime de exposição.** A padronização da técnica radiográfica faz com que o examinador habitue-se aos níveis de atenuação das diversas estruturas, aumentando a sensibilidade para eventuais anormalidades. É parâ-metro técnico aceito que, na projeção do mediastino, os corpos vertebrais devem ser observados até aproximadamente o nível do arco aórtico, e a partir daí aos níveis inferiores, não são mais caracterizados, confundindo-se com a projeção da silhueta cardíaca.

Rotina de interpretação da radiografia

Campos pulmonares. Na incidência PA a avaliação dos campos pulmonares é fundamentalmente comparativa. Inicialmente avalia-se a simetria dos volumes pulmonares, geralmente semelhantes. Condições como atelectasias e pneumotórax podem resultar em volumes assimétricos. Na sequência, a transparência pulmonar deve ser analisada comparativamente em cada campo pulmonar, visando perceber sutis alterações da atenuação do parênquima. Os diagnósticos diferenciais serão estabelecidos baseando-se em padrões, dentre eles opacidades alveolares, infiltrados reticulares ou reticulonodulares, padrão nodular ou padrão de escavação (Quadro 37.1). Outro ponto importante é a análise do padrão de vascularização, em geral mais acentuado nas bases pulmonares que nos ápices. Em estados congestivos pulmonares, frequentemente há equalização da trama pulmonar ou mesmo inversão deste padrão. Nos regimes de hipertensão arterial pulmonar, há aumento do padrão de vascularização.

A incidência em perfil nunca deve ser negligenciada na avaliação dos campos pulmonares. Os campos pulmonares retrocardíacos e posteriores às cúpulas diafragmáticas ficam obscurecidos na avaliação em PA. No perfil, devem manter-se radiotransparentes, bem como o espaço retroesternal. Para detectar alterações dos campos pulmonares retrocardíacos, um sinal útil é a observação dos corpos vertebrais, que habitualmente se mostram progressivamente mais radiotransparentes na projeção (gradiente descendente da coluna vertebral). A perda deste sinal, com aumento na densidade de corpos vertebrais caudais, é marcador para detecção de opacificação pulmonar.

Pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica mostram sinais de hiperinsuflação pulmonar, caracterizados por retificação das cúpulas diafragmáticas, aumento dos espaços intercostais, acentuação dos espaços retroesternal e retrocardíaco, bem como aumento no diâmetro anteroposterior do tórax.

Quadro 37.1 Padrões de lesões pulmonares na radiografia do tórax.

Padrão alveolar (indica preenchimento alveolar por materiais de diversas naturezas)	Infiltrado reticular (indica espessamento do interstício pulmonar)
Causas infecciosas. Pneumonias (Figura 37.5).	Pneumonias intersticiais fibrosantes. Fibrose pulmonar idiopática (Figura 37.6), pneumonia intersticial não específ hipersensibilidade crônica.
Preenchimento alveolar por transudato. Edema pulmonar.	Doenças infecciosas. Pneumonias virais ou por germes atípicos (p. ex., pneumocistose; Figura 37.7).
Causas neoplásicas. Adenocarcinomas de disseminação lepídica.	Edema pulmonar hidrostático (Figura 37.8).
Preenchimento alveolar por material hemático. Hemorragia alveolar.	Comprometimento neoplásico. Linfangite carcinomatosa.
Preenchimento alveolar por material proteináceo. Proteinose alveolar.	
Nódulos (opacidade focal arredondada menor que 3,0 cm)	Escavação (espaço com conteúdo aéreo dentro de nódulo, massa ou consolidação pulmonar, geralmente por neo
Neoplásicos. Metástases pulmonares hematogênicas (Figura 37.9).	Doenças neoplásicas. Carcinoma escamoso.
Doenças infecciosas. Micoses pulmonares (paracoccidioidomicose, histoplasmose).	Doenças infecciosas. Micoses pulmonares (paracoccidioidomicose) e tuberculose (Figura 37.11).

Doenças ocupacionais. Silicose (Figura 37.10). Pneumopatias intersticiais difusas. Sarcoidose.	Vasculites. Granulomatose relacionada ao ANCA (Wegener).

ANCA: anticorpo anticitoplasma de neutrófilo.

Hilos pulmonares. Os hilos representam a confluência do feixe broncovascular em direção ao mediastino, e contêm as artérias pulmonares, veias pulmonares, brônquios, artérias e veias brônquicas, bem como linfonodos. O primeiro parâmetro a ser avaliado é a altura hilar. Habitualmente o hilo pulmonar esquerdo projeta-se cranialmente em relação ao contralateral, aspecto explicado anatomicamente pelo trajeto superior da artéria pulmonar esquerda em relação ao respectivo brônquio-fonte. Eventualmente condições cicatriciais apicais proporcionam elevação dos hilos pulmonares. A densidade hilargeralmente é simétrica, podendo ser aumentada em estados congestivos, neoplasias, linfonodomegalias de diferentes causas (p. ex., tuberculose, sarcoidose ou metástases) (Figura 37.12). O perfil pode ser de grande importância na confirmação de alterações da densidade hilar suspeitadas na incidência PA.

Figura 37.5 Pneumonia lobar. Radiografia do tórax na incidência PA mostrando consolidação alveolar comprometendo o lobo médio, decorrente de pneumonia lobar, em paciente com síndrome infecciosa.

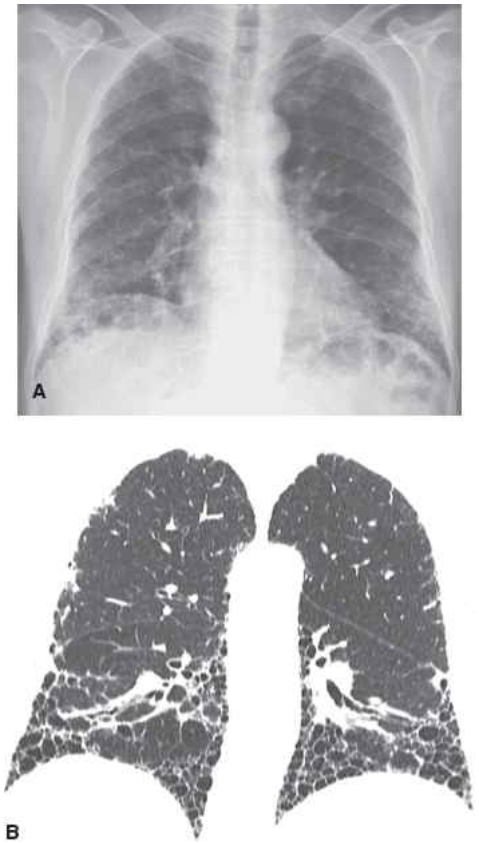


Figura 37.6 Pneumopatia intersticial. A. Radiografia do tórax na incidência PA evidenciando infiltrado intersticial reticular de predomínio nos campos pulmonares basais, decorrente de pneumopatia intersticial fibrosante crônica. B. Reformatação coronal de tomografia computadorizada do tórax do mesmo paciente mostrando extensas opacidades reticulares e faveolamento.

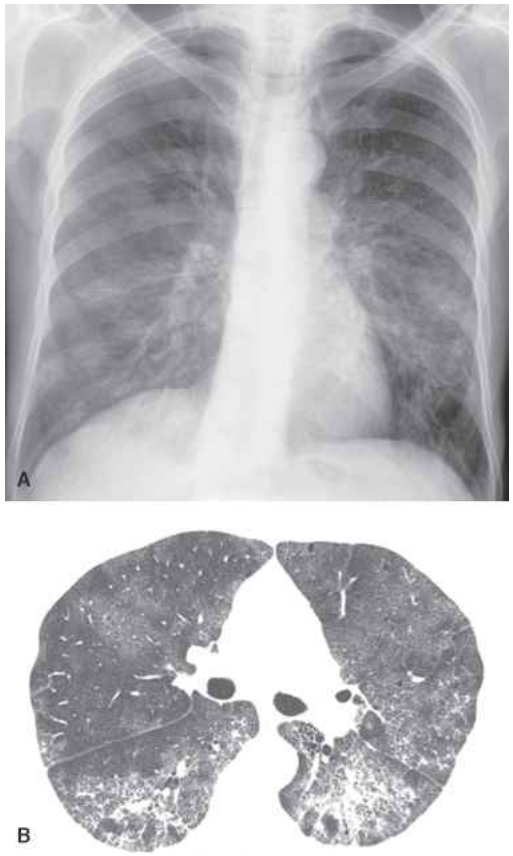


Figura 37.7 Infecção pulmonar por *P. jirovecii*. A. Radiografia do tórax na incidência PA. B. Imagens axiais de tomografia de alta resolução do tórax em paciente HIV-positivo com comprometimento pulmonar por *Pneumocystis jirovecii*. Em A, observa-se leve infiltrado reticular pulmonar difuso; e em B, vidro fosco heterogêneo esparso associado a opacidades reticulares.

Figura 37.8 Edema pulmonar. Radiografia do tórax na incidência PA mostrando infiltrado reticular difuso, além de proeminência e equalização da vascularização pulmonar, em paciente com edema pulmonar hidrostático.

Figura 37.9 Nódulos metastáticos de câncer de tireoide. Radiografia do tórax na incidência PA, na qual se observam inúmeras lesões nodulares esparsas nos campos pulmonares e massa paramediastinal à esquerda, relacionados a implantes neoplásicos secundários hematogênicos, em paciente com neoplasia de tireoide.

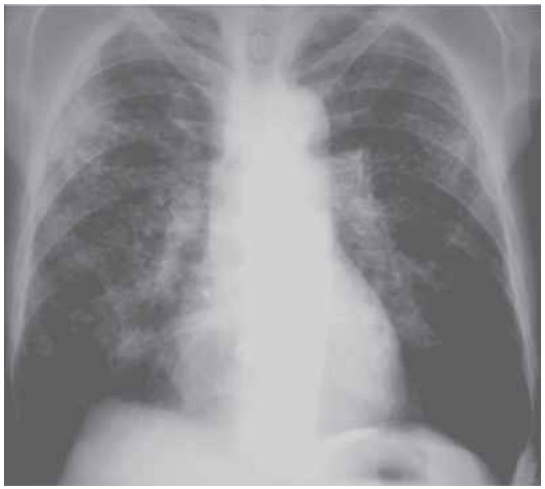


Figura 37.10 Silicose. Radiografia do tórax na incidência PA em paciente com silicose, caracterizando-se infiltrado micronodular difuso, predominando nos campos pulmonares superiores.

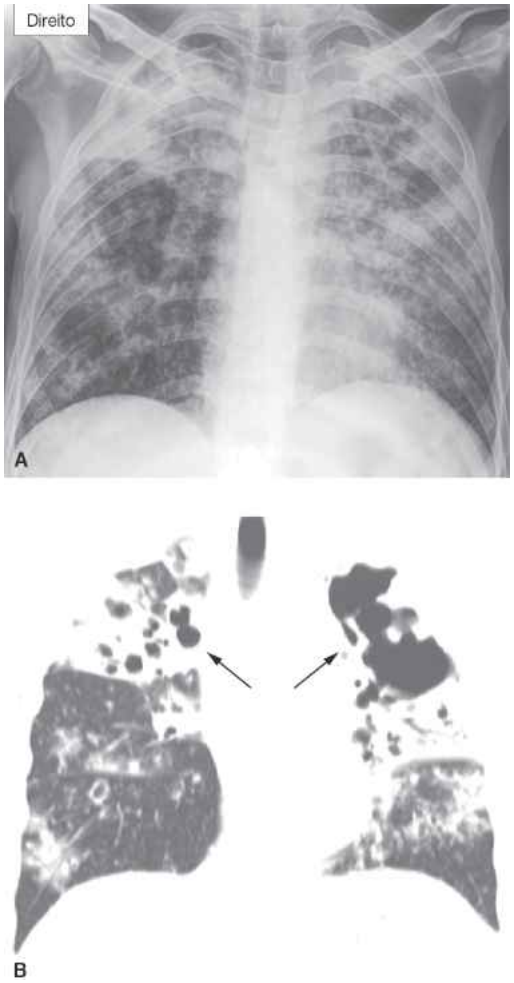


Figura 37.11 Tuberculose pulmonar. A. Radiografia do tórax. B. Imagem coronal de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão em paciente com tuberculose pulmonar. Caracterizam-se consolidações esparsas difusas com predomínio nos campos pulmonares superiores, além de micronódulos esparsos, decorrentes de doença em atividade com disseminação broncogênica. Observam-se, ainda, lesões escavadas nos lobos superiores melhor delimitadas no estudo tomográfico (*setas*).

Traqueia e brônquios-fonte. A traqueia projeta-se centralmente no mediastino na incidência PA. Ainda nesta incidência, observam-se inferiormente a bifurcação carinal e a projeção dos brônquios-fonte. No perfil também é possível observar a coluna aérea traqueal no mediastino superior. Pacientes com diagnóstico clínico de doença pulmonar obstrutiva crônica apresentam aumento do diâmetro anteroposterior traqueal, observado no perfil. Em pacientes entubados, avalia-se a altura do tubo traqueal, habitualmente projetada cerca de 5 cm acima da carina, sendo importante a informação de que o tubo não se encontra seletivo nos brônquios. Especialmente na infância, deve-se ter cuidado especial na percepção de corpos estranhos.

Mediastino. Anatomicamente divide-se o mediastino em superior (tecido adiposo, linfonodos, parte da veia cava superior, segmento transverso aórtico, vasos supra-aórticos, timo e linfáticos), anterior (timo, tecido adiposo, linfonodos, linfáticos, vasos mamários), médio (coração, pericárdio, vasos da base, nervos frênicos, traqueia e brônquios) e posterior (tecido adiposo, esôfago, aorta descendente, linfonodos, nervos vagos e linfáticos), sendo importante o conhecimento do conteúdo de cada um destes compartimentos para elaboração de hipóteses diagnósticas. Condições de alargamento mediastinal incluem, entre outros, aneurismas aórticos (Figura 37.13), linfonodomegalias ou lesões neoplásicas, e com frequência necessitam avaliação complementar por estudo tomográfico com contraste intravenoso.

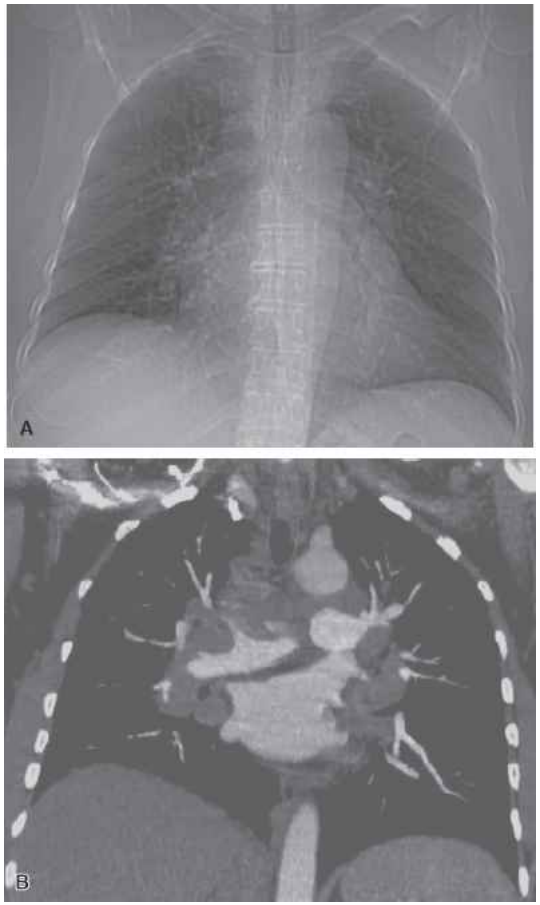


Figura 37.12 Sarcoidose. A. Topograma do tórax. B. Imagem coronal de tomografia computadorizada do tórax em paciente com sarcoidose. É possível observar aumento difuso da densidade hilar (A), correspondendo a linfonodomegalias hilares no estudo tomográfico (B).

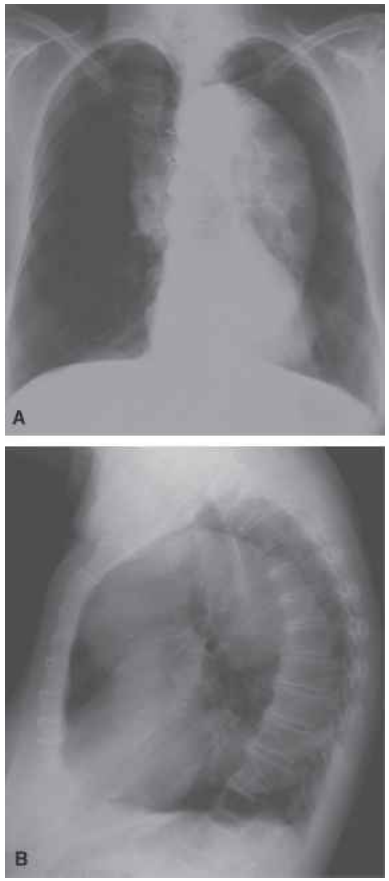


Figura 37.13 Aneurisma da aorta torácica. Radiografias do tórax em PA (A) e perfil (B). Caracteriza-se importante alargamento mediastinal (A), que na avaliação em perfil (B) define que o aspecto se relaciona a aneurisma fusiforme de todos os segmentos da aorta torácica. Observar ainda esternorrafia relacionada à manipulação cirúrgica cardíaca pregressa.

Coração. A silhueta cardíaca assume posicionamento central e inferior no tórax. Na incidência PA, à direita delimita-se a parede lateral do átrio direito, inferiormente observa-se a parede inferior do ventrículo direito e à esquerda, é caracterizada a parede lateral do ventrículo esquerdo. No perfil, seu contorno anterior corresponde à parede anterior do ventrículo direito e posteriormente à parede posterior do átrio esquerdo (ver Figura 37.1). A avaliação das dimensões cardíacas é de grande importância no estudo radiográfico, e é feita principalmente com base na incidência em PA, estudando-se o índice cardíaco(Figura 37.14). O índice cardíaco corresponde à relação entre o diâmetro transverso cardíaco e o diâmetro transverso da caixa torácica na incidência PA, sendo que em indivíduos adultos normais, a relação aproxima-se de 0,5. Aumentos das câmaras cardíacas esquerdas (p. ex., miocardiopatia hipertensiva) cursam com aumento do índice cardiotorácico, arredondamento do ápice cardíaco e infradesnivelamento do *ictus cordis*, enquanto nos aumentos de câmaras direitas (p. ex., *cor pulmonale*), também ocorre aumento do índice cardíaco, porém com supradesnivelamento do ápice. Cabe lembrar que eventualmente observa-se aumento na silhueta cardíaca em condições de preenchimento do saco pericárdico (p. ex., derrame pericárdico) (ver Seção 1, *Coração e Aorta*, Capítulo 48, *Exames Complementares*).

Vasos da base. A radiografia do tórax fornece importantes parâmetros para avaliação especialmente da aorta e tronco da artéria pulmonar. No PA a aorta é mais facilmente observada na projeção de seu segmento transverso, que corresponde à convexidade mais alta da projeção mediastinal à esquerda. Raramente em malformações congênitas, pode-se observar arco aórtico de projeção à direita. Dentre as anormalidades observadas com maior frequência na aorta, encontram-se as alterações do envelhecimento e a presença de placas ateromatosas, quando se observa alongamento da aorta e placas mais bem observadas no segmento transverso. Alargamento mediastinal e aumento do calibre aórtico na incidência em perfil levantam a suspeita de aneurismas. A projeção do tronco da artéria pulmonar dá-se à esquerda, na janela aortopulmonar, intervalo entre a projeção do arco aórtico e da parede lateral do ventrículo esquerdo. Em condições habituais, este intervalo apresenta-se côncavo, mas quando há hipertensão pulmonar, observam-se preenchimento e abaulamento deste espaço.

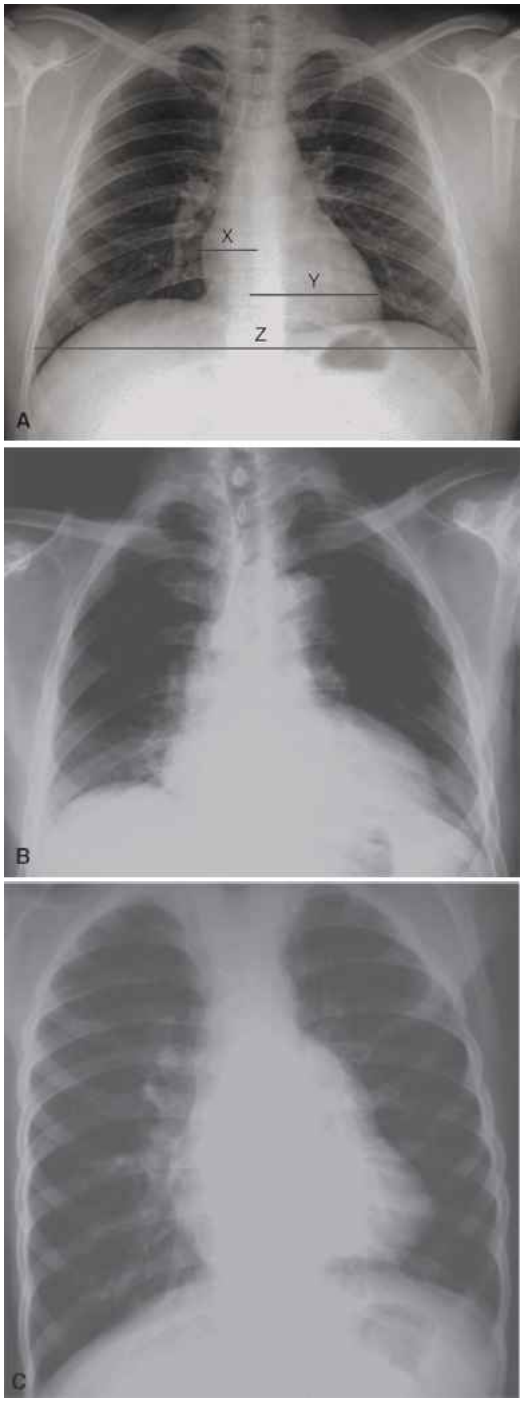


Figura 37.14 Avaliação da silhueta cardíaca. A. Esquema representando a avaliação do índice cardiotorácico, em que a soma de X e Y deve ser inferior à metade do diâmetro da caixa torácica (Z/2). B. Cardiomegalia com padrão de aumento de câmaras esquerdas com infradesnivelamento do ápice cardíaco, em indivíduo hipertenso. C. Padrão de aumento de câmaras direitas em criança operada para correção de cardiopatia congênita (tetralogia de Fallot).

Diafragma e seios costofrênicos. Os seios costofrênicos representam a interface da parede torácica com o diafragma, e sua configuração habitual dá-se em ângulo agudo. Perda deste padrão, com obliteração ou rombosidade destes recessos, frequentemente relaciona-se com derrames pleurais. Em caso de dúvida, a incidência em decúbito lateral com raios horizontais pode ser útil para confirmação dos derrames pleurais. As **cúpulas diafragmáticas** geralmente são lisas e regulares, embora lobulações diafragmáticas possam ser observadas, sem significado clínico. Apresentam-se mais altas anteriormente, aspecto de fácil percepção na radiografia em perfil. Anatomicamente a cúpula diafragmática esquerda projeta-se mais inferiormente que a contralateral, aspecto que tem importância na percepção de sutis alterações dos volumes pulmonares, por exemplo, nas atelectasias. Outros diagnósticos diferenciais para elevação unilateral de hemicúpula diafragmática incluem eventração por fragilidade da membrana em pacientes idosos ou obesos, e na paralisia diafragmática. A avaliação da motilidade das cúpulas diafragmáticas pode ser estudada nas radiografias inspiratórias e expiratórias ou por radioscopia.

Partes ósseas e moles do tórax. Na análise das **partes ósseas**, avaliam-se as clavículas, as escápulas, as costelas e os componentes ósseos da coluna. Este tópico tem especial importância no contexto de trauma torácico. Lesões ósseas líticas ou escleróticas levantam a possibilidade de lesões neoplásicas secundárias. Observam-se ainda as **partes moles**, dando especial atenção às sombras mamárias. Deve-se levar em conta que assimetrias relacionadas, por exemplo, a mastectomias proporcionarão aumento da transparência pulmonar homolateral e podem gerar interpretações equivocadas caso este aspecto seja desconhecido. Eventualmente, imagens arredondadas podem ser observadas na topografia dos mamilos, nestas condições, deve-se proceder à avaliação radiográfica com marcadores metálicos mamilares para diferenciação de nódulos, evitando-se estudos tomográficos desnecessários.

Tomografia computadorizada (TC) e angiotomografia (angio-TC)

Em grande parte dos casos, é o exame de maior sensibilidade para detecção e detalhamento das anormalidades do tórax como um todo, e com maior sensibilidade para avaliação de doenças do parênquima pulmonar.

Os principais padrões de doenças pulmonares observados na tomografia computadorizada do tórax encontram-se demonstrados na Figura 37.15.

Para avaliação do mediastino ou lesões expansivas parenquimatosas, com frequência utiliza-se a injeção do meio de contraste iodado por via intravenosa, que proporciona informações relevantes para diagnóstico e estadiamento de algumas doenças.

Merece referência a angiotomografia do tórax (Figura 37.16), em que a injeção intravenosa do meio de contraste é realizada com propulsores automáticos, sob altas pressões e velocidades controladas da injeção, proporcionando alta definição anatômica do compartimento vascular. Utilizando-se protocolos de estudo diferentes, a ângio-TC pode ser utilizada para avaliação do sistema arterial pulmonar (tronco da artéria pulmonar e ramos), ramificações arteriais e venosas pulmonares, veias pulmonares, aorta e ramos supra-aórticos. A ângio-TC do tórax é o exame de imagem de escolha para avaliação de embolia pulmonar e avaliação da etiologia da hipertensão pulmonar.

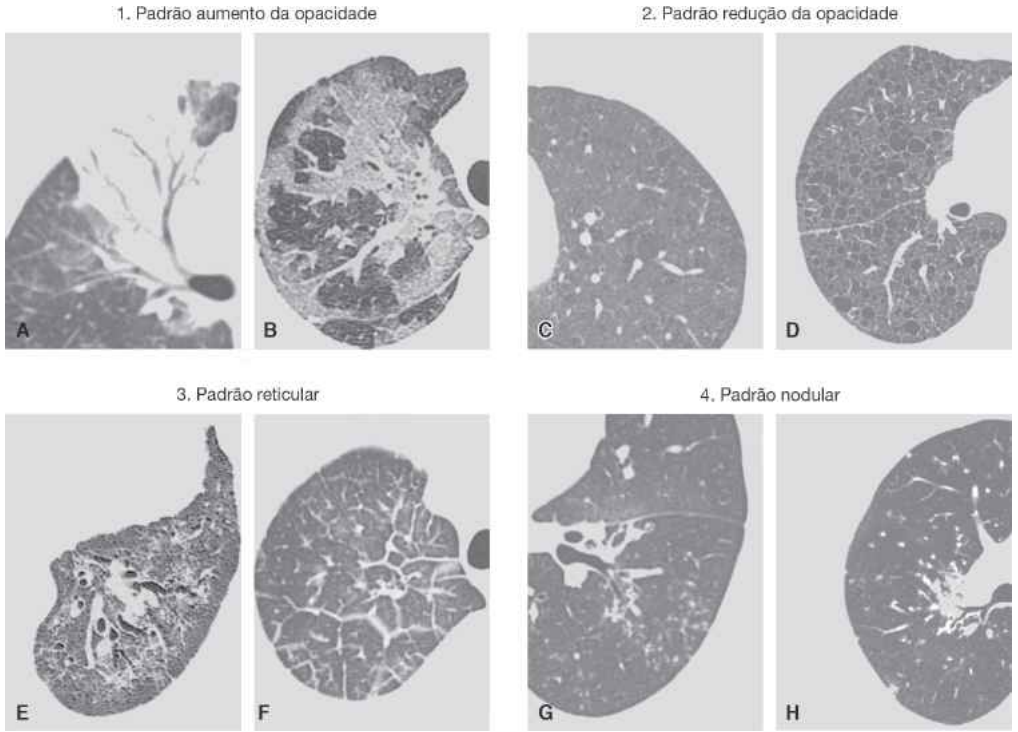


Figura 37.15 Padrões de lesões pulmonares na tomografia de alta resolução do tórax (TCAR). A. Consolidação pulmonar por pneumonia lobar. B. Vidro fosco em paciente HIV-positivo com pneumocistose. C. Enfisema centrolobular em paciente tabagista. D. Cistos em paciente com linfangioliomiomatose. E. Opacidades reticulares em paciente com pneumonia intersticial fibrosante. F. Espessamento septal em paciente com edema pulmonar. G. Micronódulos do espaço aéreo em paciente com broncopneumonia. H. Micronódulos perilinfáticos em paciente com sarcoidose.

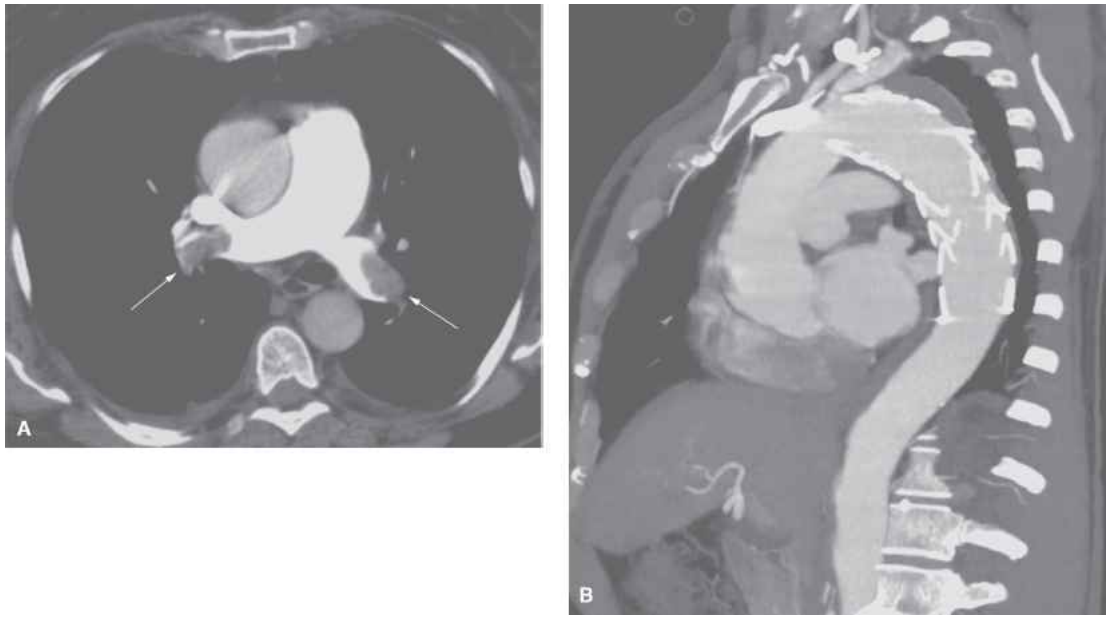


Figura 37.16 A. Imagem axial de angiotomografia do tórax para avaliação de embolia pulmonar, sendo observadas falhas de enchimento compatíveis com trombos nas artérias pulmonares principais (*setas*). B. Reformatação de imagem angiotomográfica evidenciando correção de aneurisma da aorta transversa e descendente por endoprótese.

Ultrassonografia

A ultrassonografia é um excelente método para avaliar os derrames pleurais: (a) tem alta sensibilidade; (b) permite análise do aspecto do líquido pleural e do revestimento pleural (Figura 37.17); (c) serve como guia para punções, minimizando complicações.

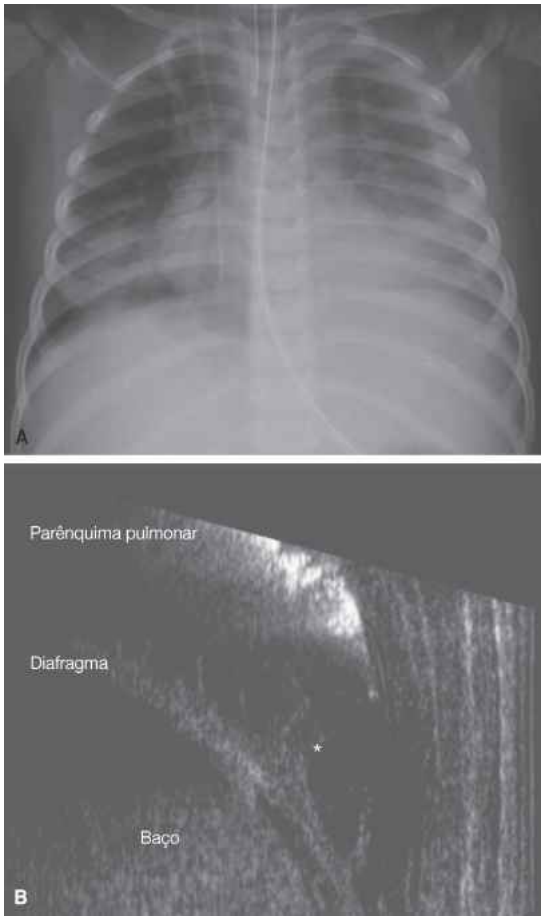


Figura 37.17 Broncopneumonia e derrame pleural. A. Radiografia do tórax em PA, na qual se observam opacidades alveolares basais bilaterais relacionadas a broncopneumonia, havendo ainda sinais de derrame pleural, com obliteração do seio costofrênico esquerdo. B. Imagem ultrassonográfica mostrando o seio costofrênico esquerdo do mesmo paciente, confirmando o derrame pleural e mostrando sinais de complicação infecciosa, com traves fibróticas de permeio ao líquido pleural (*asterisco*).

O exame ultrassonográfico tem sido usado cada vez mais em pacientes graves em unidades de terapia intensiva. Dentre as aplicações, destacam-se a detecção de pneumotórax, guia para punções vasculares/inserção de cateteres e a avaliação de derrame pericárdico. Destaca-se ainda na avaliação cardiovascular, tanto em pacientes eletivos quanto em ambiente hospitalar. Cumpre salientar que a avaliação do parênquima pulmonar tem limitações importantes.

Ressonância magnética

A ressonância magnética é um importante método para avaliação do compartimento torácico. Suas vantagens consistem na ausência de radiação ionizante, maior contraste entre os tecidos normais e patológicos, além da possibilidade de reutilizar contraste não iodado, baseado no gadolínio, que tem menor incidência de reações adversas. Pontos negativos consistem no custo mais alto, e menor sensibilidade para avaliação do parênquima pulmonar quando comparada à tomografia.

A RM tem se mostrado um exame equivalente ou melhor que a TC no estadiamento do carcinoma broncogênico. Tem melhor sensibilidade na detecção de invasão de estruturas mediastinais e da parede torácica, por exemplo, no estudo de neoplasias do sulco pulmonar superior (síndrome de Pancoast). Ainda no contexto de tumores pulmonares, a RM tem sensibilidade equiparada à da PET-CT na avaliação de metástases linfonodais mediastinais. No que diz respeito à avaliação de neoplasias mediastinais, a RM é o padrão-ouro.

Em pacientes com contraindicações à injeção do contraste iodado, a ângio-RM também pode ser utilizada na avaliação de doenças aórticas e para detecção de embolismo pulmonar (Figura 37.18).

Tomografia por emissão de pósitrons

Na tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), utiliza-se uma molécula de glicose marcada com o radionuclídeo ^{18}F (^{18}F-FDG) para detecção de células com alta atividade metabólica, dentre as quais se destacam as células com comportamento neoplásico. Sendo assim, a PET é uma modalidade de imagem que proporciona detalhes funcionais, que tem sua maior aplicação na área oncológica. Atualmente tem ampla aceitação na imagem torácica, no estadiamento nodal e de doença metastática. Entretanto, a PET isoladamente produz imagens com baixa resolução espacial. Sendo assim, para reduzir erros relativos a este aspecto combina-se a este estudo uma avaliação por tomografia (PET-CT), possibilitando associar a alta resolução anatômica do método tomográfico à eficiência da PET para detecção de atividade metabólica.

Sem dúvida, representa um dos maiores avanços da imagem oncológica dos últimos tempos, com ampla aplicabilidade na detecção e estadiamento e avaliação pós-tratamento de neoplasias do compartimento torácico. Cabe ao estudante lembrar que, como qualquer método, tem indicações específicas, mesmo dentro da prática oncológica, e também apresenta falso-positivos e falso-negativos. Cita-se como exemplo o fato de que acometimentos infecciosos também podem exibir alta atividade metabólica, o que pode gerar dúvidas na avaliação de nódulos pulmonares em países com alta incidência de tuberculose (Figura 37.19).

Arteriografia

Na arteriografia pulmonar, o meio de contraste deve ser injetado, de preferência, no tronco principal da artéria pulmonar ou em seu ramo direito ou esquerdo. Havendo interesse na visualização dos ramos arteriais mais finos, um cateter é introduzido em uma das veias do membro superior ou inferior. A principal indicação da arteriografia é estudar o tromboembolismo pulmonar. Serve também para identificar lesões vasculares congênitas do pulmão. No pré-operatório de certas neoplasias malignas, possibilita avaliar sua ressecabilidade, particularmente daquelas localizadas no lobo superior esquerdo. Por ser um exame altamente invasivo, está sujeito a riscos decorrentes do cateterismo cardíaco.

Figura 37.18 Embolia pulmonar. A. Imagem reformatada de angiorressonância magnética do tórax, evidenciando aorta com configuração anatômica. B. Angiorressonância do tórax para avaliação de embolia pulmonar evidenciando o sistema arterial pulmonar, sem evidências de embolia pulmonar.

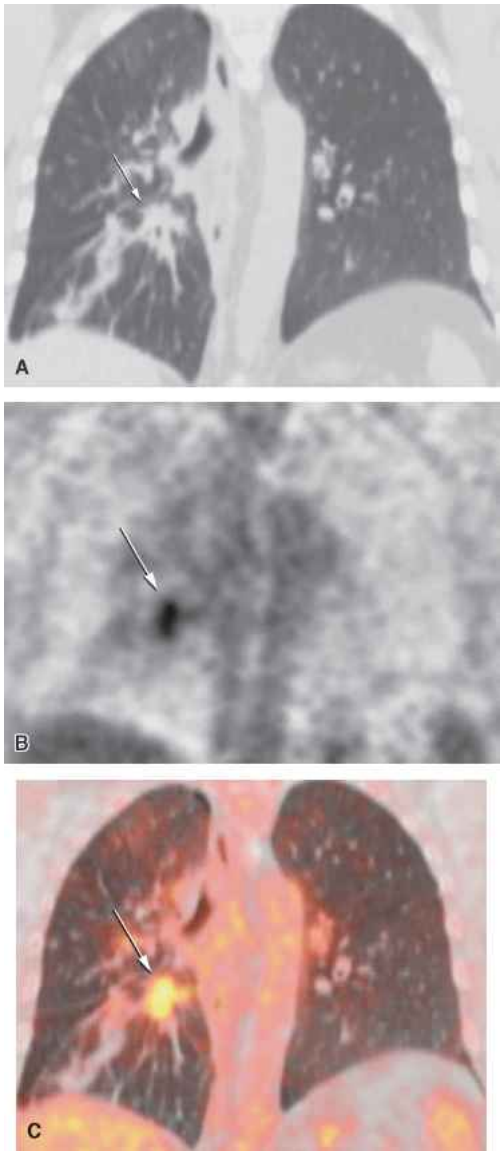


Figura 37.19 Neoplasia pulmonar. A. Imagem coronal de tomografia do tórax em janela de pulmão. B. Imagem coronal de PET. C. Imagem da fusão PET-CT. Paciente com neoplasia pulmonar pós-tratamento, observando-se nódulo irregular no lobo inferior direito com hipercaptação focal do FDG, mostrando neoplasia viável mesmo após tratamento quimioterápico (*setas* em A a C). (Cortesia dos Drs. Kim-Ir-Sen Santos Teixeira e Georges Ferreira do Vale, Goiânia, GO.)

Cintilografia pulmonar

A medicina nuclear pode ser útil tanto na pesquisa de tromboembolia pulmonar (cintilografia pulmonar) quanto na investigação de processos inflamatórios. A cintilografia de perfusão e inalação apresenta alta correlação com a arteriografia, sendo atualmente o método de escolha para o diagnóstico e o seguimento de processo tromboembólico pulmonar. Ela mostra se há ou não embolia (critério de PisaPed), ou o grau de probabilidade (critério de PIOPED) de ocorrer em um vaso pulmonar.

O método consiste na introdução de microêmbolos, que impactam na periferia pulmonar proporcional ao fluxo sanguíneo arterial, enquanto são utilizados microaerossóis na cintilografia inalatória, que se depositam na árvore brônquica.

O diagnóstico de tromboembolia é feito pela comparação da imagem perfusional com a imagem inalatória. Na embolia pulmonar, há alterações segmentares perfusionais com inalação normal (padrão discordante); enquanto nos processos parenquimatosos (pneumonias, bolhas), encontramos perfusão/inalação comprometida (padrão concordante).

O estudo perfusional isolado pode ser utilizado na análise de áreas de viabilidade pulmonar no pré-operatório de pacientes com enfisema ou neoplasia pulmonar, possibilitando a retirada somente da área não viável.

A cintilografia com gálio consiste na administração intravenosa do citrato de gálio, que somente penetra no parênquima pulmonar quando há transudato inflamatório. Possibilita detectar processos inflamatórios (pneumonites, infecções pulmonares oportunistas, focos de tuberculose) e demonstrar áreas pulmonares comprometidas em pacientes com sarcoidose.

ENDOSCOPIA RESPIRATÓRIA (BRONCOSCOPIA)

A endoscopia respiratória tem evoluído tanto com a finalidade diagnóstica como para procedimentos terapêuticos, tais como ressecção endoscópica com *laser*, colocação de suportes endobrônquicos, braquiterapia, eletrocautério, crioterapia e tratamento de casos graves de asma e DPOC.

Os equipamentos disponíveis podem ser divididos em rígidos e flexíveis (broncofibroscopia), sendo este último o mais utilizado devido ao seu menor diâmetro e flexibilidade durante o procedimento, o que viabiliza maior alcance na árvore brônquica.

Os pacientes devem estar em jejum de pelo menos 4 horas e deve ser obtida uma história antes do procedimento, com atenção especial ao uso de medicamentos que possam interferir na coagulação sanguínea. Além disso, é fundamental se dispor de um exame de imagem, como radiografia e/ou tomografia computadorizada do tórax, antes do procedimento endoscópico.

As principais indicações da broncoscopia estão sintetizadas no Quadro 37.2.

No campo da broncoscopia intervencionista, utilizam-se: ultrassonografia endobrônquica (EBUS), eletrocautério, *laser*, crioterapia, braquiterapia e colocação de *stents* endobrônquicos.

Fundamentos técnicos da endoscopia respiratória

O exame inicia-se com a visualização das estruturas da laringe para avaliar a forma e a motilidade das pregas vocais, lembrando que doenças do mediastino podem comprometer o nervo recorrente, responsável pela motilidade das pregas vocais.

Na traqueia, observam-se alterações da forma, avaliação dos anéis cartilaginosos, coloração da mucosa e tônus da parede posterior, que, em casos de flacidez, pode determinar obstrução das vias respiratórias durante o sono, em consequência do relaxamento da musculatura. As carinas, principal e secundárias, quando alargadas, indicam aumento ganglionar.

Na árvore brônquica com suas ramificações (Figura 37.20), é importante a descrição da mucosa, registrando-se alterações de cor, vascularização, calibre dos brônquios, bem como a ocorrência de lesões endobrônquicas (Figura 37.21) e secreção (Figura 37.22).

Posteriormente, é feita a identificação do local em que deve ser coletado o material. Para isso, instila-se soro fisiológico, em alíquotas de 20 mℓ; em seguida, faz-se a aspiração. É o que se denomina lavado broncoalveolar, que deve ser encaminhado para análise citopatológica e pesquisa microbiana. Caso haja lesão visível, deve ser feita a biopsia direta. Não havendo lesão endobrôquica, existe a opção da biopsia transbrônquica.

Quadro 37.2 Indicações da broncoscopia.

Indicações diagnósticas

- Tosse prolongada de causa obscura
- Hemoptise
- Sibilos localizados
- Rouquidão
- Achados radiológicos anormais
  - Massas centrais
  - Massas ou nódulos periféricos
  - Atelectasia
  - Pneumonia não resolvida ou de repetição
  - Doença pulmonar difusa
  - Esclarecimento de derrame pleural
  - Sinais de obstrução brônquica
- Citologia positiva de escarro, inexplicada
- Paralisia diafragmática
- Broncografia
- Lesão inalatória
- Traumatismo do tórax ou cervical

- Estadiamento de carcinoma broncogênico
- Avaliação da posição de tubo endotraqueal
- Avaliação antes e após extubação
- Avaliação pré e pós-operatória

Indicações terapêuticas

- Retirada de corpo estranho
- Aspiração de secreção acumulada
- Atelectasia
- Lavagem broncoalveolar (proteinose alveolar pulmonar)
- Drenagem de abscessos pulmonares
- Intubações difíceis
- Para manutenção de via respiratória pérvia, nas hemoptises maciças
- Broncoscopia intervencionista
- Ultrassonografia endobrônquica (EBUS)
- Eletrocautério
- *Laser*
- Crioterapia
- Braquiterapia

TESTES DE FUNÇÃO PULMONAR

As principais funções do sistema respiratório são a ventilação e a oxigenação sanguínea. Dessa maneira, a avaliação funcional pulmonar representa um papel cardinal na investigação das doenças respiratórias.

Volumes e capacidades pulmonares

Os volumes compreendem (Figura 37.23):

- Volume corrente (VC): volume de gás inspirado ou expirado em cada respiração
- Volume de reserva inspiratória (VRI): quantidade de ar que pode ser inspirado após a inspiração do volume corrente
- Volume de reserva expiratória (VRE): volume de gás que pode ser expirado após a expiração do volume corrente
- Volume residual (VR): após a expiração máxima do gás dos pulmões, resta certo volume intrapulmonar, que é o volume residual. Para medi-lo, são necessários métodos mais complexos.

As capacidades pulmonares resultam da soma de um ou mais volumes:

- Capacidade pulmonar total (CPT): quantidade de gás contido nos pulmões ao fim de uma inspiração máxima e a soma de todos os volumes pulmonares

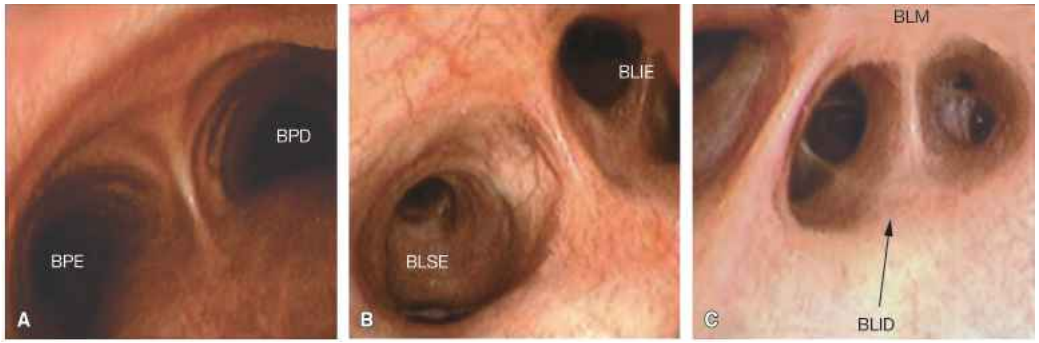


Figura 37.20 Broncoscopia. Segmentos brônquicos visualizados. A. BPD: brônquio principal direito; BPE: brônquio principal esquerdo. B. BLIE: brônquio do lobo inferior esquerdo; BLSE: brônquio do lobo superior esquerdo. C. BLM: brônquios do lobo médio; BLID: brônquio do lobo inferior direito.

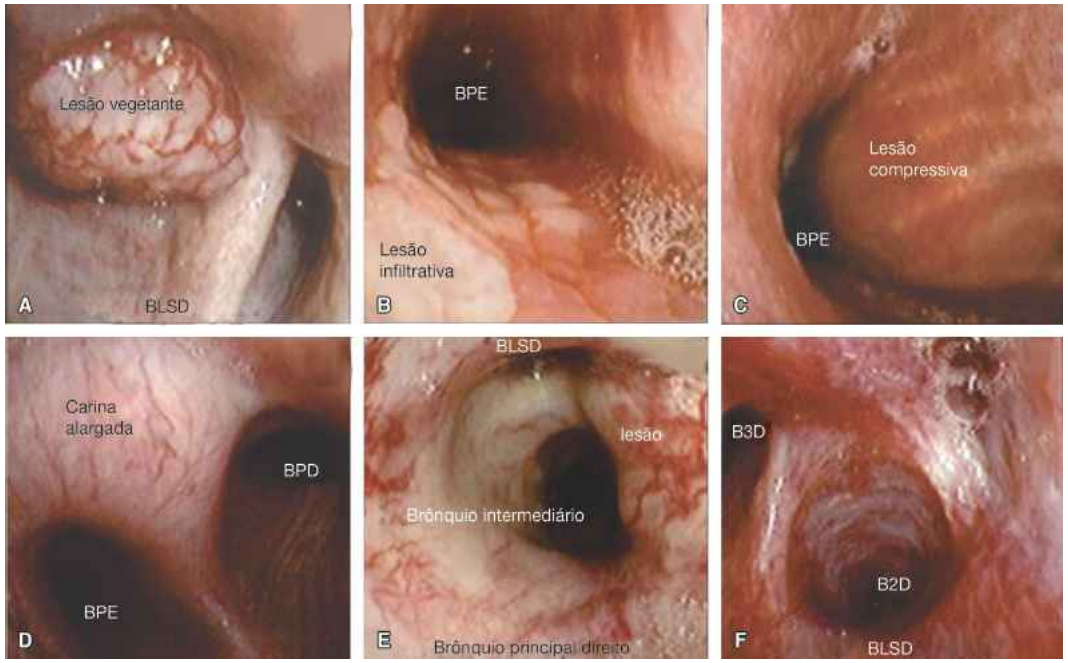


Figura 37.21 Neoplasia pulmonar. Achados broncoscópicos em pacientes com neoplasia pulmonar. A. Lesão vegetante. B. Lesão infiltrativa. C. Lesão compressiva. D. Carina alargada. E. Hipervascularização na mucosa. F. Hiperemia na mucosa. BPD: brônquio principal direito; BPE: brônquio principal esquerdo; BLSD: brônquio do lobo superior direito; B3D: brônquio terciário direito; B2D: brônquio secundário direito.

Figura 37.22 Secreção mucopurulenta na árvore brônquica esquerda. BLSE: brônquio do lobo superior esquerdo.

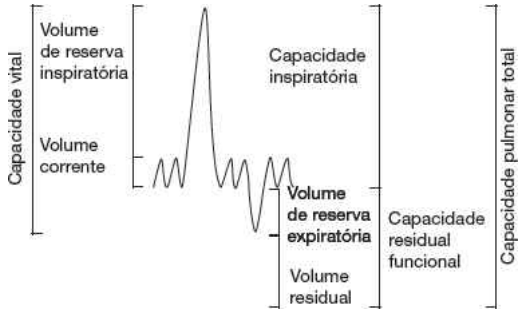


Figura 37.23 Volumes e capacidades pulmonares.

- Capacidade inspiratória (CI): soma do volume de ar corrente com o volume de reserva inspiratória. Trata-se da quantidade de gás que se pode inspirar partindo-se do final de uma expiração normal
- Capacidade vital (CV): volume de gás que pode ser expirado após uma inspiração máxima. É a soma dos volumes pulmonares, exceto o residual
- Capacidade residual funcional (CRF): volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração habitual. É a soma do volume residual e de reserva expiratória.

Determinação e interpretação dos volumes e capacidades pulmonares

A capacidade vital (CV) aumenta durante a vida, alcançando valores máximos em torno de 20 a 30 anos e depois declina constantemente devido à perda da elasticidade pulmonar. Seus valores são proporcionais à estatura e maiores no sexo masculino.

A capacidade vital, bem como suas divisões, é medida em espirômetros. Após algumas respirações em volume corrente, solicita-se ao paciente que inspire o máximo e, após, expire completamente até o nível do volume residual. Várias manobras são realizadas para obter o valor máximo. Este mesmo volume pode também ser medido durante uma incursão inspiratória: desde o volume residual, até a capacidade pulmonar total.

A capacidade vital pode estar diminuída nas doenças do parênquima pulmonar ou por condições extrapulmonares, como mostrado a seguir:

- Doenças parenquimatosas: reduzem a capacidade vital por perda da elasticidade do parênquima, como nas doenças intersticiais, por ocuparem espaço, como nas doenças de preenchimento alveolar, por ressecção cirúrgica ou por obstrução completa das vias respiratórias, o que resulta em autorressecção
- Doenças extrapulmonares: afetam a expansão da caixa torácica, como ocorre nas doenças neuromusculares e deformidades da parede torácica.

Capacidade residual funcional (CRF). É o volume de repouso do sistema respiratório. Quando o tórax é aberto, o pulmão colaba e a caixa torácica se expande. No final do volume corrente, as forças elétricas do pulmão e da caixa torácica são iguais e opostas. O valor da CRF é, portanto, influenciado pelas propriedades elásticas do pulmão e da parede torácica. Será elevada, por exemplo, no enfisema, em que a perda da retração elástica do pulmão permite que o sistema atinja ponto de equilíbrio de forças em volume mais elevado.

Volume residual (VR). É determinado em adultos, principalmente pelo fechamento das vias respiratórias nas regiões dependentes dos pulmões, o que ocorre na expiração máxima. Será elevado principalmente nas afecções em que o fechamento das vias respiratórias é mais precoce – doenças obstrutivas como asma, bronquite crônica e enfisema. O volume residual poderá ser ainda elevado em casos de fraqueza dos músculos expiratórios, ou nas alterações da parede torácica que reduzem a compressibilidade do tórax.

Capacidade pulmonar total (CPT). É o volume máximo de gás nos pulmões, especialmente determinado pela retração elástica do parênquima e, secundariamente, pela força dos músculos inspiratórios (em torno de 30 cm de água são necessários para expansão completa dos pulmões) e pelas propriedades elásticas da caixa torácica.

Espirometria

O termo espirometria deriva do latim *spirare* = respirar + *metrum* = medida.

Por meio da espirometria é possível medir todos os volumes e capacidades pulmonares contidos na capacidade vital. Como mede o ar que entra e sai dos pulmões durante os movimentos respiratórios, não é possível, somente com a espirometria, medir o volume residual e as capacidades pulmonares. Além da medida de vários volumes pulmonares inspiratórios e expiratórios, a realização de manobra forçada padronizada permite medir também os fluxos produzidos pelo sistema respiratório (Quadro 37.3).

Capacidade vital forçada (CVF) corresponde ao mesmo volume descrito para capacidade vital, mas aqui, orienta-se o paciente a realizar o máximo esforço expiratório possível.

O volume expiratório forçado (VEFt) pode ser medido em qualquer tempo da manobra de capacidade vital forçada. Quando medimos o volume acumulado durante o primeiro segundo na manobra de CV, obtemos o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) que constitui o mais relevante índice obtido na espirometria e o mais útil clinicamente.

Fluxos instantâneos podem ser lidos diretamente da curva fluxo–volume (FEF). O FEF75% por exemplo, refere-se ao fluxo instantâneo máximo após a expiração de 75% da CVF (Figura 37.24). O pico de fluxo expiratório (PFE) ou fluxo expiratório forçado máximo (FEFmáx) é o fluxo máximo gerado durante a manobra expiratória forçada. Pode ser medido na espirometria e em aparelhos portáteis, o que o torna bastante útil no monitoramento ambulatorial de um paciente com asma grave e em crises de asma na emergência.

Para uma adequada avaliação de qualidade e interpretação do exame, é essencial que registros gráficos acompanhem os valores numéricos obtidos durante a espirometria. Esses resultados devem ser expressos em gráficos que correlacionam volume–tempo e fluxo–volume.

Por meio dessas medidas, a espirometria auxilia no diagnóstico, quantificação e seguimento de tratamento de doenças que levam a distúrbios ventilatórios. Deve-se estar atento à importância de se conhecer bem a técnica de realização da espirometria, pois este é um exame muito peculiar. Além de equipamentos adequados e exatos, para que se obtenha uma espirometria de boa qualidade é fundamental uma boa condução do exame pelo técnico, compreensão e colaboração por parte do paciente e interpretação adequada pelo médico.

Quadro 37.3 Indicações e contraindicações do exame espirométrico.

Indicações	Contraindicações
■ Identificação de doença ou de envolvimento pulmonar	■ Hemoptise

- Quantificação de doença
- Detecção precoce de doença em paciente tabagista
- Investigação de dispneia
- Acompanhamento e resposta ao tratamento
- Avaliação de exposições ocupacionais
- Avaliação de incapacidade
- Avaliação pré-operatória

- Pneumotórax
- Instabilidade cardiocirculatória, infarto agudo do miocárdio recente ou tromboembolismo pulmonar recente
- Aneurismas cerebral, torácico ou abdominal
- Cirurgia ocular recente
- Náuseas ou vômito no momento do exame
- Cirurgia torácica ou abdominal recente
- Hipertensão arterial não controlada

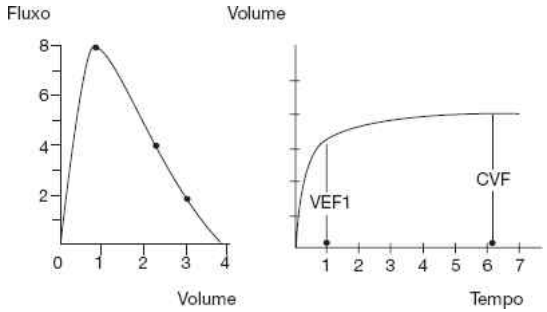


Figura 37.24 Curvas fluxo × volume e volume × tempo. VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF: capacidade vital forçada.

Para um teste adequado é fundamental que o paciente realize uma inspiração máxima seguida de um esforço expiratório máximo nos segundos iniciais da manobra e que mantenha a expiração por um tempo adequado, até que ocorra um platô na curva volume-tempo, mostrando que não há mais alteração de volume. Esse tempo, em geral, é de 6 segundos, mas tempos menores podem ser aceitos. Crianças e indivíduos com obstrução podem levar até 15 segundos para esvaziar os pulmões totalmente. Critérios de aceitabilidade e reprodutibilidade devem ser observados e pelo menos três curvas aceitáveis e duas reprodutíveis devem ser obtidas.

Interpretação

A interpretação da espirometria baseia-se na comparação de dados obtidos do paciente com valores de referência de indivíduos saudáveis.

DISTÚRBIO VENTILATÓRIO OBSTRUTIVO

Indivíduos normais eliminam, em geral, mais de 75% da CVF no primeiro segundo da expiração forçada, mas o limite inferior dessa relação (VEF1/CVF) varia com o sexo e idade, devendo ser estabelecido individualmente. Sempre que ocorre redução do fluxo em relação ao volume disponível para expiração está caracterizado o distúrbio obstrutivo. Isto implica um estreitamento da via respiratória durante a expiração e é definido pela redução da relação VEF1/CVF ou VEF1/CV em relação ao valor previsto. Em fases precoces das doenças que se acompanham de obstrução, a porção terminal da curva expiratória pode estar alterada, antes que esta anormalidade se reflita em redução do VEF1 e da relação VEF1/CVF. Assim, a utilização das medidas de fluxos intermediários ajustados para o volume (FEF25-75/CVF) pode auxiliar no diagnóstico de obstrução. Graficamente, isso se reflete no formato côncavo da curva fluxo−volume nos distúrbios ventilatórios obstrutivos (Figura 37.25).

DISTÚRBIO VENTILATÓRIO RESTRITIVO

O distúrbio restritivo caracteriza-se pela redução da capacidade pulmonar total (parâmetro não medido pela espirometria) abaixo do limite inferior da normalidade, e com relação VEF1/CV(F) normal. Quando a CV e a CVF estão reduzidas na presença de relação VEF1/CV(F) e FEF25-75/CVF normais ou elevados, distúrbio restritivo pode ser inferido, especialmente em situações clínicas de suspeita de fibrose pulmonar, doenças da parede torácica e da pleura, ressecção pulmonar e quando a CVF está acentuadamente reduzida, com valores < 50% do previsto (Figura 37.26). Nas demais situações em que a CVF está reduzida, sem que haja probabilidade clínica de restrição, as Diretrizes para Testes de Função Pulmonar da SBPT sugerem o termo distúrbio ventilatório inespecífico.

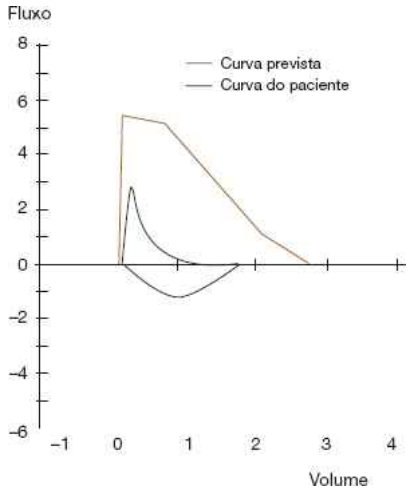


Figura 37.25 Curva fluxo–volume de distúrbio ventilatório obstrutivo.

Prova broncodilatadora

Resposta ao broncodilatador refere-se a mudanças que excedem a variabilidade ao acaso dos parâmetros medidos. Para avaliá-la, administra-se um broncodilatador, habitualmente salbutamol ou fenoterol na dose de 400 mg e repete-se a espirometria após 15 minutos. A American Thoracic Society recomenda os limites de 12% e 200 ml para o VEF1 e o Consenso Brasileiro de Espirometria recomenda variações maiores que 200 ml e 7% em relação aos valores previstos. Elevações da capacidade inspiratória maiores que 300 ml e da capacidade vital lenta maior que 400 ml expressam desinsuflação pulmonar após o broncodilatador e têm um bom valor preditivo para resposta clínica.

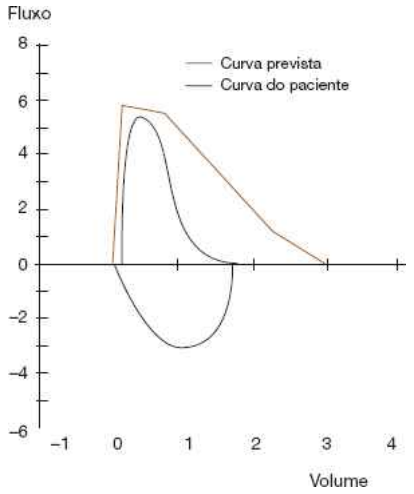


Figura 37.26 Curva fluxo–volume de distúrbio ventilatório restritivo.

Classificação da gravidade do distúrbio ventilatório restritivo

Na prática clínica, os valores de VEF1 e CVF em relação ao previsto são utilizados para graduar a gravidade, mas na sua interpretação a classificação de qualquer anormalidade deve levar em conta a doença subjacente. Como exemplo tomemos um paciente com estenose traqueal em que uma obstrução classificada como leve na espirometria pode significar reduções no lúmen traqueal para menos de 5 a 6 mm e requer medidas urgentes, enquanto um paciente asmático com obstrução leve geralmente está assintomático.

Prova broncoconstritora

A prova broncoconstritora está indicada nos pacientes com suspeita clínica de asma e que apresentem espirometria normal. Para realizá-la, obtém-se uma espirometria basal e, a seguir, repete-se o exame após doses crescentes de uma substância broncoprovocativa diluída (histamina, carbacol ou metacolina) até que a dose-limite seja atingida. Se em algum momento o VEF1 cai 20% ou mais em relação ao valor basal, a prova é considerada positiva. Diversas condições respiratórias resultam

em hiper-reatividade brônquica, como sinusite crônica, rinite alérgica, bronquiectasias e outras. Portanto, a prova não pode ser utilizada para discriminar entre asma e outras doenças obstrutivas em doentes com espirometria anormal.

Medida dos volumes pulmonares

Os volumes pulmonares que incluem o volume residual não podem ser medidos por meio da espirometria. Esses volumes podem ser medidos por técnicas de diluição de gases ou por pletismografia. Entre as técnicas que utilizam gases, a mais empregada é a técnica de diluição do hélio, em que, mediante um espirômetro, o paciente é colocado em contato com volume e concentração conhecidos de hélio, um gás não difusível. O método mede os espaços aéreos que estão em contato com a boca; assim, áreas de aprisionamento do ar não são incorporadas, o que pode resultar em uma medida de volume menor do que a real. A pletismografia é considerada o padrão-ouro para determinação dos volumes pulmonares. O teste é realizado em uma cabine hermeticamente fechada que permite, por meio da aplicação da lei de Boyle, determinar que as alterações de pressão na cabine expressam as variações de volume pulmonar.

A medida dos volumes pulmonares está indicada quando a CV está reduzida mesmo após o uso de broncodilatador ou quando se deseja quantificar o grau de hiperinsuflação pulmonar, mediante a determinação da relação entre o volume residual e a capacidade pulmonar total.

Medida do pico de fluxo expiratório

Além da medida obtida na espirometria, o PFE pode ser medido com aparelhos portáteis e de baixo custo. Apesar de mais dependente do esforço realizado pelo paciente do que o VEF1, os dois parâmetros apresentam uma boa correlação. O paciente deve realizar inspiração máxima até atingir a capacidade pulmonar total (CPT) e, a seguir, faz uma expiração forçada através do bocal, não sendo necessário prolongar a expiração. São feitas três medidas com intervalos de 30 segundos, registrando-se a maior medida. O exame é bastante útil nas unidades de emergência, para avaliar a gravidade da obstrução na crise de asma. Também tem valor na avaliação ambulatorial na asma moderada ou grave e na asma de difícil controle, assim como na avaliação de pacientes com suspeita de asma ocupacional.

Ventilação

É o processo de renovação do gás inspirado, no qual o oxigênio é fornecido aos alvéolos e o gás carbônico é eliminado. A troca gasosa ocorre somente nos alvéolos, daí ser importante a determinação da quantidade de gás que penetra nos alvéolos. As vias respiratórias condutoras constituem um espaço morto onde o ar inspirado penetra, mas não há troca gasosa. O volume ocupado pelo espaço morto anatômico se situa em torno de 2,2 mℓ/kg. O volume-minuto é o produto do volume de ar corrente pela frequência respiratória. A frequência respiratória se situa entre 12 e 20 rpm. O volume corrente é variável, mas a ventilação/min é cerca de 4 ℓ/m^2 de superfície corporal (VE = VA + VEM; VE: ventilação/min; VA: ventilação alveolar; VEM: ventilação espaço morto).

O conhecimento do volume-minuto é insuficiente para estimar a ventilação alveolar, já que a ventilação total pode ser normal ou elevada e a alveolar reduzida, se o espaço morto estiver aumentado. Isto pode ocorrer por aumento do espaço morto anatômico ou pelo surgimento de alvéolos não perfundidos – espaço morto alveolar. A determinação do volume-minuto tem, portanto, valor clínico limitado.

A ventilação alveolar na prática é estimada pela medida da $Pa_{CO}2$ arterial. Como o CO_2 é facilmente eliminado até os alvéolos, sua excreção depende da renovação do ar alveolar. Níveis reduzidos denotam hiperventilação alveolar, o oposto sucedendo quando há hipercapnia.

Difusão pulmonar

Capacidade de difusão dos pulmões é a medida dos gases que difundem dos alvéolos para o sangue capilar pulmonar.

A equação básica da difusão é: DL = V/PA – Pc.

Em que: DL: difusão pulmonar; V: volume de gás transferido no tempo; PA: pressão alveolar; Pc: pressão capilar.

O monóxido de carbono (CO) é o gás em geral utilizado para medir a difusão, já que ele normalmente não está presente no sangue, liga-se facilmente com a hemoglobina e não exerce pressão parcial. A pressão capilar é desprezada no seu cálculo. Na técnica de respiração única, a mais usada, uma mistura gasosa, contendo 0,3% de CO e 10% de He, O_2 e N, é inspirada até a capacidade pulmonar total. A respiração é sustentada por 10 segundos e, após uma expiração forçada, faz-se a medida.

A difusão de CO depende do estado da membrana alveolocapilar e da quantidade de hemoglobina presente nos capilares pulmonares disponíveis para captar o CO. A difusão pulmonar de monóxido de carbono (DL_{CO}) vai depender da superfície alveolar disponível. Será, portanto, reduzida no enfisema, em que há distribuição alveolar. Antigamente a difusão diminuída nas doenças intersticiais era atribuída ao espessamento da membrana alveolocapilar (“bloqueio alveolocapilar”). A perda de superfície alveolar e a obliteração de grande parte do leito capilar são hoje consideradas os fatores primordiais.

A anemia resulta em redução da difusão. Para ser corretamente interpretada em outras doenças, esta deve ser então corrigida para o nível de hemoglobina. Na insuficiência cardíaca pode haver aumento nas fases iniciais pelo maior volume de sangue nos capilares pulmonares, mas, à medida que o edema intersticial se estabelece, haverá redução da difusão pulmonar.

Como a difusão depende do volume disponível, pode ser normalizada para o tamanho pulmonar dividindo-a pelo volume de gás alveolar (DL_{CO}/VA).

Para medir a pressão alveolar do CO, coleta-se o gás expirado, desprezando-se a parte inicial da expiração, proveniente do espaço morto. O volume alveolar é medido pela diluição do hélio.

Medida das pressões inspiratórias e expiratórias

Os músculos respiratórios constituem a bomba que movimenta o sistema respiratório. Como a expiração é passiva, os músculos mais importantes são os inspiratórios, sendo o diafragma o principal. Pela contração do diafragma, a pressão pleural é reduzida na inspiração, fato que se acompanha de diminuição da pressão intra-alveolar com a entrada de gás do meio ambiente para os pulmões.

Apenas 5 a 7 cmH_2O de pressão pelos músculos respiratórios dependem do volume pulmonar, ou seja, a pressão inspiratória cai à medida que o volume pulmonar aumenta. Pressão de 30 cmH_2O é necessária para deslocar os pulmões até a capacidade pulmonar total. Pressões inspiratórias máximas, abaixo de 20 cmH_2O, associam-se à falência ventilatória, já que inspirações por minuto acima das usuais (suspiros) são necessárias para ventilar áreas colabadas. A força gerada pelos músculos respiratórios pode ser facilmente medida à beira do leito.

Teste da caminhada de 6 minutos

Este teste mede a distância que o paciente é capaz de caminhar, rapidamente, durante o período de 6 minutos. Avalia de forma global e integrada todos os sistemas envolvidos durante o exercício: sistema respiratório e cardíaco, circulação periférica, sangue e sistema neuromuscular. Sua principal indicação está na avaliação de resposta a intervenções em pacientes com doença pulmonar e cardíaca. Também é utilizado como preditor de morbidade e mortalidade em várias condições clínicas.

Contraindicações absolutas: angina instável e infarto do miocárdio nos últimos meses.

Contraindicações relativas: frequência cardíaca maior que 120 bpm em repouso, pressão sistólica maior que 180 mmHg ou diastólica maior que 100 mmHg.

Gasometria arterial

A análise do sangue arterial permite avaliar se o pulmão está realizando sua função primordial: oxigenação. À medida que o oxigênio é consumido, a análise do sangue venoso pode dar orientação sobre o balanço oferta/consumo nos tecidos.

As principais causas de hipoxemia são:

- Baixa concentração do O_2 inspirado: ocorre em altitudes elevadas, em que a queda da PA_{O2} (pressão alveolar de O_2) se dá por diminuição da pressão barométrica. Pode ocorrer em consequência de ajuste inadequado de ventiladores mecânicos
- Hipoventilação: se a eliminação do CO_2 do alvéolo não for adequada, a pressão alveolar do O_2 deve diminuir. A Pa_O2 cai em proporção direta. Pela gasometria, a hipoventilação será então caracterizada por $PaCo_2$ elevada e $P(A\text{-}a)O_2$ normal. As causas de hipoventilação podem ser agudas e crônicas, compreendendo obstrução das vias respiratórias, depressão do comando ou doenças parenquimatosas em fase avançada e uso de ventiladores mecânicos com ventilação insuficiente
- Distúrbios de difusão: admitia-se que o espessamento da membrana alveolocapilar é que impediria a transferência de O_2, porém verificou-se que estas doenças reduzem o número de alvéolos funcionantes, causando distúrbios da relação V/Q, que é o mecanismo principal da hipoxemia. A difusão passa a ser causa de hipoxemia apenas na presença de doença intersticial e quando há aumento do fluxo sanguíneo pelo capilar, como no exercício físico. Ainda assim nesta situação, apenas parte da hipoxemia se dá por este mecanismo. A queda da Pa_O2 no exercício é característica importante das doenças pulmonares difusas avançadas
- Distúrbios da relação ventilação–perfusão (V/Q): é a causa mais comum de hipoxemia em pacientes com doenças pulmonares. Decorre da presença de áreas de pulmão com relações entre ventilação e perfusão altas e baixas. A diferença alveoloarterial é um indicador da presença de áreas com baixa relação V/Q. Em geral há hipoxemia e a $Pa_{CO}2$ é normal ou baixa. O gradiente alveoloarterial normal varia, entretanto, com a FI_O2 (fração inspirada de O_2). Uma relação $Pa_{CO}2$ de 100 ou menos indica doença pulmonar grave, denotando acentuada dificuldade de transferência gasosa
- *Shunt* direita-esquerda: doenças que preenchem os alvéolos, como a síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) ou fístulas arteriovenosas, podem ocasionar hipoxemia que é resistente ao uso de O_2
- Tensão de O_2 venoso misto baixa: uma redução da PV_O2 pode resultar em acentuação da hipoxemia arterial nos doentes já com distúrbio V/Q ou *shunt* direita-esquerda. A queda pode resultar de redução do débito cardíaco ou de aumento de consumo pelos tecidos.

Equilíbrio acidobásico

Para avaliar o equilíbrio acidobásico, deve-se medir o pH arterial, a pressão arterial parcial de CO_2 e o bicarbonato plasmático (HCO_3^-). Os aparelhos de gasometria medem diretamente o pH e a $P_{CO}2$, o valor de HCO_3 sendo estimado pela equação de Henderson-Hasselbach: $pH = 6{,}1 + \log HCO_3/0{,}03 \times Pa_{CO}2$.

Os valores normais para os dados obtidos pela gasometria ao nível do mar são:

- pH: 7,35 a 7,45
- Pa_O2: 80 a 95 mmHg
- $Pa_{CO}2$: 35 a 45 mmHg
- HCO_3: 23 a 27 mEq/ℓ
- $SatO_2$: 95 a 98%
- Excesso de base: 0 ± 2 mEq/ℓ.

Existem dois tipos fundamentais de distúrbios acidobásicos: respiratório e metabólico. Os distúrbios respiratórios primários afetam a acidez do sangue mudando a $P_{CO}2$, e os distúrbios metabólicos primários são causados por alteração na concentração do bicarbonato.

Os distúrbios primários são em geral compensados, mas a compensação nunca é completa, mesmo nas situações crônicas. Assim, se o pH estiver abaixo de 7,40, o processo primário é acidose; acima de 7,40, alcalose.

A presença de um distúrbio misto caracteriza-se por existir mais de um executando sua compensação.

EXAMES DAS SECREÇÕES BRONCOPULMONARES

As secreções broncopulmonares podem ser estudadas por coleta da expectoração, por aspiração traqueobrônquica, pelo lavado broncoalveolar por meio da broncoscopia ou por aspiração do conteúdo gástrico.

Indicações dos testes funcionais

- **Avaliação da existência de doença pulmonar.** Se a capacidade vital e o VEF1 são normais, pode-se presumir que o paciente não tem doença obstrutiva ou restritiva significativa. Os valores normais e os limites usados são críticos para se estabelecer a presença ou não de anormalidade.

  A presença de doenças intersticiais e vasculares pulmonares é mais bem avaliada por medidas de difusão do CO e saturação de O_2 em repouso e em exercício.
- **Tipo de doença pulmonar.** Uma vez detectada alguma anormalidade pela espirometria, o tipo de distúrbio deve ser caracterizado e sua gravidade, avaliada (Quadro 37.4).
- **Separação de diferentes tipos de doenças obstrutivas (asma, DPOC).** Na presença de obstrução ao fluxo aéreo, é importante determinar a reversibilidade do processo, o que nem sempre é clinicamente aparente. A redução da difusão do CO indica destruição alveolar e, portanto, enfisema. Se a função pulmonar se normalizar após o uso de broncodilatador, o diagnóstico é de asma. Na presença de distúrbio obstrutivo que não desaparece após broncodilatador, um teste de reversibilidade com corticosteroide é indicado. A função pulmonar deve ser medida após 14 dias de uso de prednisona e broncodilatadores. Determinação seriada do pico de fluxo é o teste mais sensível.
- **Detecção de doença pulmonar futura.** O tabagismo provoca lesões de pequenas vias respiratórias anos antes do desenvolvimento da doença pulmonar obstrutiva clinicamente aparente. Espirometria deve ser feita em tabagistas sintomáticos ou de meia-idade. VEF1/CVF reduzida indica doença progressiva.
- **Reconhecimento de hiper-reatividade brônquica.** Pacientes com hiper-reatividade podem manifestar tosse seca crônica, aperto no peito, dispneia e chiado, isoladamente ou associados. A hiper-reatividade pode ser transitória ou indicar a presença de asma brônquica, o que leva à indicação de broncodilatadores e/ou corticosteroides, com boa resposta.
- **Avaliação terapêutica.** O tratamento das doenças obstrutivas e das restritivas pode ser seguido por espirometria e outros testes.
- **Investigação de dispneia.** Dispneia de causa não aparente e com radiografias do tórax normal pode ter como causa doenças cardíacas e respiratórias. A espirometria irá detectar doenças obstrutivas que são as causas mais frequentes. Se for normal, há indicação para teste de exercício com determinação de variáveis cardíacas, respiratórias e metabólicas.
- **Avaliação da capacidade laborativa.** Na presença de distúrbio funcional grave está caracterizada séria incapacidade. Com graus de disfunção menos intensos ou na presença de dispneia desproporcional aos achados funcionais, deve-se realizar teste de exercício com determinação do consumo máximo de O_2.

■ **Avaliação pré-operatória.** Em pacientes submetidos a cirurgia torácica ou abdominal, há redução da função pulmonar de grau variado no pós-operatório. Em tabagistas, idosos e portadores de doenças pulmonares diagnosticadas ou em sintomáticos respiratórios, espirometria deve ser realizada na tentativa de correção dos distúrbios eventualmente presentes e estimativa da possibilidade de complicações pós-operatórias.

O escarro e outras secreções produzidas ou provenientes do sistema broncopulmonar podem ser avaliados em suas características físicas, além da pesquisa de microrganismos, células neoplásicas e elementos da mucosa brônquica. Procedimentos simples, mas úteis, são a observação macroscópica do escarro e o exame microscópico de uma preparação fresca com coloração pelo Gram. O exame microscópico da expectoração permite identificar a presença de bactérias, inclusões virais, fungos, parasitos e células.

O material proveniente do sistema respiratório, uma vez colhido, deve ser enviado imediatamente para exame. É necessário insistir para que o paciente se empenhe em eliminar material proveniente da traqueia ou da garganta após acesso de tosse. Explicar ao paciente que o material deve ser obtido de "dentro dos pulmões" e não por aspiração da nasofaringe ou pela eliminação de saliva. A secreção colhida pela manhã, logo que o paciente acorda e após higiene oral, constitui o material mais adequado.

Expectoração induzida por aerossol está indicada nos pacientes incapazes de obter espontaneamente material suficiente para o exame. Usa-se para isso uma solução salina a 10% nebulizada que tem propriedades irritantes e estimulantes sobre as glândulas mucíparas, induzindo-as a produzir secreção.

Quadro 37.4 Classificação dos distúrbios ventilatórios.

Distúrbios	VEF1	CVF	VEF1/CVF
Leve	≥ 60%	> 60%	≥ 60%
Moderado	41 a 59%	51 a 60%	41 a 59%
Grave	≤ 40%	≤ 50%	≤ 40%

CVF: capacidade vital forçada; VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

O lavado broncoalveolar é um método diagnóstico para estudo da celularidade alveolar, muito útil em grande número de doenças pulmonares, cujo diagnóstico permanece indefinido após a realização dos exames tradicionais. O lavado gástrico só tem indicação em crianças.

Exame bacteriológico

A identificação, no escarro, do agente microbiológico causador de infecção no sistema respiratório inferior, com exceção do bacilo álcool-acidorresistente (BAAR) e de fungos, continua a ser dificultada pela contaminação que o material sofre ao transitar pela faringe e pela boca, surgindo sempre a pergunta: "Este agente é mesmo proveniente do pulmão?"

Tal dificuldade pode ser contornada, em grande parte, pelo adequado processamento do material e dos germes colhidos e, judiciosamente, interpretado. Para isso toma-se um grumo purulento (viscoso) da secreção obtida, arrastando-o para junto da margem da lâmina, e desprezando o excesso de saliva. O grumo "quase seco" é então distendido no centro da lâmina e no esfregaço corado pelo Gram. Busca-se identificar o(s) tipo(s) de células(s) ali presente(s). O encontro de macrófagos (mononucleares) junto a bactérias ou fagocitados sugere que o material deve ter vindo do pulmão.

O exame por cultura do escarro não consegue ser tão discriminatório quanto à proveniência dos germes: isso porque crescem no meio de cultura os microrganismos com maior capacidade para fazê-lo, seja do escarro, seja da saliva. Agora juntando-se o resultado do exame de cultura com o que se encontrou no exame direto ("interpretado"), pode-se saber com maior grau de certeza se o que cresceu na cultura era proveniente do pulmão.

Os germes piogênicos, com parede celular bem definida, gram-positivos ou gram-negativos, aeróbios ou aneróbios, podem ser facilmente identificados no exame direto, mas sempre crescem facilmente em culturas. Exemplo: pneumococo e *Haemophilus influenzae.* Já outros microrganismos como micoplasma, clamídia e legionela não são corados pelo Gram, não sendo assim identificados por tal método e, sim, cultivados em laboratório, o que é de difícil feitura.

Além da coloração pelo método do Gram, que permite identificar os germes gram-positivos (cocos) e os gram-negativos (bastonetes), deve-se, no mesmo material, solicitar a coloração pelo método de Ziehl-Neelsen para pesquisa de BAAR, que deverá ser repetida pelo menos em três amostras diferentes.

Quando o paciente estiver em uso de antibiótico, o tratamento será suspenso 24 a 48 horas antes da coleta do material. Mas isto só se justifica quando a cultura do escarro for decisiva para um diagnóstico ainda pendente.

Quanto à pesquisa de fungos, o mais comumente identificável ao exame direto é o *Paracoccidioides brasiliensis,* responsável pela paracoccidioidomicose ou doença de Lutz.

Na candidíase pulmonar, seu agente etiológico, a *Candida albicans,* é também de identificação fácil, sem, todavia, ter, na maioria das vezes, significado patológico; sua presença só tem valor quando relacionada com a clínica.

EXAME DO LÍQUIDO PLEURAL

O derrame pleural é uma coleção anormal de líquido no espaço pleural. A sua retirada é indicada tanto como procedimento diagnóstico (derrame pleural inexplicado), como terapêutico (punção de alívio).

Para a realização desse exame, o paciente deve estar sentado, apoiado sobre o lado são, com o braço correspondente ao derrame afastado do tórax, em posição cômoda. Antes de proceder à toracocentese, o médico delimita pela percussão a área de macicez, tendo diante dele a radiografia do tórax em PA e perfil, feita naquele dia ou de véspera. Com esses elementos, pode-se determinar o ponto ideal da punção. A maioria das toracocenteses é feita na face lateral do tórax na linha axilar média, aproximadamente entre a região axilar superior e a inferior, o que, em geral, coincide com o 5º ou o 6º espaço intercostal. O local ideal da punção estará na dependência do limite superior do líquido. Procede-se à anestesia com solução de xilocaína a 1%. A agulha, de calibre 30 × 8, deve atravessar os vários planos da parede torácica até atingir o folheto parietal, facilmente perceptível pela sua resistência característica. Nesse momento, um pequeno recuo da agulha faz com que ela fuja do espaço pleural, permanecendo sobre o folheto parietal, onde são injetados aproximadamente 3 mℓ de anestésico. A agulha deve penetrar no tórax deslizando sobre a borda superior da costela. Para isso, convém apoiar firmemente o dedo indicador da mão esquerda sobre a referida borda, o mais próximo possível do local de entrada da agulha. É aconselhável que, antes da introdução da agulha, abra-se com a ponta do bisturi um pequeno pertuito na pele para facilitar sua penetração e movimentação.

A menor queixa do paciente, como desconforto, angústia, dispneia ou acesso de tosse, exige que a retirada do líquido seja interrompida por alguns momentos. Nessa situação é aconselhável que se deixe entrar certa quantidade de ar pela agulha, a fim de se restabelecer a pressão ideal na cavidade pleural. Quando o líquido for purulento ou sanguíneo, usa-se um trocarte de calibre maior.

A análise do líquido pleural, sempre que possível, deve seguir uma rotina rígida e detalhada. Até mesmo a quantidade colhida pode contribuir para a avaliação diagnóstica de um derrame: exsudatos volumosos, que se instalam rapidamente, quase nunca se refazem e costumam ser de natureza tuberculosa. Os derrames malignos, ao contrário, se reproduzem rapidamente, exigindo repetidas punções. Os derrames pleurais são classificados em transudatos e exsudatos (ver Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*).

BIOPSIA PULMONAR

Procedimento pelo qual é retirado um fragmento de tecido pulmonar para definição diagnóstica em pacientes portadores de patologia pulmonar.

Os métodos utilizados são a biopsia transbrônquica por broncoscopia, a punção-biopsia transcutânea orientada por radioscopia ou tomografia computadorizada, a biopsia pulmonar a céu aberto e a biopsia por videotoracoscopia.

É importante realizar estudos radiológicos adequados e em conjunto com o radiologista para definir qual o melhor método a ser utilizado, levando em conta a localização das lesões, as características clinicorradiológicas e os riscos de cada método.

Biopsia transbrônquica. Realizada por broncoscopia (flexível ou rígida), introduzindo-se uma pinça pelo canal do aparelho; uma vez atingida a região acometida pela doença, são realizadas mordidas com retirada de fragmentos de tecido pulmonar. As vantagens deste método são a menor morbidade e o fato de ser realizado sob sedação leve, anestesia tópica, sem utilização de outros aparelhos, portanto, pouco invasivo. A falta de visualização direta da lesão, as pequenas dimensões das amostras e os artefatos por compressão pela mordida da pinça figuram entre as desvantagens.

Apresenta alto rendimento diagnóstico nos casos de sarcoidose, linfangite carcinomatosa, rejeição de transplante, neoplasias malignas e algumas infecções.

Punção-biopsia transcutânea de pulmão orientada por radioscopia ou tomografia computadorizada. Pode ser aspirativa ou com agulha lancetante, sendo que nesta última é possível a retirada de fragmentos maiores de tecido.

As complicações são: pneumotórax, hemoptise e raramente implantes neoplásicos no trajeto da agulha. Tem rendimento alto em lesões periféricas, sendo contraindicada nos casos de discrasias sanguíneas, uso de anticoagulante, enfisema, bolhas subpleurais, pneumectomia contralateral, hipertensão pulmonar e malformação arteriovenosa.

Biopsia pulmonar a céu aberto. Método no qual é retirado um fragmento de pulmão (5 × 3 × 2 cm) por uma pequena toracotomia. A principal indicação é para o diagnóstico de doença intersticial difusa do pulmão quando os outros métodos falharam. O tecido obtido deve ser dividido para diferentes exames como anatomopatológico, bacteriológico, micológico e, se necessário, biologia molecular, cultura de vírus, microscopia eletrônica e imunofluorescência. Tem a desvantagem de provocar maior morbidade, dor e tempo de recuperação pós-operatória. Eventualmente é realizada em pacientes sob tratamento intensivo e imunossuprimidos, cuja gravidade exige diagnóstico etiológico e tratamento imediato.

Biopsia pulmonar por videotoracoscopia. Permite obter fragmentos de biopsia semelhantes ao da biopsia a céu aberto, com incisões menores e utilização de grampos endoluminais próprios para esta finalidade. Provoca menor dor pós-operatória e menor tempo de hospitalização; no entanto, tem custo mais elevado e exige ventilação monopulmonar.

BIBLIOGRAFIA

American Thoracic Society Statement. Guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 116:111-7.

American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force. Standardisation of lung function testing. Number 2: Standardisation of spirometry. Eur Respir J. 2005; 26:319-38.

Bruzzi JF, Komaki R, Walsh GL *et al*, Imaging of non-small cell lung cancer of the superior sulcus. Part II: Initial Staging and Assessment of Resectability and Therapeutic Response. Radiographics. 2008; 28:561-72.

Dias RM, Chauvet PR, Siqueira HR *et al*. Testes de função respiratória: do laboratório à aplicação clínica com 100 exercícios para o diagnóstico. São Paulo: Atheneu, 2000. 211 p.

Juhl JH, Crummy AB, Kuhlman JE. Paul & Juhl: Interpretação Radiológica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

Kligerman S, Digumarthy S. Staging of non-small cell lung cancer using integrated PET/CT. AJR. 2009; 193:1203-11.

Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L *et al*. CT and MRI in Diseases of the aorta. AJR. 2009; 193:928-40.

Müller NL, Silva CIS. Imaging of the chest. 1st ed. Elsevier Inc., 2008.

Nakazono T, White CS, Yamasaki F *et al*. MRI findings of mediastinal neurogenic tumors. AJR. 2011; 197:W643-52.

Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. J Bras Pneumol. 2007; 33:397-406.

Rabahi MF, Ferreira AA, Reciputti BP *et al*.. Fiberoptic bronchoscopy findings in patients diagnosed with lung cancer. J Bras Pneumol. 2012; 38(4):445-51.

Rodrigues Jr R, Pereira CAC. Resposta a broncodilatador na espirometria: que parâmetros e valores são clinicamente relevantes em doenças obstrutivas? J Pneumol. 2001; 27:5-47.

Santos MK, Júnor JE, Mauad FM *et al*. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum. 2011; 37(2):242-58.

Silva CISS, Marchiori E, Souza Júnior AS *et al*. Consenso Brasileiro Ilustrado sobre a Terminologia dos Descritores e Padrões fundamentais da TC de Tórax. J Bras Pneum. 2010; 36(1):99-123.

Silva CISS, Müller NL. Tórax. Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. J Pneumol. 2002; 28(Supl 3).

Van Beek EJR, Tchatalbechev V, Wild JM. Lung magnetic resonance imaging – an update. Imaging. 2008; 20:264-77.

Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-resolution CT of the lung. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Zamboni M, Monteiro AS. Broncoscopia no Brasil. J Bras Pneumol. 2004; 30(5): 419-25.

38

Doenças dos Pulmões e das Pleuras

Marcelo Fouad Rabahi, Roseliane de Souza Araujo, Anna Carolina Galvão Ferreira, Marcus Barreto Conde, Maria Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz, Fernanda Miranda de Oliveira, Maria Auxiliadora Carmo Moreira, Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva, Roberto Ferreira Filho, Tadeu Peixoto Lopes e Durval Pedroso Filho

INTRODUÇÃO

As principais enfermidades pulmonares são as que afetam: os brônquios – asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e bronquiectasias; o parênquima pulmonar – pneumonias, abscesso pulmonar, tuberculose, micoses pulmonares e doenças parenquimatosas difusas (anteriormente denominadas doenças instersticiais); a circulação pulmonar – tromboembolia e hipertensão pulmonar; e a pleura – derrame pleural, pneumotórax e neoplasias pleurais.

Também serão descritos as neoplasias pulmonares, a insuficiência respiratória e os distúrbios respiratórios do sono.

ASMA BRÔNQUICA

A asma é uma doença heterogênea, caracterizada pela inflamação crônica das vias respiratórias e por limitação variável do fluxo expiratório, que pode ser parcial ou totalmente reversível (espontaneamente ou com uso de fármacos).

Apresenta-se clinicamente com sintomas recorrentes de sibilância, dispneia, opressão torácica e tosse, que variam de intensidade e ao longo do tempo.

Os sintomas podem ser precipitados ou agravados por fatores como infecções virais, exposição ambiental a alergênios ou irritantes, variações climáticas, exercício e estresse.

Quadro 38.1 Fenótipos da asma com base na resposta inflamatória.

Parâmetros	Asma eosinofílica alérgica	Asma eosinofílica não alérgica	Asma neutrofilica
Gerais	Geralmente começa na infância e é associada a um histórico de doenças alérgicas, como eczema e rinite alérgica, ou a alimentos, ou a alergia a medicamentos	Alguns adultos têm asma não associada à alergia Poluentes atmosféricos, vírus, bactérias e glicolipídios induzem a liberação de citocinas	Doença mais grave com remodelamento brô
História familiar de alergia	Sim	Não	Não
Células no escarro induzido	Eosinófilos	Eosinofílico ou algumas células inflamatórias	Neutrofílico ou algumas células inflamatórias
Resposta aos corticosteroides	Boa	Boa	Nenhuma

Estima-se uma prevalência entre 4 e 12% da população mundial, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). No Brasil, é considerada um problema de saúde pública e importante causa de hospitalizações pelo Sistema Único de Saúde (SUS).

Asma de difícil controle

Cerca de 5% dos casos de asma são considerados de difícil controle; é esse percentual que representa os maiores custos com a doença, sendo necessário intervenção especializada, investigação de comorbidades, controle dos fatores desencadeantes e avaliação ativa da adesão ao tratamento.

O processo inflamatório é responsável direta ou indiretamente pela tríade caracterizada por broncoconstrição, espessamento da parede das vias respiratórias e aumento da produção de muco. Nesse processo estão envolvidos mastócitos, eosinófilos, linfócitos e basófilos. O epitélio das vias respiratórias também tem importante papel como iniciador e perpetuador da resposta inflamatória, capaz de induzir inflamação eosinofílica independente do processo alérgico. Infiltração neutrofílica também tem sido implicada em pacientes com asma, caracterizando um fenótipo diferente (Quadro 38.1).

Duas vias distintas, alérgica e não alérgica, resultam em inflamação eosinofílica das vias respiratórias na asma.

Na manifestação alérgica, células dendríticas apresentam os alergênios para os linfócitos T, que se diferenciam em células Th2, passando a produzir interleucinas (IL-3, IL-4, IL-5), além de estimularem a produção imunoglobulina E (IgE) pelos linfócitos B. A liberação desses mediadores resulta na constrição do músculo liso, no aumento da permeabilidade vascular e no recrutamento de células inflamatórias.

Na asma eosinofílica não alérgica, poluentes atmosféricos, vírus, bactérias e glicolipídios induzem a liberação de citocinas derivadas de epitélio, como IL-33, IL-25 e linfopoetina do estroma tímico (TSLP, *thymic stromal lymphopoietin*), as quais ativam as células linfoides inatas 2 (ILC2) de maneira independente do antígeno, por meio de seus respectivos receptores (IL-17RB, ST2 e TSLP). As ILC2 produzem IL-5 e IL-13, causando eosinofilia, hipersecreção de muco e hiper-responsividade das vias respiratórias.

Na asma neutrofílica, geralmente mais grave, não há história familiar, podem ser encontradas células neutrofílicas e ocorre remodulamento brônquico.

Sinais e sintomas

Manifesta-se clinicamente com tosse seca ou produtiva, sibilância e dispneia em episódios recorrentes, de gravidade variável, habitualmente com piora dos sintomas no período noturno e pela manhã, ao acordar, ou aos exercícios. Esses sinais podem ser precipitados por diferentes fatores, como infecções virais (gripes e resfriados), exposição a alergênios ambientais, fumaça de cigarro, alterações climáticas, estresse ou emoções.

Um dos principais sintomas de asma é o chiado ou sibilo na ausculta do tórax, predominantemente à noite e pela manhã. Os sibilos, embora quase sempre observados, não são exclusivos de asma, podendo ocorrer em outras patologias, como DPOC e insuficiência cardíaca.

Cumpre ressaltar que a ausência de sibilos não exclui o diagnóstico de asma e, na vigência de uma crise, pode indicar um caso de gravidade extrema (tórax silencioso), quando a passagem do ar nas vias respiratórias está quase totalmente impedida pelo broncospasmo.

A tosse pode ser seca ou produtiva, habitualmente com expectoração mucoide. Em situações de concomitância com quadro infeccioso, pode tornar-se mucopurulenta.

Uma cuidadosa investigação de rinite alérgica, polipose rinossinusal, sinusite, eczema e doença do refluxo gastresofágico deve fazer parte da avaliação e do acompanhamento de um paciente com asma, pois são fatores agravantes e que causam dificuldade na obtenção do controle da doença (ver Parte 8, *Orelhas, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe*).

Fatores precipitantes de crise asmática

- Alergênios ambientais: ácaros, epitélios de animais como cão e gato, mofo.
- Infecções respiratórias: gripes e resfriados.
- Irritantes específicos: fumaça, poluentes químicos, odores intensos.
- Medicamentos: ácido acetilsalicílico (AAS), anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), betabloqueadores.
- Exercícios.
- Emoções.

Diagnóstico

O diagnóstico de asma é clínico. História compatível associada a tosse, chiado e dispneia que pioram no período noturno ou nas primeiras horas da manhã, e variam de intensidade ao longo do tempo, aumenta muito a probabilidade de asma, principalmente quando associada a atopia.

Espirometria para avaliação funcional dos pacientes

A avaliação funcional de pacientes com asma por meio da espirometria tem três objetivos: confirmar o diagnóstico, documentar a gravidade da broncoconstrição e monitorar a evolução da doença e a resposta ao tratamento.

São compatíveis com o diagnóstico de asma: obstrução ao fluxo respiratório, caracterizada por redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) abaixo de 80% do previsto e redução da sua relação com a capacidade vital forçada para menos de 75% em adultos e de 86% em crianças; e obstrução ao fluxo respiratório, que desaparece ou melhora significativamente após uso de broncodilatador (aumento do VEF1 em 12% em relação ao valor previsto, e de 200 ml em valor absoluto, após inalação de um beta-2-agonista de curta duração). Porém, uma **espirometria normal não exclui o diagnóstico de asma**, visto que, devido à natureza inter-mitente e va riá vel da obstrução, pode ser necessária a repetição do exame, em outro momento, para a caracterização da obstrução.

Pico de fluxo expiratório

A medida do pico de fluxo expiratório (PFE) é um parâmetro importante principalmente para o monitoramento do controle da asma e pode ser utilizada para o diagnóstico em situações especiais como asma com espirometria normal e asma relacionada ao trabalho. A variação do PFE pode ser utilizada para se comprovar a variabilidade do fluxo respiratório presente em casos de asma.

Caracterizam a variabilidade: (1) aumento de pelo menos 15% no PFE após inalação de um broncodilatador ou após um curso de corticosteroide por via oral (VO); (2) variação diurna nas medidas de PFE maior que 20% (diferença entre a maior e a menor medida do período), considerando as medidas realizadas pela manhã e à tarde, ao longo de um período de 2 a 3 semanas.

Teste de broncoprovocação

Os pacientes com prova de função pulmonar normal e quadro clínico compatível com asma podem ser avaliados por meio do teste de broncoprovocação. Ele fornece uma medida da hiper-responsividade brônquica, ou seja, reflete a sensibilidade ou a facilidade com que as vias respiratórias reagem com broncospasmo, aos estímulos externos.

Uma redução significativa no VEF1 (por convenção $\geq$ 20%) com agentes broncoconstritores (metacolina, histamina, carbacol) é sugestiva de asma.

Diagnóstico da alergia

A associação entre asma e doenças alérgicas, tais como dermatite, urticária e, principalmente, rinite alérgica, indica a necessidade de investigação de alergia, seja por testes alérgicos cutâneos ou dosagens séricas (IgE específicos). Os exames sorológicos auxiliam na determinação de fatores desencadeantes de asma e no seu tratamento (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

Avaliação do nível de controle da asma

Habitualmente são utilizados alguns parâmetros clínicos para a avaliação da gravidade e do controle da asma. Exames complementares, como medida do óxido nítrico exalado e avaliação da eosinofilia no escarro induzido, também podem ser utilizados, mas nem sempre estão disponíveis na prática clínica (Quadro 38.2).

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

A DPOC é uma doença inflamatória crônica das vias respiratórias inferiores e do parênquima pulmonar. A inflamação é sistêmica, persistente e causada pela inalação de fumaças tóxicas.

A obstrução ao fluxo expiratório é o que caracteriza a DPOC.

Os sintomas da DPOC são progressivos e determinantes para a inatividade física e a perda da qualidade de vida dos pacientes. As exacerbações da DPOC contribuem para a progressão da doença e para a piora da morbimortalidade dos pacientes, embora a DPOC seja prevenível e tratável.

Causas de doença pulmonar obstrutiva crônica

A exposição à fumaça do cigarro é a principal causa da DPOC; entretanto, a fumaça da queima de biomassa (lenha, biocombustíveis) e o material particulado da poluição ambiental também causam DPOC.

Atualmente, estima-se que 35% das DPOC sejam causadas por fumaças da queima de biomassa.

Predisposição genética também tem sido implicada na gênese da DPOC, uma vez que apenas 15 a 20% dos tabagistas desenvolvem DPOC.

Quadro 38.2 Avaliação do controle clínico (preferencialmente nas últimas 4 semanas).

Parâmetros	Asma controlada	Asma parcialmente controlada	Asma não controlada
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 vezes/semana	≥ 3 vezes/semana	Três ou mais dos parâmetros da asma parci
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer	
Sintomas/despertares noturnos	Nenhum	Qualquer	
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma	≥ 2 vezes/semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF1)	Normal	< 80% do previsto ou do melhor prévio (se conhecido)	
Avaliação dos riscos futuros (exacerbações, instabilidade, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos adversos dos medicamentos): características que estão associadas a aumento dos riscos de eventos adversos no futuro, como mau controle clínico, exacerbações frequentes no último ano, admissão prévia em unidade de terapia intensiva (UTI), baixo volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), exposição à fumaça do tabaco e necessidade de usar medicamentos em altas dosagens. PFE: pico de fluxo expiratório.			

A DPOC é um problema de saúde pública. É uma doença de alta prevalência (em 2010, registraram-se 18% em homens e 14% nas mulheres na cidade de São Paulo, por exemplo). Entretanto, é grande a chance de a prevalência da DPOC estar subestimada, pois ela é subdiagnosticada. O subdiagnóstico da DPOC é maior nos pacientes de países pobres, jovens, com baixo nível de escolaridade e doença leve.

A inflamação pulmonar crônica, o remodelamento das vias respiratórias inferiores e a destruição do parênquima pulmonar causam obstrução crônica ao fluxo respiratório da DPOC (Figura 38.1).

Nas exacerbações da DPOC, o dano pulmonar é agravado por piora da inflamação e aumento do estresse oxidativo e das proteases.

A fumaça tóxica inflama a mucosa e o epitélio respiratórios. O dano às células epiteliais inicia uma resposta inflamatória inespecífica mediada por fator de necrose tumoral alfa (TNF-a) e IL-1 e IL-8. Macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e células dendríticas são recrutados e medeiam a resposta imune inata local. A inflamação das vias respiratórias resulta em hiperplasia do epitélio respiratório e hipersecreção brônquica (bronquite crônica).

Os linfócitos, as células epiteliais e os macrófagos liberam fator de crescimento de fibroblastos (FGF), que leva a remodelamento e diminuição do calibre das vias respiratórias inferiores (obstrução).

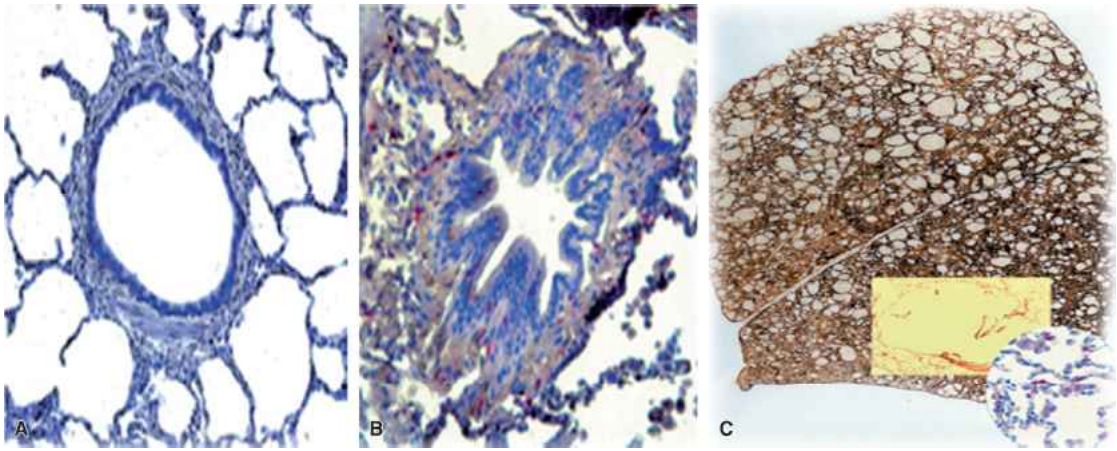


Figura 38.1 DPOC. Lesões anatomopatológicas da DPOC. A. Via respiratória normal. B. Via respiratória em paciente com DPOC, observando-se infiltrado inflamatório crônico, remodelamento e redução do calibre da via respiratória. C. Lesões no parênquima pulmonar com destruição dos septos alveolares. (Fonte: Pauwels *et al.*, 2004.)

Os neutrófilos e outras células produzem proteases, sendo a mais estudada a elastase, que degrada a elastina e causa perda do recolhimento elástico do parênquima pulmonar. Assim, o ar aprisionado pelo aumento da resistência das vias respiratórias à expiração leva a hiperdistensão dos espaços respiratórios e ruptura de septos alveolares (enfisema).

Uma forma grave de enfisema pulmonar é a deficiência de alfa-1-antitripsina (AAT), que é uma glicoproteína inibidora de proteases cuja principal função é inibir a tripsina e a elastase neutrofílica. Apesar da sua denominação, a AAT tem maior efeito inibitório sobre a elastase neutrofílica. Por isso, sua deficiência desequilibra a relação protease-antiprotease e causa a perda da inibição da ação elastolítica da elastase neutrofílica. Assim, ocorre aumento de agressão tecidual e lesão pulmonar progressivas, acentuadas por tabagismo, infecções e fatores ocupacionais.

Efeitos do tabagismo no sistema respiratório

- Redução na motilidade ciliar.
- Aumento do número de células caliciformes.
- Hipertrofia das células mucosas.
- Inflamação das paredes brônquicas.
- Indução de broncoconstrição.
- Redução na atividade macrofágica.
- Favorecimento de infecções respiratórias.
- Redução na produção de surfactante.
- Inibição da atividade antiprotease.
- Destruição das paredes alveolares.
- Redução do calibre das pequenas vias respiratórias.

Com a progressão da DPOC, agregados linfocitários se formam em torno das pequenas vias respiratórias e perpetuam a inflamação da mucosa brônquica, mesmo se cessada a inalação de fumaça tóxica.

A inflamação da DPOC é sistêmica e contribui para o desenvolvimento de comorbidades, como doenças cardiovasculares, caquexia, fraqueza muscular esquelética, anemia, diabetes, distúrbios do sono, osteoporose, depressão e câncer de pulmão. Na DPOC, as comorbidades pioram a incapacidade física dos pacientes e aumentam a mortalidade pela doença.

Em pacientes com DPOC, a resistência das vias respiratórias ao fluxo respiratório é aumentada notadamente ao fluxo expiratório. Assim, a obstrução ao fluxo expiratório impede a saída do ar, e o VEF1 fica reduzido. O ar, então, é aprisionado e hiperinsufla os pulmões, provocando o aumento do volume residual e a redução da capacidade vital forçada (CVF). Portanto, quanto menor o tempo expiratório, pior é a hiperinsuflação, e a frequência respiratória aumentada nos esforços diminui o tempo expiratório e provoca a piora aguda da hiperinsuflação pulmonar. Esse processo denomina-se hiperinsuflação dinâmica e explica a piora da dispneia aos esforços nos pacientes com DPOC (Figura 38.2).

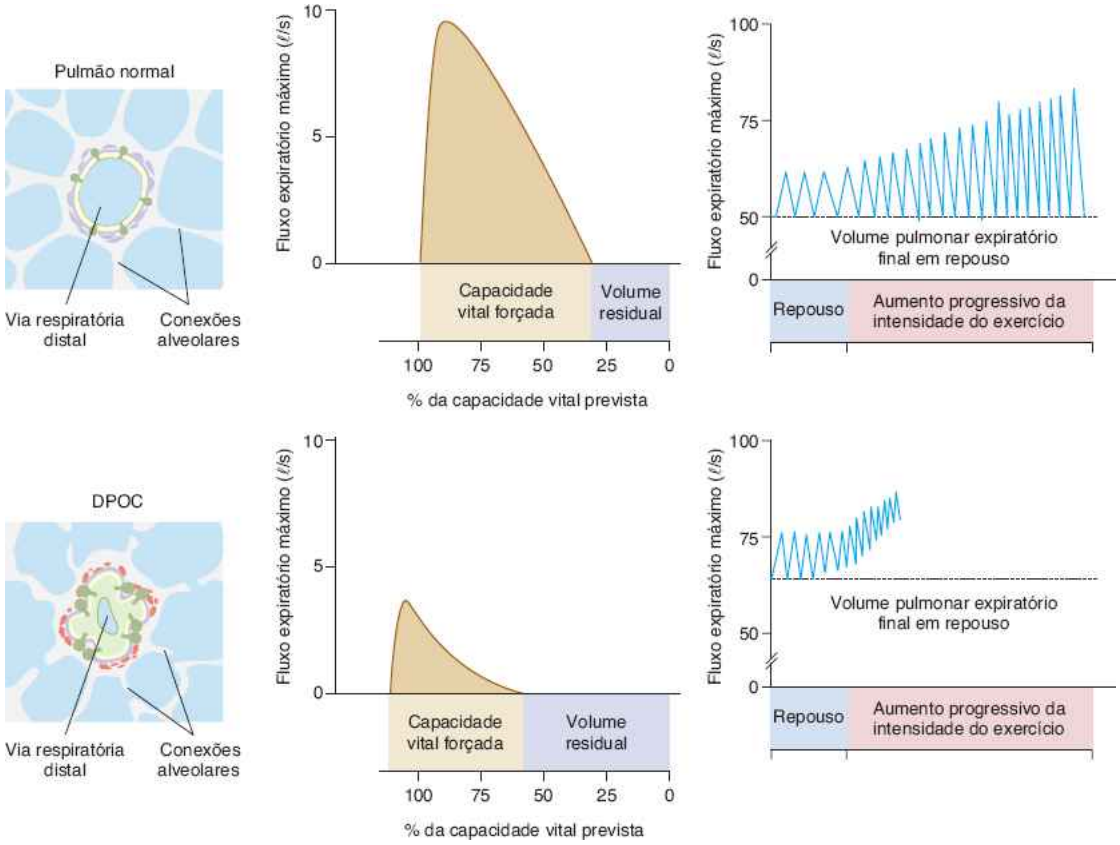


Figura 38.2 DPOC. Hiperinsuflação dinâmica. (Fonte: Niewoehner, 2010.)

Sinais e sintomas

Os sintomas da DPOC são lentamente progressivos e, nos estágios iniciais da doença, quase imperceptíveis. O mais frequente é a tosse crônica matinal, seca ou com expectoração e, na maioria dos casos, precede a dispneia. Por outro lado, a dispneia é o sintoma incapacitante. Inicialmente, ela é percebida somente aos esforços maiores, mas se agrava lenta e progressivamente. A percepção da dispneia difere de paciente para paciente e deve ser quantificada objetivamente.

A escala modificada do Medical Research Council (mMRC) quantifica numericamente a dispneia em cinco níveis (ver Seção 1, *Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleura,* Capítulo 36, *Exame Clínico*). A mMRC, além de tornar objetiva a avaliação da dispneia, também se correlaciona a piora ou melhora clínica do paciente com DPOC.

As síndromes clínicas clássicas da DPOC são a síndrome pulmonar de hiperaeração e a síndrome brônquica obstrutiva. Porém, nos pacientes com DPOC leve e moderada, essas síndromes podem estar ausentes, e o exame clínico pode apresentar-se normal.

Nos pacientes mais graves, pode-se encontrar, ao exame clínico, tórax em tonel, hipersonoridade à percussão, frêmito toracovocal e murmúrio vesicular diminuídos. Roncos, sibilos e estertores podem estar presentes, principalmente em pacientes produtores de maior quantidade de escarro ou com exacerbação da DPOC.

Os pacientes graves podem evoluir para *cor pulmonale* com turgência jugular, edema de membros inferiores, hepatomegalia, hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar.

Dorhost e Filley classificaram os pacientes com DPOC em dois tipos: enfisematoso (*pink puffer* ou soprador rosado) e bronquítico crônico (*blue bloater* [BB], pletórico cianótico). A maioria dos pacientes apresenta uma combinação desses dois tipos, mas seu reconhecimento ajuda no entendimento da fisiopatologia da doença e, por vezes, na terapêutica empregada (Figura 38.3).

A exacerbação da DPOC apresenta-se clinicamente com piora dos sintomas. A dispneia se agrava, e a expectoração fica mais abundante, podendo ser purulenta. Taquipneia, tempo expiratório prolongado, respiração com lábios semicerrados, uso de musculatura acessória, cianose, além de roncos, sibilos e estertores na ausculta pulmonar, podem ser observados ao exame clínico.

Os fatores de risco para exacerbações são: gravidade da obstrução ao fluxo respiratório, exacerbações prévias com tratamento hospitalar ou não, comorbidades e exacerbação anterior com necessidade de ventilação mecânica.

Os episódios de exacerbação, muitas vezes confundidos com “quadros gripais”, são frequentes nas unidades de emergência e podem ser uma oportunidade para o diagnóstico de DPOC.

Enfisematoso – *pink puffer* (PP), soprador rosado	**Bronquítico crônico – *blue bloater* (BB) pletórico cianótico**
Longilíneo, magro, fácies angustiada	Brevilíneo, obeso, fácies pletórica
Dispneia intensa	Dispneia discreta
Murmúrio vesicular reduzido. Pode haver estertores de bolhas finas	Roncos e sibilos
Pouca expectoração e sinais de infecção	Expectoração abundante e infecção
Utilização do "ponto de ancoragem"	Não utiliza o "ponto de ancoragem"
Raramente edema e insuficiência cardíaca	Edema e insuficiência cardíaca congestiva
Hipoxemia sem hipercapnia	Hipoxemia com hipercapnia
Hematócrito normal	Policitemia
Obstrução grave (VEF1 diminuído)	Obstrução grave (VEF1 diminuído)
Aumento da capacidade pulmonar total	Capacidade pulmonar total normal
Volume residual muito aumentado	Volume residual aumentado
Complacência aumentada	Complacência normal
Difusão diminuída	Difusão normal
	TC de tórax – lesão centrolobular
	Complicação – *cor pulmonale*

Figura 38.3 Doença pulmonar obstrutiva crônica. Aspectos clínicos nas formas avançadas. TC: tomografia computadorizada; VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

Quadro 38.3 Principais elementos para o diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crônica.

- Idade ≥ 40 anos
- Tabagismo atual ou passado
- Tabagismo passivo ou exposição a fumaças nocivas (p. ex., combustão de lenha)
- Espirometria: VEF1/CVF ≤ 0,70

CVF: capacidade vital forçada; VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

O simples questionamento sobre o tabagismo ou a exposição a outras fumaças tóxicas pode ser chave para a busca ativa de casos de DPOC (Quadro 38.3).

Avaliar a existência de comorbidades é mandatório na DPOC; hipertensão arterial, dislipidemias, síndrome metabólica, depressão, catarata, osteoporose e câncer de pulmão são as mais frequentes.

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em pacientes com DPOC.

Exames complementares

Compreendem avaliação funcional, exames de imagem, exames histopatológicos, avaliação de inflamação e de qualidade devida.

Espirometria (avaliação funcional)

A espirometria é indispensável para o diagnóstico da DPOC. A obstrução ao fluxo respiratório é caracterizada pela relação VEF1/CVF abaixo de 0,70 ou do valor normal para idade e altura, após administração de broncodilatador.

Além do diagnóstico, a espirometria indica a gravidade da obstrução ao fluxo respiratório de acordo com valores de VEF1. Medidas de volumes pulmonares e de difusão podem ser utilizadas em casos específicos, principalmente nos pacientes com dispneia desproporcional ao grau de obstrução ao fluxo ou nos casos com indicação de tratamento endoscópico ou cirúrgico.

Oximetria de pulso e gasometria

A oximetria de pulso avalia a saturação de oxigênio (Sp_O2) e deve ser realizada em todos os pacientes com DPOC.

A gasometria arterial só é solicitada se a Sp_O2 for inferior a 92% ou naquelas pessoas com VEF1 inferior a 35% em relação ao previsto.

Testes de exercício

Os testes de exercício, como o de caminhada de 6 minutos (TC6), são importantes para a orientação de atividades físicas e para realização de reabilitação pulmonar.

Polissonografia

A investigação de apneia do sono com a polissonografia em pacientes com DPOC pode ser útil para o diagnóstico da síndrome de sobreposição das duas doenças.

Exames de imagem

A radiografia simples do tórax, na DPOC, deve ser realizada tanto para fazer o diagnóstico diferencial com outras doenças quanto para diagnosticar as doenças relacionadas.

Nos estágios mais avançados, a radiografia de tórax deve ser em duas incidências: posteroanterior e lateral esquerda. Ela pode mostrar pobreza vascular e hiperinsuflação pulmonar, além de bolhas parenquimatosas.

A tomografia computadorizada pode demonstrar a existência e o tipo de enfisema (panlobular, centrolobular, perilobular), além da eventual ocorrência de bronquiectasias, bolhas e perfusão em mosaico, indicando obstrução em pequenas vias respiratórias (Figura 38.4).

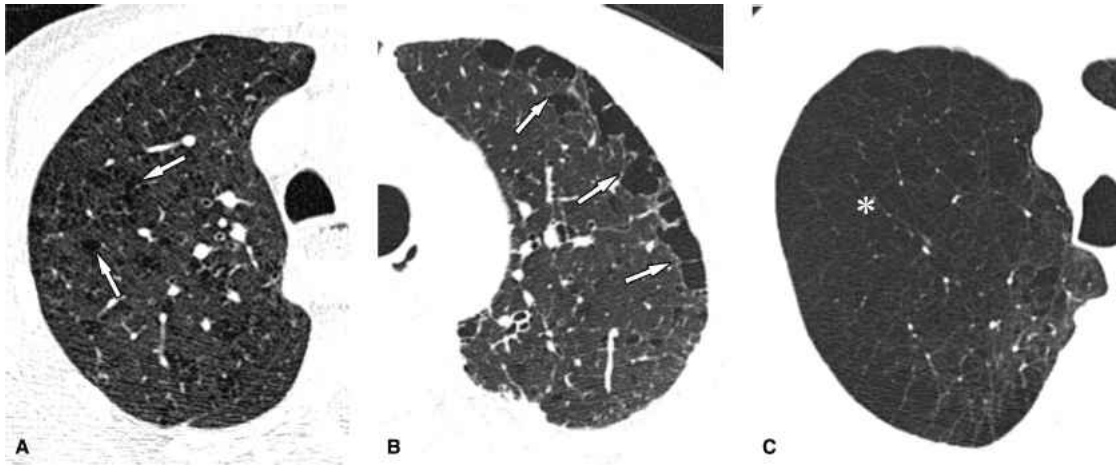


Figura 38.4 Imagens axiais de tomografia computadorizada do tórax, em janela de pulmão, evidenciando enfisema pulmonar com morfologia centrolobular (*setas* em A) e parasseptal (*setas* em B) em pacientes tabagistas. Em C, caracteriza-se enfisema com morfologia panlobular em paciente com deficiência de alfa-1-antitripsina (*asterisco*).

Os exames de imagem ainda auxiliam na identificação do câncer de pulmão e de sequelas de outras doenças pulmonares.

Ecodopplercardiograma

Ecodopplercardiograma é indicado na avaliação da função cardiovascular, em suspeita de hipertensão pulmonar e de *cor pulmonale*.

Exames hematológicos e bioquímicos

Hemograma, exames bioquímicos e dosagem de alfa-1-antitripsina são importantes para o diagnóstico de policitemia, comorbidades e deficiência de alfa-1-antitripsina, respectivamente.

Avaliação da inflamação local e sistêmica

A avaliação de células e mediadores inflamatórios no escarro, no lavado broncoalveolar (LBA) e no sangue periférico ainda não está padronizada.

Avaliação de gravidade

As diretrizes recomendam que os pacientes sejam estratificados de acordo com a gravidade da doença, para que a terapia e os cuidados sejam mais bem direcionados. Portanto, a avaliação de gravidade deve basear-se nos sintomas atuais, na gravidade da obstrução e nos episódios de exacerbações.

A gravidade da obstrução ao fluxo respiratório deve ser estabelecida pela medida do VEF1 após uso de dose adequada de broncodilatador. É uma medida simples e didática, mas tem apenas uma correlação fraca com a qualidade de vida e, portanto, a gravidade da obstrução não deve mais ser usada isoladamente para classificar o paciente com DPOC (Quadro 38.4).

Avaliação da dispneia e qualidade de vida

Uma vez que a dispneia é o principal sintoma na DPOC, e sua intensidade está associada a pior prognóstico, esse sintoma deve ser quantificado como parte da avaliação de gravidade e do prognóstico. Para isso, a escala de dispneia do Medical Research Council (mMRC) é simples e, em sua versão modificada, classifica a dispneia em uma pontuação que vai de 0 a 4, na qual quanto maior a pontuação, pior a dispneia (Quadro 38.5).

Quadro 38.4 Classificação da obstrução ao fluxo pela GOLD.

GOLD 1: leve	VEF1 ≥ 80% do previsto
GOLD 2: moderada	50% ≤ VEF1 < 80% do previsto
GOLD 3: grave	30% ≤ VEF1 < 50% do previsto
GOLD 4: muito grave	VEF1 < 30% do previsto

VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo. Fonte: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD), 2018.

Com a percepção de que a avaliação isolada da dispneia era insuficiente para caracterizar o *status* de saúde dos pacientes, novos instrumentos foram adicionados à avaliação dos pacientes com DPOC. Assim, a busca por uma ferramenta passível de ser utilizada na rotina de avaliação do paciente com DPOC, com objetivo de quantificar o impacto da doença no *status* de saúde do indivíduo, levou ao desenvolvimento do *COPD Assessment Test* (CAT). Ele consta de um questionário com oito itens, cada um com uma escala de 0 a 5, cuja pontuação final pode variar de 0 a 40, sendo que valores maiores representam pior estado de saúde. Resultados entre 0 e 10 representariam baixo impacto no estado de saúde; entre 10 e 20, moderado impacto; de 20 a 30, alto impacto; e de 30 a 40, muito alto impacto (Figura 38.5).

Quadro 38.5 Escala de dispneia do Medical Research Council (mMRC).

0. Tenho falta de ar ao realizar exercícios intensos

1. Tenho falta de ar quando apresso meu passo ou subo escadas e ladeiras

2. Preciso parar algumas vezes quando ando no meu passo ou ando mais devagar que outras pessoas de minha idade

3. Preciso parar muitas vezes devido à falta de ar quando ando cerca de 100 m ou poucos minutos de caminhada no plano

4. Sinto tanta falta de ar que não saio de casa ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho

Fonte: 2º Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), versão em português.

							Pontuação
Nunca tenho tosse	0	1	2	3	4	5	Tenho tosse o tempo todo
Não tenho nenhum catarro (secreção) no peito	0	1	2	3	4	5	O meu peito está cheio de catarro (secreção)
Não sinto nenhuma pressão no peito	0	1	2	3	4	5	Sinto uma grande pressão no peito
Não sinto falta de ar quando subo uma ladeira ou um andar de escada	0	1	2	3	4	5	Sinto bastante falta de ar quando subo uma ladeira ou um andar de escada
Não sinto nenhuma limitação nas minhas atividades em casa	0	1	2	3	4	5	Sinto-me muito limitado nas minhas atividades em casa
Sinto-me confiante para sair de casa, apesar da minha doença pulmonar	0	1	2	3	4	5	Não me sinto nada confiante para sair de casa, por causa da minha doença pulmonar
Durmo profundamente	0	1	2	3	4	5	Não durmo profundamente devido à minha doença pulmonar
Tenho muita energia (disposição)	0	1	2	3	4	5	Não tenho nenhuma energia (disposição)
							Pontuação total

Figura 38.5 Teste de avaliação da doença pulmonar obstrutiva crônica – *COPD Assessment Test* (CAT).

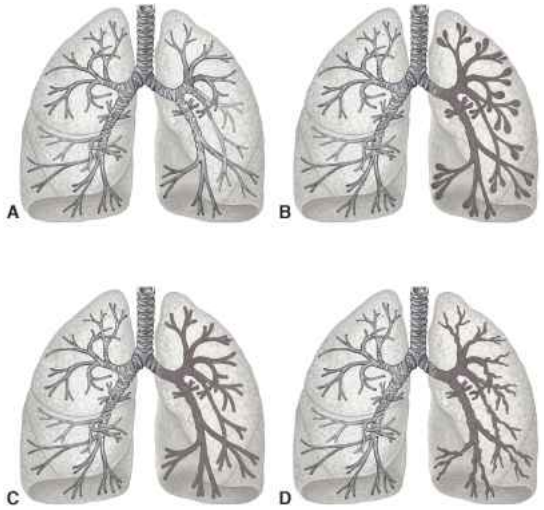


Figura 38.6 Tipos de bronquiectasias. A. Aspecto normal. B. Císticas ou saculares. C. Cilíndricas. D. Varicosas ou fusiformes.

BRONQUIECTASIA

É uma condição clínica caracterizada por dilatação brônquica de variados tipos, com reação mucopurulenta, decorrente de processo infeccioso com infiltração neutrofílica.

A dilatação é irreversível e tem diâmetro superior a 2 mm (Figura 38.6). Tem sido também utilizada a expressão "bronquiectasia clinicamente significativa", definida como um quadro em que é vista dilatação brônquica na tomografia computadorizada de tórax associada a tosse com produção de escarro e/ou infecções respiratórias recorrentes.

As bronquiectasias são divididas em dois grupos clínicos: bronquiectasias associadas à fibrose cística e bronquiectasias não associadas à fibrose cística (bronquiectasia não fibrocística).

Nos últimos anos, trabalhos sugerindo micobactérias não tuberculosas (MNTB) como causa de bronquiectasias não fibrocísticas têm sido publicados. Embora já tenha sido demonstrado que a infecção por MNTB piore o quadro clínico de pacientes com bronquiectasias preexistentes, ainda não existem evidências científicas demonstrando que as MNTB sejam causa de bronquiectasia.

A teoria mais aceita para explicar a patogenia da bronquiectasia não fibrocística é a do modelo do círculo vicioso de Cole. Uma vez que a tosse somente mobiliza secreções até os brônquios de sétima ordem, a remoção de secreção das pequenas vias respiratórias além deste ponto depende do transporte mucociliar. Entretanto, em indivíduos com predisposição, alguns tipos de infecção ou agressões ao tecido pulmonar provocam uma resposta inflamatória exacerbada que induz dano estrutural das vias respiratórias, o qual reduz a capacidade de transporte mucociliar, causando estase de muco com consequente colonização e infecção crônica do brônquio. Isso mantém o círculo vicioso, o que resulta em bronquiectasia.

Fibrose cística

A fibrose cística é uma doença autossômica recessiva causada por mutações no gene que codifica a proteína reguladora de condutância transmembrana de fibrose cística (CFTR, cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Ele controla o movimento dos íons de cloreto e de sódio nas membranas celulares, inclusive do epitélio alveolar pulmonar. Para desenvolver fibrose cística, o paciente precisa ter as duas cópias do *CFTR* com mutações. Além de causar doença progressiva nos pulmões que evolui com bronquiectasias difusas, a fibrose cística afeta o pâncreas, o intestino e o fígado.

Os avanços no diagnóstico e no tratamento dessa doença ocasionaram aumento na sobrevida e na qualidade de vida. O Brasil dispõe de um programa de triagem neonatal de fibrose cística e centros de referência para acompanhamento e tratamento de pacientes com essa doença em diferentes regiões.

No passado, ela era uma doença apenas de crianças; entretanto, atualmente, há casos de pacientes adultos. Isso tem ocorrido tanto pelo maior número de diagnósticos de casos não típicos quanto pela maior sobrevida em função dos novos tratamentos.

A bronquiectasia não fibrocística, ou seja, não relacionada à fibrose cística, ocorre em associação a diferentes condições clínicas (Quadro 38.6).

Sinais e sintomas

O sintoma principal é a tosse produtiva, embora possa existir bronquiectasia sem secreção. Podem ocorrer ainda dispneia, broncospasmo e dor torácica. O volume de secreção produzida varia de 10 mℓ/dia (bronquiectasia leve), 10 a 150 mℓ/dia (bronquiectasia moderada), a mais de 150 mℓ/dia (bronquiectasia grave).

Nas exacerbações infecciosas, o paciente apresenta aumento da tosse e maior produção de secreção, acompanhados ou não de anorexia, comprometimento do estado geral e febre. Dependendo do microrganismo envolvido, da extensão da doença e do estado nutricional do paciente, a exacerbação infecciosa aguda da bronquiectasia pode evoluir de modo grave, com toxemia e sepse.

Hemoptise é comum e pode ocorrer em qualquer momento da evolução das bronquiectasias, sendo mais frequente na forma difusa, inclusive como primeira manifestação da doença. Embora possa ser volumosa, por se tratar de artéria brônquica ou de uma das anastomoses pulmonar-brônquicas, a hemoptise raramente é fatal.

Ao exame físico, o estado geral costuma ser bom ou regular nas bronquiectasias localizadas. Em pacientes com bronquiectasia difusa e doença sistêmica, pode haver desnutrição, halitose e cianose.

Na ausculta pulmonar, podem ser percebidos estertores de finas e/ou grossas bolhas verificadas no início e no meio da inspiração, além de eventuais sibilos. No passado, o baqueteamento digital era comum.

O principal diagnóstico diferencial de bronquiectasia não fibrocística é a DPOC. Com frequência, os pacientes com bronquiectasias apresentam sinais e sintomas de doença das vias respiratórias superiores, como rinorreia e sinusite crônica. Alguns autores sugerem a associação entre sinusite crônica e bronquiectasia, motivo pelo qual os seios da face devem ser investigados nos pacientes com sintomas sugestivos.

Quadro 38.6 Condições clínicas associadas às bronquiectasias não fibrocísticas.

Doença autoimune
■ Doença reumatoide
■ Síndrome de Sjögren
Anormalidades ciliares
■ Discinesia ciliar primária
Doença do tecido conjuntivo
■ Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
■ Doença de Marfan

- Deficiência congênita de cartilagem (síndrome de Williams-Campbell)

Hipersensibilidade

- Aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA)

Deficiência imunológica

- Deficiência de imunoglobulina
- Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)
- Síndrome de Job

Doença inflamatória intestinal

- Colite ulcerativa
- Doença de Crohn

Dano pulmonar

- Pós-infecção (algumas broncopneumonias; infecções infantis, como sarampo, influenza, adenovírus tipo 7, coqueluche)

Malignidade

- Linfoma linfocítico
- Transplante de medula óssea; doença enxerto *versus* hospedeiro

Obstrução

- Tumor
- Corpo estranho
- Linfadenomegalia comprimindo brônquio

Outras

- Deficiência de alfa-1-antitripsina
- Síndrome das unhas amarelas
- Síndrome de Young

Quando se associa a *situs inversus,* recebe a denominação síndrome de Kartagener.

Pseudobronquiectasia

Os resultados de uma TC de tórax realizada logo após um episódio de infecção pulmonar devem ser analisados com cautela. Isso porque lesões pneumônicas podem ser seguidas de dilatação brônquica reversível, conhecida como pseudobronquiectasia, que não deve ser confundida com a bronquiectasia verdadeira, que corresponde a uma dilatação irreversível da parede brônquica.

Diagnóstico

A radiografia simples do tórax é normal na maioria dos casos. A perda de volume e o empilhamento de vasos pulmonares, formando imagens que lembram "linhas de trem" nas bases pulmonares, são sugestivos de bronquiectasias. Opacidades radiopacas homogêneas podem ser vistas, caracterizando a impactação mucoide nos brônquios dilatados.

Nas formas avançadas, podem ser identificadas imagens císticas com nível hidroaéreo.

O método diagnóstico de eleição é a tomografia computadorizada. A visualização de bronquíolos a menos de 3 cm da pleura visceral sugere espessamento da parede bronquiolar; já a presença do sinal do anel com sinete e espessamento grosseiro da parede brônquica são sinais de doença mais avançada. A identificação de broncoceles (vias respiratórias cheias de secreção que se bifurcam em forma de V ou de Y a menos de 3 cm da pleura visceral) e/ou de aprisionamento de ar (*air trapping*) é interpretada como manifestação de bronquiolite (proliferativa ou constritiva), lesão bronquiolar que acompanharia e poderia ser causa ou consequência da bronquiectasia. Para o diagnóstico de aprisionamento de ar, a TCAR deve ser realizada em inspiração e expiração forçadas.

Uma vez que conhecer a etiologia da bronquiectasia pode ter impacto no tratamento e no prognóstico, alguns exames devem ser realizados nesse sentido. Em pacientes com bronquiectasias de distribuição difusa nos pulmões, a primeira doença a ser descartada é a fibrose cística, por meio de duas dosagens de cloreto no suor por métodos quantitativos. O nível de cloreto no suor maior ou igual a 60 mmol/ℓ, em duas amostras, confirma o diagnóstico. Testes alternativos são a identificação de duas mutações relacionadas à fibrose cística e os testes de função da proteína CFTR.

A triagem neonatal para fibrose cística é feita pela quantificação de tripsinogênio imunorreativo em duas dosagens até 30 dias após o nascimento. Caso as duas dosagens sejam positivas, é feito o teste do suor para fibrose cística.

A outra doença a ser investigada é a discinesia ciliar primária, que clinicamente apresenta achados na anamnese de sintomas respiratórios desde a infância, infecções de repetição em seios da face, nas orelhas ou nos pulmões, sintomas de infertilidade e alterações situacionais, como dextrocardia.

Devem ser pesquisados ainda sinais e sintomas associados às doenças autoimunes, bem como às do tecido conjuntivo e outras citadas no Quadro 38.6.

Existem evidências de que a gravidade do quadro clínico do paciente com bronquiectasia se associa à presença de agentes infecciosos e ao tipo de agente. Assim, o paciente com cultura de escarro negativa teria doença menos grave do que aquele com cultura positiva. Adicionalmente, aquele com cultura positiva para *Haemophilus influenzae* seria menos grave do que o paciente com cultura positiva para *Pseudomonas aeruginosa*.

Os agentes que mais comumente colonizam bronquiectasias são os gram-negativos. As MNTB estão cada vez mais frequentes, e os gram-positivos (*Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus*) são menos comuns. É importante salientar que as bactérias associadas às bronquiectasias podem organizar-se em colônias que são revestidas por matriz hidratada de polissacarídeos e proteínas extracelulares que as protegem do ambiente do hospedeiro. Essa proteção é chamada de biofilme. A formação do biofilme dificulta ou até mesmo impede a ação eficaz dos antibióticos.

PNEUMONIAS

As pneumonias caracterizam-se por um processo inflamatório agudo que acomete espaços aéreos, de qualquer natureza, principalmente causado por agentes infecciosos, como bactérias, vírus e, mais raramente, fungos e parasitos.

Quando o indivíduo tem pneumonia, seus alvéolos ficam preenchidos com microrganismos, fluidos e células inflamatórias, e seus pulmões não são capazes de funcionar apropriadamente.

Quando a pneumonia se restringe a um lobo pulmonar, denomina-se pneumonia lobar; e as formas com comprometimento predominantemente das vias respiratórias e do lúmen alveolar, de limites mal definidos, irregulares, entremeados de áreas de parênquima sem lesões aparentes denominam-se broncopneumonia.

Habitualmente, as pneumonias são classificadas como adquiridas na comunidade e nosocomiais:

- Pneumonia adquirida na comunidade (PAC): refere-se à doença adquirida fora do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de atenção à saúde, ou ainda que se manifesta em até 48 horas da admissão à unidade assistencial
- Pneumonia nosocomial: é aquela que se instala após 48 horas de internação ou que ocorre até 48 horas após a alta hospitalar; logo, os agentes etiológicos não estavam previamente incubados no momento da admissão.
- É subdividida em pneumonia relacionada com os cuidados de saúde (PRCS) e pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM).

Pneumonias adquiridas na comunidade

As doenças respiratórias são causas importantes de adoecimento e morte em todo o mundo. Entre as síndromes infecciosas respiratórias, a PAC é a de maior risco de morte e conta com número mais elevado de internações, sendo sua maior ocorrência em homens e tabagistas. O acometimento prioritariamente ocorre em:

- Grupos etários particularmente vulneráveis às suas complicações: crianças menores de 5 anos e adultos maiores de 65 anos
- Grupos com maior gravidade: cardiopatas, diabéticos e pacientes com doenças pulmonares crônicas.

A mortalidade por PAC gira em torno de 1% para pacientes ambulatoriais e 5 a 12% entre os internados, podendo chegar a 50% naqueles que necessitam de internação em UTI. Nos adolescentes e adultos jovens, as pneumonias ocorrem, na maioria das vezes, de modo benigno e com menores complicações do que aquelas em idades extremas. Porém, quando os pacientes são imunocomprometidos ou têm doenças crônicas, elas podem se tornar graves, com elevadas taxas de mortalidade.

Mecanismos de defesa do sistema respiratório

Não se considera o pulmão como órgão permanentemente estéril, visto que o conteúdo faringiano entra no trato respiratório inferior durante o sono. As pessoas aspiram conteúdo da orofaringe, principalmente aquelas que roncam. Apesar disso, não se desenvolvem infecções com frequência, a não ser quando ocorrem falhas nos mecanismos de defesa.

No pulmão existem eficazes mecanismos de defesa capazes de eliminar os microrganismos antes que provoquem doenças. São eles:

- Fatores anatômicos das vias respiratórias: asseguram que a maioria dos microrganismos inalados ou aspirados sejam depositados na mucosa, ficando suscetíveis ao *clearance* mecânico ou inativados pela secreção da mucosa
- Tosse: é um mecanismo efetivo de *clearance* para expelir material das vias respiratórias inferiores e da laringe
- Aparelho mucociliar das vias respiratórias: quando presas ao muco, as bactérias são incapazes de afetar a célula-alvo e são removidas pelas células ciliadas. Os cílios se movem em ondas em direção à orofaringe para expelir o muco
- Macrófagos alveolares: são as células fagocitárias responsáveis pela defesa inicial no espaço alveolar. Amplificam a resposta inflamatória do pulmão, secretando substâncias quimiotáticas e reguladoras, e produzem proteases e antioxidantes
- Complemento: importante na defesa contra agentes microbianos encapsulados. Facilita a captação e destruição dessas bactérias pelos macrófagos e neutrófilos
- Surfactantes: produzidos pelos pneumócitos do tipo II, previnem o colapso alveolar, facilitando o *clearance*.

O desenvolvimento de uma infecção geralmente ocorre devido a uma das seguintes circunstâncias:

- Invasão por qualquer microrganismo em um hospedeiro que apresente alguma deficiência nos mecanismos de defesa

- Exposição a microrganismo particularmente virulento
- Exposição a um número muito grande de microrganismos que os mecanismos de defesa não são capazes de vencer.

O sistema imunológico responde ao agente agressor enviando leucócitos para os alvéolos. O alvéolo infectado inflama (preenchido com leucócitos, proteínas, fluidos e hemácias), e essas alterações causam os sintomas da pneumonia.

Etiopatogenia

As vias de acesso dos patógenos da PAC ao parênquima pulmonar são as seguintes:

- Aspiração de secreções da orofaringe
- Inalação de aerossóis expelidos por espirro, tosse e fala (os aerossóis transportam geralmente um inóculo pequeno de microrganismos, menor do que as secreções aspiradas)
- Disseminação hematogênica
- Disseminação a partir de um foco contíguo. (Não é uma via habitual de desenvolvimento de PAC)
- Reativação local, especialmente em indivíduos imunodeprimidos.

Os agentes etiológicos mais comuns são:

- *Streptococcus pneumoniae* (é causa mais comum, presente em 30 a 70% dos casos)
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Chlamydophila pneumoniae*
- Vírus respiratórios
- *Legionella* sp.
- Gram-negativos
- *Moraxella catarrhalis* (mais comum em crianças)
- *Staphylococcus aureus*.

Sinais e sintomas

A pneumonia é um quadro de apresentação aguda com os seguintes sintomas:

- Tosse: na fase inicial, ela pode ser seca ou apresentar expectoração em pequena quantidade e de aspecto mucoide, mas que evolui, frequentemente, para purulenta
- Dor torácica do tipo pleurítica: localizada, em pontada, que piora com a tosse e a inspiração profunda. Nas pneumonias de base pulmonar, a dor pode ser referida no abdome ou na região escapular
- Febre: presente na maioria dos casos, exceto em idosos debilitados e pacientes imunossuprimidos
- Dispneia: geralmente ausente nos quadros leves. Quando presente, caracteriza sempre um quadro grave, seja pela extensão da pneumonia, seja pela presença de doenças subjacentes (pulmonares ou cardiovasculares, por exemplo)
- Fraqueza: sintoma muito frequente na pneumonia, às vezes com prostração acentuada.

Ao exame físico do tórax, pode-se encontrar a síndrome de consolidação pulmonar (expansibilidade pulmonar diminuída, frêmito toracovocal aumentado, macicez ou submacicez, murmúrio vesicular diminuído, estertores finos, sopro tubário, pectoriloquia), o que reforça a suspeita, mas não é suficiente na maioria dos casos para firmar o diagnóstico.

Não é raro ocorrer derrame pleural em pacientes com pneumonia; nesse caso, os achados de exame físico do derrame pleural podem prevalecer com os seguintes achados: expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal diminuído, macicez e abolição do murmúrio vesicular.

É fundamental a determinação da frequência respiratória em pacientes com suspeita de pneumonia, pois a presença de taquipneia, principalmente se acima de 30 incursões por minuto, correlaciona-se fortemente a gravidade do quadro e risco de óbito.

Sempre é necessária uma avaliação completa do paciente (e não apenas do sistema respiratório), incluindo idade, dados epidemiológicos, antecedentes e identificação de comorbidades, como DPOC, rinite, sinusite, laringite, bronquiectasias, asma brônquica, diabetes, alcoolismo, desnutrição, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), insuficiência cardíaca, neoplasia maligna, condições que possibilitem aspiração de substâncias exógenas ou endógenas, uso de corticosteroides e de outros medicamentos, principalmente antibióticos.

O conjunto desses dados torna possível, inclusive, diagnóstico etiológico “presuntivo” na maioria dos pacientes, para escolha do esquema terapêutico mais adequado.

Fatores de risco para pneumonias adquiridas na comunidade

- Tabagismo.
- Consumo de bebidas alcoólicas.
- Dentes em mau estado de conservação.
- Desnutrição.
- Envelhecimento.
- DPOC.
- Insuficiência cardíaca.
- Micro e macroaspiração.
- Imunossupressão.
- Fatores ambientais.

A indicação do agente etilógico pode ser direcionada por dados da história e do exame físico.

O Quadro 38.7 mostra dados que sinalizam para um provável agente etilógico. Não dão uma certeza absoluta do agente, mas podem, em algumas situações, direcionar o possível tratamento.

Diagnóstico

Não se deve retardar a instituição do tratamento em função da realização de exames para identificação de causa. Vários são os estudos que mostram que é frequente o insucesso na busca do agente etiológico, a despeito dos avanços nos exames de imagem e microbiológicos.

Na maioria dos pacientes, não se consegue comprovar o agente etiológico e a escolha do tratamento antimicrobiano faz-se por avaliação de outros fatores, como a gravidade do quadro clínico e o local em que o paciente se encontra (Quadro 38.8).

Quadro 38.7 História clínica e achados do exame físico indicadores da provável etiopatogenia.*

	Indicadores	Patógenos prováveis
Exposição ambiental	Ar-condicionado (aquecimento, refrigeração), estadia recente em hotel, hospital	*Legionella* spp.
	Presença em região de vendaval e furacão, e região silvestre	*Coccidioides immitis*
	Surto de pneumonia em abrigo, quartel, prisão	Streptococcus pneumoniae, *M. tuberculosis*, *Chlamydia pneumoniae*
	Residência em asilo ou clínica de apoio	*S. pneumoniae*, bacilos gram-negativos, *H. influenzae*, anaeróbios, *Chlamydia*, *M. tub*
	Permanência e visitas a cavernas, escavações, ruínas abandonadas	*Histoplasma capsulatum*
Exposição a animais	Gatas parturientes, vacas, ovelhas e cabras	*Coxiella burnetii* (febre Q)
	Galináceos, patos, marrecos, perus e psitacídeos (papagaios, araras, cacatuas)	*Chlamydia psittaci*
	Contato com pássaros em geral	*Chlamydia psittaci*, *H. capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*
	Contato com coelhos	*Francisella tularensis*
Viagens	Sudeste Asiático (Tailândia, Vietnã, Camboja)	*Burkholderia* (pseudômonas), *pseudomallei* (meliodose)
Exposição na comunidade	Surto de influenza	Influenza, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*
Exposição ocupacional	Profissional de saúde em grandes centros urbanos	*M. tuberculosis*, vírus respiratório, coronavírus/pneumonia asiática
Fatores relacionados ao hospedeiro	Alcoolismo	*Streptococcus pneumoniae* (considerar cepas resistentes), anaeróbios, *M. tuberculosi* negativos (*Klebsiella pneumoniae*), *S. aureus*
	Tabagismo	S. pneumoniae, H. influenzae, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella* spp.
	Aspiração (volumosa)	Anaeróbios, pneumonite química, obstrução
	Doença estrutural do pulmão	*P. aeruginosa*, *P. cepacia*, *S. aureus*
	Obstrução endobrônquica	Anaeróbios
	Antibioticoterapia recente	*P. aeruginosa*, *S. pneumoniae* resistente

	Terapia com anticorpo monoclonal anti-TNF	*M. tuberculosis*
	Anemia falciforme, esplenectomia	*S. pneumoniae*
Achados no exame físico geral	Doença periodontal, expectoração fétida	Anaeróbios, infecção mista
	Miringite bolhosa	*Mycoplasma pneumoniae*
	Alterações da consciência, convulsão recente	Infecção mista (aeróbios/anaeróbios orais)
	Encefalite, meningoencefalite	*M. pneumoniae*, *C. burnetii*, *Legionella* spp.
	Ataxia cerebelar	*M. pneumoniae*, *C. burnetii*, *Legionella* spp.
	Eritema multiforme	*Mycoplasma pneumoniae*
	Eritema nodoso	*Chlamydia pneumoniae*
	Ectima gangrenoso	*P. aeruginosa*, *Serratia marcescens*
	Nódulos cutâneos (abscessos) + achados neurológicos (sistema nervoso central)	*Nocardia* spp.

TNF: fator de necrose tumoral.

Quadro 38.8 Patógenos mais comuns na pneumonia adquirida na comunidade (PAC), de acordo com o local em que se encontra o paciente.

PAC ambulatorial (leve)	Internados (não em UTI)	Internados em UTI (graves)
■ *S. pneumoniae*	■ *S. pneumoniae*	■ *S. pneumoniae*
■ *M. pneumoniae*	■ *M. pneumoniae*	■ Bacilos gram-negativos
■ *C. pneumoniae*	■ *C. pneumoniae*	■ *H. influenzae*
■ *H. influenzae*	■ Vírus respiratórios	■ *Legionella* sp.
■ *Legionella* sp.	■ *H. influenzae*	■ *S. aureus*

UTI: unidade de terapia intensiva.

Diagnóstico etiológico

Diagnóstico etiológico “de certeza” pode ser difícil ou impossível, mesmo quando se lança mão de exames laboratoriais sofisticados, aliás, nem sempre disponíveis. A identificação do agente infeccioso pode ser feita pelo exame de escarro, mas não se pode esquecer de que é frequente a contaminação desse material pela flora normal das vias respiratórias superiores, pela boca e pela faringe. A obtenção de material para exame bacteriológico por broncoscopia, embora mais difícil do ponto de vista técnico, revela resultados mais confiáveis. Isolamento de agentes virais apresenta dificuldades ainda maiores e, em geral, só é feito em casos especiais.

EXAME RADIOLÓGICO

Apesar das sugestões de etiologia quando da associação de dados da história e do exame físico, conforme o Quadro 38.7, eles não possibilitam o diagnóstico de certeza da pneumonia, embora, por outro lado, o exame físico do sistema respiratório normal e a ausência de alterações dos sinais vitais tornem o diagnóstico menos provável. Assim, os exames de imagem são fundamentais para confirmação ou exclusão de pneumonia. O padrão radiográfico mais frequente nas pneumonias são as opacidades alveolares (Figuras 38.7 e 38.8).

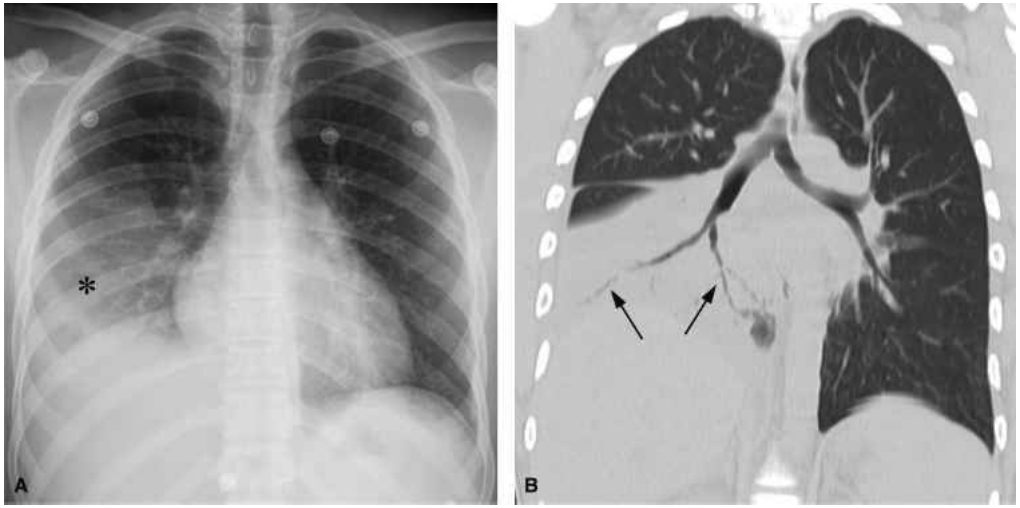


Figura 38.7 Pneumonia lobar. A. Radiografia do tórax em PA. B. Tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, com reformatação no plano coronal, observando-se extensa consolidação com broncogramas aéreos, comprometendo o lobo inferior direito em A (*asterisco*), mais bem evidenciados os broncogramas na imagem tomográfica em B (*setas pretas*).

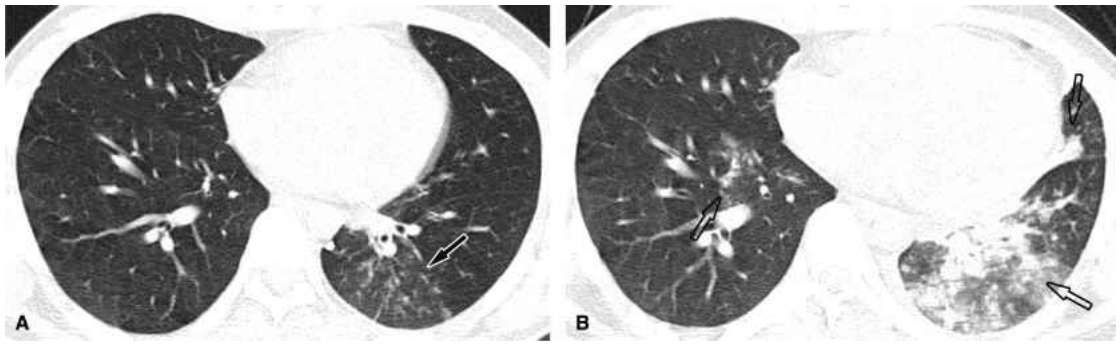


Figura 38.8 Broncopneumonia. Imagens de tomografia computadorizada do tórax em paciente com leucemia mieloide aguda, neutropênico febril, apresentando broncopneumonia. A. Após início dos sintomas, observam-se alguns micronódulos do espaço aéreo comprometendo o segmento basal posterior do lobo inferior esquerdo (*seta*). B. Após 5 dias, observa-se importante piora do quadro tomográfico, com evolução para consolidações que comprometem praticamente todo o lobo inferior esquerdo, o lobo inferior direito e a língula (*setas*).

Radiografia de tórax em posições posteroanterior e perfil

A radiografia de tórax constitui o exame de imagem de escolha na abordagem inicial da PAC, em função de sua ótima relação custo-efetividade, das baixas doses de radiação e da ampla disponibilidade. A radiografia de tórax, além de essencial para o diagnóstico, auxilia na avaliação da gravidade, identifica comprometimento multilobar e pode sugerir etiologias alternativas, tais como abscesso e tuberculose (TB). Pode indicar também condições associadas, como derrame pleural, além de monitorar a resposta ao tratamento.

O padrão radiológico não prediz o agente causal – se lobar, broncopneumônico ou intersticial.

Derrames pleurais significativos (com 5 cm ou mais, identificados na projeção lateral em ortostatismo a partir do sulco posterior) devem ser puncionados.

A ultrassonografia é útil nos derrames pequenos e suspeitos de loculação.

A radiografia de tórax deve ser repetida após 6 semanas do início dos sintomas em tabagistas com mais de 50 anos e nos casos de persistência dos sintomas ou achados anormais ao exame físico. A persistência de achados radiológicos nestes casos requer investigação adicional.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Deverá ser solicitada se houver dúvida do infiltrado na radiografia simples, se o quadro clínico for exuberante e a radiografia normal, e para detectar complicações e diferenciar de neoplasia.

EXAMES LABORATORIAIS E GASOMETRIA

- Hemograma completo: critério de gravidade e resposta terapêutica. Leucopenia é sinal de mau prognóstico
- Ureia: acima de 65 mg/dℓ, é sinal de gravidade
- Proteína C reativa (PC-R): é um marcador de atividade inflamatória com valor prognóstico se o valor se mantiver elevado 3 a 4 dias após iniciado o tratamento. Se reduzir menos de 50% do valor inicial, o caso sugere pior prognóstico ou complicações

- Procalcitonina: marcador de atividade inflamatória. É melhor marcador de gravidade do que a PC-R
- Gasometria arterial: Sp_O2 < 90% indica pneumonia grave.

Avaliação da gravidade da pneumonia adquirida na comunidade

Os pacientes com diagnóstico de PAC devem ser avaliados quanto à gravidade da doença, o que vai orientar a decisão do local do tratamento, a intensidade da investigação etiológica e a escolha do antibiótico (Quadro 38.9).

Por sua simplicidade, aplicabilidade e facilidade de uso, as Diretrizes Brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes sugerem a utilização do escore CURB-65 (C: confusão mental; U: ureia > 50 mg/dℓ; R: frequência respiratória ≥ 30 irpm; B: pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou diastólica ≤ 60 mmHg; idade ≥ 65 anos) (Figura 38.9), ou a sua versão simplificada, CRB-65 (Figura 38.10), para a estratificação da gravidade na atenção primária e na emergência.

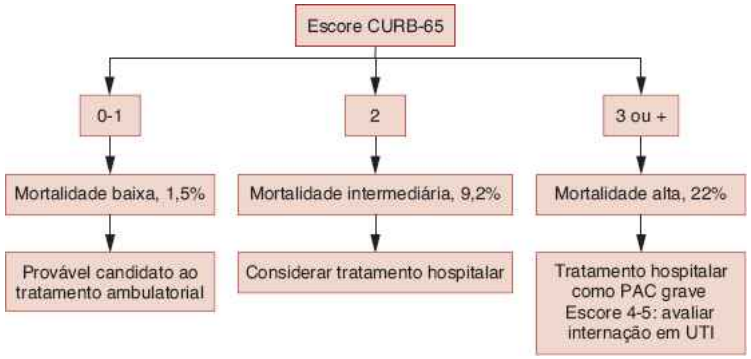


Figura 38.9 Escore de avaliação CURB-65. PAC: pneumonia adquirida na comunidade; UTI: unidade de terapia intensiva. (Fonte: J Bras Pneumol., 2009.)

Quadro 38.9 Etapas para a determinação do local do tratamento de pacientes com pneumonia adquirida na comunidade.

1. Avaliar a presença de doenças associadas
2. Avaliar CRB-65
3. Avaliar o grau de oxigenação e o comprometimento radiológico
   - Sp_{O2} < 90%: indicação de internação
   - Radiografia de tórax
     - Extensão radiológica
     - Derrame pleural suspeito de empiema
4. Avaliar os fatores sociais e cognitivos
   - Ausência de familiar ou cuidador
     - Necessidade de observação da resposta ao tratamento
   - Capacidade de compreender a prescrição
5. Avaliar os fatores econômicos
   - Acesso aos medicamentos
   - Retorno para avaliação
6. Avaliar a aceitabilidade da medicação oral
7. Julgamento clínico

CRB-65: confusão mental (escore ≤ 8 no teste mental abreviado); frequência respiratória ≥ 30 ciclos/min; pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou pressão arterial diastólica ≤ 60 mmHg; e idade ≥ 65 anos. (Fonte: J Bras Pneumol., 2009.)

Diagnóstico diferencial

Tromboembollia/infarto pulmonar. Às vezes, é difícil saber se estamos diante de um caso de tromboembolia/infarto pulmonar ou pneumonia. Isso porque o quadro clínico pode ser semelhante, com tosse, dor torácica tipo pleurítico e dispneia, embora com febre mais baixa. Hemoptise ou escarro hemoptoico são mais frequentes, e a existência de fatores de risco para formação de trombos poder ser um dado importante na elucidação do quadro.

Neoplasias malignas. Pacientes que apresentam pneumonias de repetição em um mesmo local ou pneumonia de resolução lenta devem ser investigados para tumores malignos pulmonares, sendo o carcinoma bronquioloalveolar o de apresentação radiológica mais semelhante. Outras apresentações como nódulo único ou múltiplos, massa, cavitação, atelectasia e derrame pleural também causam dúvidas no diagnóstico.

Bronquiolite obliterante. A bronquiolite obliterante com pneumonia em organização (BOPO) é uma síndrome clinicopatológica caracterizada por fibrose bronquiolar e peribronquiolar com proliferação intraluminal de tecido conjuntivo que se estende para os alvéolos, causando limitação ao fluxo respiratório. Na forma idiopática, a doença é chamada de pneumonite organizante criptogênica, que é a apresentação mais frequente. O quadro clínico é de tosse não produtiva persistente, dispneia, perda de peso, hemoptise, febre e mal-estar.

Tuberculose pulmonar. Em sua apresentação inicial, a tuberculose pulmonar pode manifestar-se com quadro de opacidade alveolar, simulando pneumonia bacteriana. Isso exige atenção especial, pois o tratamento para pneumonia pode retardar o diagnóstico de tuberculose, o que pode ser responsável por evolução mais grave da doença.

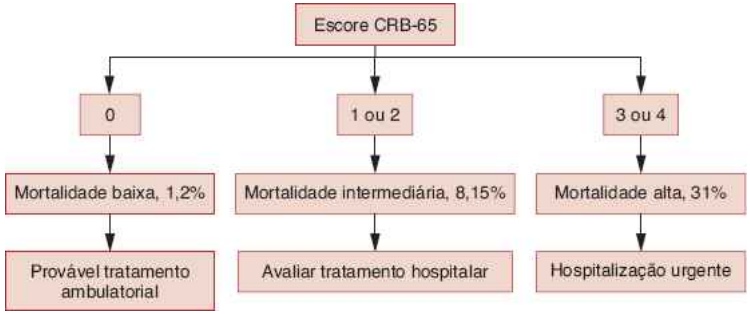


Figura 38.10 Escore de avaliação CRB-65. (Fonte: J Bras Pneumol., 2009.)

Edema pulmonar. Principalmente quando é unilateral e localizado, pode ser difícil ser diferenciado de pneumonia bacteriana, do ponto de vista radiológico.

Atelectasia pulmonar. Quando afeta um lobo ou um segmento pulmonar, deve entrar no diagnóstico diferencial das pneumonias. A ausência de febre é um dado importante.

Colecistite, abscesso subfrênico, pancreatite aguda, abscesso hepático amebiano. Devem entrar no diagnóstico diferencial das pneumonias localizadas nos lobos inferiores dos pulmões.

Pneumonia nosocomial

A denominação pneumonia nosocomial (Quadro 38.10), refere-se a dois tipos – PRCS e PAVM –, que são complicações frequentes em pacientes hospitalizados, principalmente naqueles admitidos nas UTI.

É a segunda infecção hospitalar mais comum e a primeira em termos de morbidade, mortalidade e custos.

A PRCS é aquela que ocorre após 48 horas da admissão hospitalar, por germe que não estava incubado, sem ter relação com procedimentos médicos, não se relacionando à intubação endotraqueal e à ventilação mecânica.

Pacientes com pneumonia que estiveram hospitalizados em unidades de pronto-atendimento por 2 ou mais dias nos 90 dias precedentes, os provenientes de instituições de longa permanência ou de instituições de saúde, os que receberam antibióticos por via intravenosa (IV), quimioterapia, ou tratamento de escaras nos 30 dias anteriores à doença, ou aqueles que estão em tratamento em clínicas de diálise também estão incluídos nessa classificação.

Quadro 38.10 Fatores de risco para pneumonia nosocomial.

- Internação recente prolongada (5 dias ou mais)
- Uso de antibióticos por mais de 24 h nos últimos 15 dias
- Fatores de risco para colonização de orofaringe por agentes potencialmente resistentes (neurocirurgia, SARA, traumatismo craniano, uso de corticosteroides)
- Residência em asilo ou similar
- Alta frequência de resistência bacteriana na comunidade ou na unidade hospitalar
- Imunodeficiência ou imunossupressão
- Gravidade/instabilidade hemodinâmica

SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; UTI: unidade de terapia intensiva.

O principal fator de risco para o surgimento de pneumonia nosocomial é a ventilação mecânica (PAVM). É a pneumonia que surge 48 a 72 horas após intubação endotraqueal e suporte ventilatório invasivo. Entre os principais fatores responsáveis por PAVM, destaca-se a aspiração de secreções de bucofaringe, do condensado formado no circuito do respirador ou do conteúdo gástrico colonizado por bactérias patogênicas. Outros fatores que também contribuem são: formação de um biofilme de bactérias no interior do tubo, vazamentos ao redor do balonete e intubações repetidas.

Infiltrado pulmonar recente ou progressivo, observado na radiografia do tórax, associado a febre acima de 38°C, leucocitose ou leucopenia e secreção traqueal purulenta são os principais sinais sugestivos de PAVM.

O exame radiológico é imperativo e deve ser feito diariamente nos pacientes intubados e em prótese ventilatória. Devem ser coletadas duas amostras de sangue para hemocultura, preferencialmente durante o pico febril, com amostras de diferentes locais de punção.

A coleta de amostras de secreções das vias respiratórias inferiores para cultura quantitativa deve ser feita, sempre que possível, antes do início da terapêutica antimicrobiana.

Nos pacientes em ventilação mecânica, procedimentos invasivos, como lavado broncoalveolar e escovado protegidos por meio de broncoscopia, estão indicados.

Considera-se de baixo risco para patógenos resistentes os pacientes internados por um período inferior a 5 dias, sem uso prévio de antibiótico e sem outros fatores de risco para colonização da bucofaringe por patógenos multirresistentes.

Os principais agentes são: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* sensível à oxacilina e enterobactérias sensíveis (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp., *Serratia marcescens*).

No grupo de alto risco para patógenos resistentes, encontram-se os pacientes hospitalizados há mais de 5 dias, aqueles em uso de antibiótico nos últimos 15 dias, ou que apresentam outros fatores de risco para colonização da bucofaringe por agentes potencialmente resistentes, tais como: neurocirurgia, síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), trauma craniano, uso de corticosteroide e ventilação mecânica prolongada. A patogênese das pneumonias nosocomiais é descrita na Figura 38.11.

Os critérios para o diagnóstico de PAVM são: aumento do número de leucócitos totais, aumento e mudança do aspecto da secreção traqueal, piora ventilatória, usando-se como referência a relação Pa_O2/FI_O2, febre ou hipotermia e ausculta compatível com consolidação, sempre comparando com o período anterior à suspeita de PAVM.

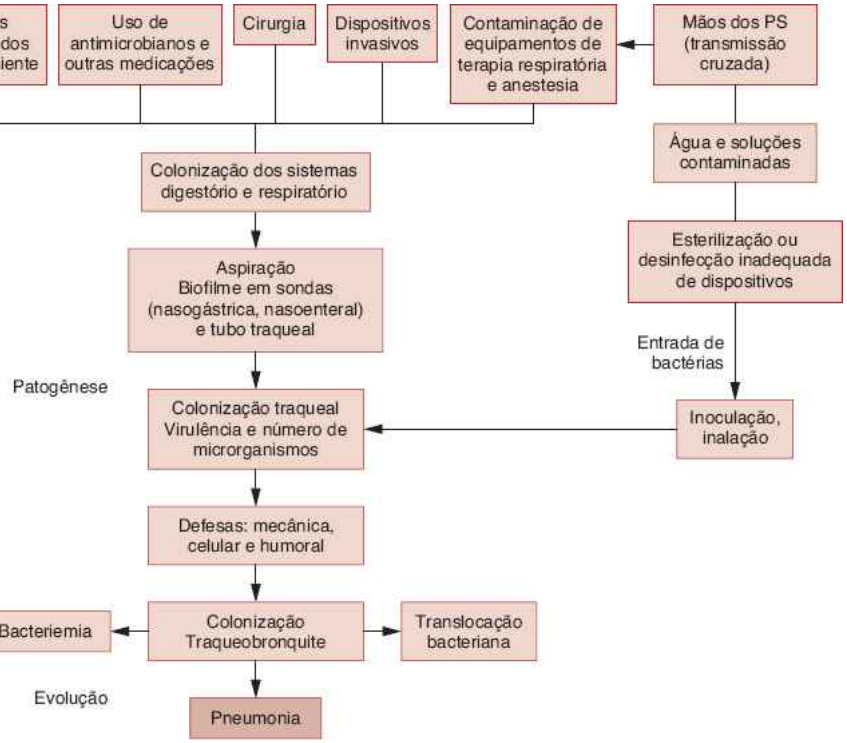


Figura 38.11 Patogênese da pneumonia relacionada com assistência à saúde e possíveis alvos para prevenção. Estágio 1: colonização e invasão do trato respiratório inferior. Estágio 2: interação das defesas do paciente com o microrganismo (número de bactérias, virulência *versus* defesas mecânica, humoral e celular). Estágio 3: evolução (colonização, traqueobronquite ou pneumonia). PS: profissionais de saúde. (Adaptada de Craven *et al.*, 2007.)

A radiografia de tórax à beira do leito, apesar de apresentar baixas especificidade e sensibilidade, deve ser obtida, pois pode mostrar nova opacidade no parênquima pulmonar não evidenciada em exame anterior à suspeita. Não há estudos que documentem o papel da tomografia de tórax no diagnóstico da PAVM, mas ela pode ser utilizada considerando-se o risco/benefício nos casos em que a radiografia de tórax é inconclusiva.

Culturas de secreções respiratórias não têm valor na ausência de sinais clínicos e radiológicos, e amostras não devem ser coletadas sem haver suspeita clinicorradiológica de PAVM.

A opção pelo início do tratamento antimicrobiano não deve aguardar os resultados de cultura e deve ser pautada nos dados clinicolaboratoriais e radiológicos.

Para otimização do valor diagnóstico das culturas (hemoculturas e culturas de secreções respiratórias), estas devem ser coletadas antes do início da administração de antimicrobianos. Os resultados da cultura de secreções respiratórias, quantitativas, devem ser usados para ajuste de tratamento iniciado empiricamente. A coleta de material, lavado brônquico ou broncoalveolar por meio da broncofibroscopia deve ser avaliada para ajustes no esquema antimicrobiano, desde que o estado clínico do paciente possibilite a realização do procedimento. Caso contrário, os aspirados traqueais podem ser usados; porém, em pneumonias que acometam apenas um lobo, a acurácia diagnóstica é reduzida.

Pacientes com pneumonia cujas culturas quantitativas identificaram o agente e seu perfil de sensibilidade podem ter o tratamento escalonado, modificando para monoterapia.

ABSCESSO PULMONAR

Abscesso pulmonar é um processo infeccioso em uma área de parênquima pulmonar na qual ocorre supuração, necrose e formação de cavidade. É mais comum em homens com idade entre 30 e 50 anos, e pode ser dividido em primário (decorrente de aspiração ou embolia séptica) e secundário (consequente a neoplasia maligna, complicação de cirurgia ou imunossupressão).

O abscesso primário é o mais comum (ocorre em 80% dos casos), e, na maioria dos casos de abscesso primário por aspiração, o agente etiológico é um microrganismo anaeróbio presente em gengivas com dentes em mau estado como os gram-negativos (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis*, grupo do *Bacterioides fragillis*) ou os gram-positivos (*Peptostreptococcus* sp., *Streptococcus* anaeróbico, *Streptococcus* microaerofílico) de modo isolado ou acompanhados de aeróbios (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*).

De 7 a 14 dias após a aspiração do material da orofaringe, o paciente desenvolve um quadro agudo de pneumonite anaeróbica, o qual, se não tratado adequadamente, evolui para uma pneumonia necrosante, induzindo resposta inflamatória fibrosante que limita o processo infeccioso.

A evolução para a formação da cavidade característica do abscesso pulmonar pode ser de maneira subaguda (até 30 dias) ou crônica (mais de 30 dias).

Pneumonias em pacientes imunossuprimidos

As complicações pulmonares são a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes imunossuprimidos.

As múltiplas opções terapêuticas para pacientes portadores de enfermidades malignas, com destaque para os vários regimes de quimioterapia e o crescente uso de órgãos para transplantes ou de transplantes de células hematopoéticas, assim como o incremento da sobrevida dos pacientes com doenças autoimunes, têm aumentado o grupo de hospedeiros imunodeprimidos. Entre os adultos, a imunossupressão é mais comumente vista em pacientes com leucemia, linfoma e AIDS, assim como em pacientes submetidos à terapia imunodepressora.

As pneumonias causadas por fungos são uma das infecções mais graves nos pacientes imunossuprimidos. Habitualmente, a localização pulmonar é decorrente de uma disseminação sistêmica do fungo. O uso em larga escala de antibióticos e os períodos prolongados de granulocitopenia, além da corticoterapia, são fatores extremamente importantes na ocorrência de infecção fúngica.

O fungo mais frequentemente encontrado é o Aspergillus sp., que leva a um quadro de aspergilose invasiva; outros agentes que podem estar envolvidos são: Mucor, Fusarium, Rhizopus, Petriellidium, Pneumocystis jirovecii (antes denominado Pneumocystis carinii), Cryptococcus, Histoplasma, Coccidioides e Candida. Ao contrário das infecções bacterianas, por citomegalovírus ou por P. jirovecii, nas quais as condutas profiláticas têm reduzido a incidência dessas doenças, a aspergilose invasiva tem apresentado um aumento progressivo do número de casos. Na maioria das vezes, ela é restrita aos pulmões, embora seja bastante significativa a parcela de pacientes que desenvolvem sinusite e infecção do sistema nervoso central. Os sintomas mais frequentes são tosse e dispneia, dor pleurítica ou mesmo hemoptise, e a doença pode manifestar-se apenas como quadros febris em pacientes que não respondem à antibioticoterapia. Entretanto, o achado mais significativo pode ser visto na radiografia e na TC de tórax: lesões nodulares únicas ou múltiplas, cavidades ou consolidações segmentares ou subsegmentares. Na fase inicial, a imagem mais característica vista em TC é o sinal do halo, uma área de baixa atenuação em volta do nódulo e que representa edema ou hemorragia (Figura 38.12). O sinal do halo foi descrito em mais de 90% dos pacientes neutropênicos com aspergilose invasiva, quando a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) foi realizada na fase inicial da doença. Em estágios mais tardios, a TCAR pode mostrar áreas de sequestro necrótico do tecido pulmonar, separado do parênquima que o rodeia, resultando no sinal do crescente aéreo. Hemocultura, cultura de escarro e, principalmente, cultura do lavado broncoalveolar constituem-se nos meios de identificação dos fungos. Quando esses métodos não demonstram a existência do agente etiológico, indica-se a realização de aspiração com agulha fina. Infelizmente, a identificação do fungo não costuma passar de 30% dos casos. Existe uma busca constante de exames que possam indicar a existência de *Aspergillus* sp. em pacientes imunodeprimidos. Um exemplo é a detecção, por meio de ELISA ou galactomanana, de um componente da parede celular do fungo que é liberado durante a doença invasiva.

As pneumonias causadas pelo Pneumocystis jirovecii chegaram a representar 10% dos casos em pacientes imunodeprimidos HIV-negativos. Assim, como em receptores de transplante de rim, de coração, de fígado e de coração-pulmão e medula óssea, a profilaxia é fundamental. O aparecimento desse tipo de pneumonia só tem ocorrido nos casos de alergia à sulfa, de não adesão ao tratamento preventivo e, eventualmente, se a infecção antecede a profilaxia.

O quadro clínico se apresenta com tosse, em geral seca, dispneia progressiva e febre; porém, na maioria das vezes, a doença é insidiosa. A hipoxemia costuma ocorrer, com marcante aumento da diferença alveoloarterial de oxigênio. O aumento da desidrogenase láctica (DHL) é comum, mas inespecífico. A radiografia de tórax mostra um infiltrado intersticial (Figura 38.13). O diagnóstico etiológico é feito pela identificação do *P. jirovecii* diretamente no escarro (50 a 60% de positividade) ou em amostras de lavado broncoalveolar de broncoscopia (90%) ou biopsia transbrônquica (100%).

Outro mecanismo de abscesso primário é por êmbolo séptico, a partir de uma endocardite infecciosa no lado direito do coração ou de disseminação hematogênica de uma tromboflebite infecciosa. É menos comum que o abscesso pulmonar primário por aspiração e tem como principal agente etiológico o *Staphylococcus aureus*.

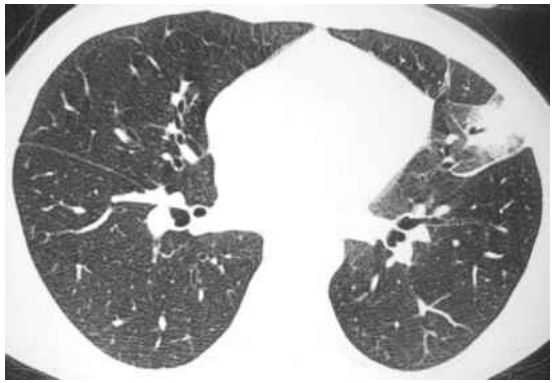


Figura 38.12 Pneumonia por fungo. Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com leucemia mieloide aguda e neutropênico febril. Caracteriza-se nódulo irregular com halo em vidro fosco, comprometendo a língula, aspecto tomográfico que favorece doença fúngica angioinvasiva, frequentemente aspergilose.

Figura 38.13 Pneumonia por *P. jirovecii*. Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com AIDS previamente desconhecida, na qual se observa extenso vidro fosco e espessamento septal decorrente de infecção por *Pneumocystis jirovecii*, confirmado com biopsia pulmonar.

Em adultos com desnutrição, diabéticos ou etilistas, os microrganismos mais encontrados são *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus millen*, *Streptococcus haemolyticus*, *Actinomyces israellii* e *Legionella* sp. Nos indivíduos HIV-soropositivos, predominam bacilos gram-negativos e *Nocardia*.

A pneumonite anaeróbica e a pneumonia necrosante anaeróbica são clinicamente semelhantes e se apresentam como síndromes febris agudas, podendo evoluir rapidamente e de modo grave. Já o abscesso pulmonar por anaeróbio tem curso clínico insidioso. A tosse com escarro pútrido é bastante sugestiva de abscesso pulmonar.

Outros sinais e sintomas são: hemoptise, febre, sudorese noturna, anorexia, dor pleurítica e perda de peso. À anamnese, deve ser investigada a presença de comorbidades e de fatores de risco para aspiração (alteração do sensório, disfagia, etilismo, convulsão, engasgos frequentes, "superdosagem" de substâncias e medicamentos, anestesia geral, vômito e distúrbios neurológicos, como acidente vascular encefálico, miastenia grave, esclerose lateral amiotrófica ou processos bulbares), para câncer de pulmão (tabagismo) e infecção pelo HIV.

No exame físico, atenção deve ser dada à avaliação do estado dos dentes, infecção crônica das gengivas ou da faringe. Abscesso pulmonar primário por aspiração em indivíduo sem dentes é raro.

A febre não costuma ultrapassar 38,5°C, e a higiene oral quase sempre é precária. Pode haver alteração do sensório e baqueteamento digital. Nos casos em que ocorre empiema associado ao abscesso pulmonar (30% dos casos), o exame físico pode evidenciar derrame pleural. Quando o agente causal do abscesso é um germe aeróbio, a clínica é semelhante à da pneumonia bacteriana com febre alta, evolução mais rápida e grave, em geral, não acompanhada de escarro pútrido.

A comprovação diagnóstica do abscesso pulmonar é geralmente radiológica. Nos primeiros dias após a aspiração, a pneumonite anaeróbica se apresenta radiologicamente como uma broncopneumonia. A pneumonia necrosante anaeróbica tem imagem de múltiplas cavidades, cujo diâmetro não ultrapassa 2 cm. O abscesso pulmonar primário por aspiração apresenta imagem cavitária única, em um (mais comum) ou mais lobos pulmonares, habitualmente do mesmo pulmão, com ou sem nível hidroaéreo, sendo a parede interior da cavidade de aspecto liso. Pode haver aumento de linfonodo hilar ou mediastinal regional. Uma vez que a maioria aspira em posição supina, o abscesso primário aspirativo tipicamente ocorre nos segmentos basais ou no segmento superior (segmento 6) dos lobos inferiores ou nos segmentos posteriores dos lobos superiores. Abscesso em local diferente deve levantar a suspeita de mecanismo embólico ou abscesso pulmonar secundário.

O abscesso primário embólico se apresenta como uma ou mais imagens cavitárias, na maior parte das vezes com bordas finas, apresentando pouca reação parenquimatosa adjacente.

A consolidação pneumônica da *Klebsiella pneumoniae*, antes de evoluir para abscesso, frequentemente desloca a cissura para baixo, enquanto os focos pneumônicos do *Staphylococcus aureus* evoluem com cavitação em horas, podendo ser necessária a realização de mais de uma radiografia de tórax por dia na fase inicial. De modo eventual, o paciente com abscesso pulmonar é avaliado radiologicamente antes que haja comunicação entre o foco pulmonar necrosado e o brônquio, ou seja, antes da drenagem parcial do material necrótico responsável por nível hidroaéreo na radiografia. Nesses casos, o abscesso se apresenta como um nódulo ou massa pulmonar (abscesso não cavitário).

Embora seja o método de diagnóstico mais usado atualmente em tórax, a TCAR somente está indicada nos pacientes com suspeita de abscesso pulmonar na dúvida diagnóstica entre hidropneumotórax (septado ou não) e grande abscesso pulmonar, na suspeita de neoplasia maligna associada e nos abscessos com localização atípica.

Entre os exames complementares, o aumento da velocidade de hemossedimentação e da PC-R, a anemia de inflamação crônica e a leucocitose com granulações tóxicas nos neutrófilos são os mais relevantes.

A cultura e a microbiologia de escarro espontâneo, do aspirado transtraqueal ou do lavado broncoalveolar não são úteis nos abscessos primários de mecanismo aspirativo. Exames de secreção pulmonar podem ter valor nos casos em que o abscesso está associado a cavitação de etiologia não bacteriana (micobactérias, fungos). Hemocultura está indicada na suspeita de abscesso primário de origem embólica.

TUBERCULOSE

A tuberculose (TB) teve seu agente etiológico – o *Mycobacterium tuberculosis* – descoberto por Robert Koch, em 1884. No entanto, continua até os dias atuais como uma importante causa de morte no mundo todo.

De acordo com o Boletim Epidemiológico, publicado em 2017 pelo Ministério da Saúde do Brasil, em 2016, foram notificados 66.796 casos novos e 12.809 casos de retratamento de TB no Brasil. No período de 2007 a 2016, o coeficiente de incidência da doença apresentou uma queda média anual de 1,7%, passando de 37,9/100 mil habitantes em 2007 para 32,4/100 mil em 2016.

Entretanto, deve ser notado que, embora o número de casos notificados esteja diminuindo, a taxa de cura caiu, e houve aumento no abandono do tratamento, no número de óbitos pela doença e na quantidade de casos de tuberculose multirresistente (TBMR). Esses dados, associados à constatação de que o número de casos estimados pela OMS é maior do que as notificações, sugerem a possibilidade de baixa detecção de casos em nosso país.

As micobactérias pertencem à ordem dos Actinomycetales, família das Mycobacteriaceae e gênero *Mycobacterium*. O *M. tuberculosis* é um bacilo não formador de esporos, sem flagelos, não produtor de toxina, aeróbio estrito e intracelular facultativo. É capaz de sobreviver no interior de células fagocitárias. Apresenta longo período de geração (16 a 20 horas), dependendo da oferta de oxigênio, de nutrientes e do pH do meio. Devido à presença de uma parede celular complexa, o bacilo é protegido da ação de agentes químicos, embora seja facilmente destruído por agentes físicos.

Primoinfecção

O primeiro contato de uma pessoa com o *M. tuberculosis* é chamado de primoinfecção. É mais comum que ocorra na infância e na adolescência, em locais com elevada prevalência da doença.

Ao tossir, um indivíduo com TB pulmonar elimina gotículas de secreção contaminadas, chamadas *gotículas de Flügge*, que permanecem algumas horas em suspensão no ar. Um indivíduo, ao inspirar o ar contendo essas gotículas, aspira o núcleo seco delas, chamado de núcleo de Wells. Este, com diâmetro inferior a 5 mm e contendo de um a três bacilos, chega aos bronquíolos e aos alvéolos. Neste último, as micobactérias são fagocitadas pelos macrófagos, nos quais, após um período de latência, o *M. tuberculosis* começa a se multiplicar. O bacilo migra então pelos linfáticos até o hilo, de onde se dissemina por todo o organismo, sempre buscando locais com maior teor de oxigênio, como os ápices pulmonares, o córtex renal e as epífises ósseas. Esta disseminação sistêmica ocorre no período de 2 a 12 semanas depois da inalação do bacilo, tempo correspondente ao período que o organismo leva para desenvolver a imunidade celular tardia que inativa os focos disseminados pelo corpo, por meio da formação de uma estrutura histológica denominada granuloma.

Tuberculose infecção latente

Após a primoinfecção e a inativação dos focos de *M. tuberculosis* disseminados pelo organismo por meio do sistema imune, o indivíduo se torna portador de tuberculose infecção latente (TBIL). Essa condição clínica é definida como um estado de viabilidade bacteriana persistente em que existe controle imune e ausência total de evidência de TB doença ativa. Embora o diagnóstico direto da TBIL em humanos não seja possível, ele é feito por resposta à estimulação *in vivo* ou *in vitro* pelo antígeno do *M. tuberculosis*. Os testes utilizados para isso são o teste tuberculínico cutâneo (reação de Mantoux) com o uso do derivado de proteína purificado (PPD, *purified protein derivative*) e o ensaio de liberação de interferona-gama (IGRA, *interferona gamma release assay*).

Tuberculose primária

O pequeno número de casos em que a imunidade celular tardia não é capaz de deter ou inativar um ou mais dos focos de *M. tuberculosis* disseminados pelo organismo durante a primoinfecção desenvolve uma forma ativa da doença chamada de TB primária, e os principais órgãos acometidos são linfonodos torácicos e pulmões.

A maioria dos casos cursa com febre baixa e inapetência; porém, em algumas situações, surgem manifestações graves: miliar e meningoencefálica. Indígenas cujos ancestrais não tiveram contato com o bacilo da TB também podem desenvolver formas primárias de alta mortalidade.

A forma pulmonar manifesta-se mais comumente como infiltrado nas regiões média e inferior dos pulmões, associado à linfadenomegalia hilar ipsilateral. Pode ocorrer atelectasia resultante da compressão brônquica extrínseca provocada pela linfadenomegalia (síndrome do lobo médio). Esse tipo da doença é responsável por grande número dos achados de nódulo pulmonar e/ou linfonodal calcificado em radiografia de tórax realizada por outro motivo.

Tuberculose secundária

O indivíduo com TBIL pode ter algum dos focos disseminados pelo corpo durante a primoinfecção reativado por qualquer situação que diminua sua imunidade meses ou anos após a primoinfecção, ou pode infectar-se novamente (reinfecção exógena) com novos bacilos.

Essa manifestação de doença ativa é chamada de TB secundária ou pós-primária. É o tipo mais comum nos adultos, com predomínio na faixa etária de 15 a 34 anos. O espectro clínico da TB doença ativa é bastante variado e depende do órgão afetado. O mais acometido é o pulmão, mas linfonodos, pleura, rins, sistema nervoso central e ossos também são alvos.

Tuberculose pulmonar secundária

As manifestações clínicas da TB pulmonar secundária apresentam espectro variável, que depende de fatores do hospedeiro, do patógeno e da interação deles. Doenças e condições clínicas imunossupressivas, tais como desnutrição, alcoolismo, idade avançada, diabetes, gastrectomia, insuficiência renal crônica, neoplasias malignas, infecção pelo HIV e uso de medicamentos imunossupressores são fatores que facilitam o desenvolvimento da doença. A virulência do bacilo, a quantidade do inóculo e a suscetibilidade genética do hospedeiro também influenciam a apresentação clínica da doença.

Na sua manifestação mais avançada, a TB pulmonar secundária apresenta cavidades no parênquima pulmonar. A partir delas, o material infectante se espalha pelos brônquios, o que leva a contínua produção e eliminação de escarro contendo quantidades variáveis de bacilos. Em 50% dos casos, a TB pulmonar sem tratamento evolui para disseminação e morte; em 25 a 30%, para doença crônica; e em 20 a 25%, para cura.

A tosse, geralmente produtiva, é o sintoma mais comum, e a hemoptise ocorre como sintoma inicial em menos de 25% dos casos de doença em atividade. A dor pleurítica advém da inflamação do parênquima pulmonar adjacente à pleura. A dispneia correlaciona-se ao acometimento extenso do pulmão, que pode incomumente evoluir para insuficiência respiratória.

Dos sintomas sistêmicos, a febre é o mais frequente, tendo como característica surgir preferencialmente no período vespertino. Perda de peso, suores noturnos intensos, perda de apetite, fraqueza e astenia também são sintomas relacionados com a TB, mas podem estar ligados a doenças concomitantes.

O hemograma pode ser normal ou mostrar anemia, leucocitose, monocitose e eosinofilia. A reação leucemoide é rara. Pancitopenia, geralmente, é consequência do acometimento da medula óssea pela TB. A hiponatremia é o distúrbio hidreletrolítico mais comum e é secundário a uma substância análoga ao hormônio antidiurético, produzida pelo tecido pulmonar doente.

Exame bacteriológico do escarro

Os exames mais utilizados são a pesquisa da presença de bacilo álcool-acidorresistentes (BAAR) e a cultura para *M. tuberculosis* em meio específico. Em alguns locais, é realizada amplificação de ácido nucleico do *M. tuberculosis* por meio de técnicas de biologia molecular realizadas em um aparelho chamado Gene Xpert, que fornece o diagnóstico em poucas horas.

Figura 38.14 Tuberculose pulmonar. Radiografia do tórax em PA. Extensa opacidade heterogênea comprometendo o lobo inferior direito com cavitação em permeio e opacidade contralateral incipiente, demonstrando disseminação broncogênica.

Radiografia simples do tórax

A radiografia de tórax evidencia opacidades alveolares heterogêneas, muitas vezes não restritas ao lobo pulmonar, além de pequenos nódulos e/ou estrias de evolução lenta, predominantemente nos lobos superiores e nos segmentos posteriores desses lobos. Cavitações de permeio, únicas ou múltiplas, de bordas espessas aumentam a suspeita de TB, mas esses achados radiológicos não são exclusivos dessa doença (Figura 38.14). A cura das lesões pulmonares resulta em sequelas, tais como redução do volume pulmonar, bronquiectasias, cicatrizes fibróticas, nodulações e calcificações. Nódulos e cicatrizes fibróticas podem conter bacilos de crescimento lento e têm alto risco de progressão para tuberculose ativa.

Tuberculose extrapulmonar

Os bacilos da TB podem instalar-se em qualquer órgão durante a primoinfecção. Após sua instalação, eles podem multiplicar-se, quando a imunidade celular daqueles locais não for capaz de conter a doença.

Os sintomas dependem do órgão acometido e resultam dos processos inflamatório e obstrutivo provocados pelas lesões. Os sintomas sistêmicos são muito menos frequentes. As condições de crescimento bacilar, nos órgãos extrapulmonares, são subótimas; por isso, a doença é insidiosa, e as lesões e os líquidos são paucibacilares, sendo exceção o tipo disseminado.

Das formas clínicas de TB, 10 a 15% são extrapulmonares, sendo a mais frequente em indivíduos HIV-soronegativos a pleural, e entre os pacientes HIV-soropositivos, a ganglionar (Quadro 38.11).

Pneumonia por aspiração gástrica e outros agentes

Pneumonia por aspiração do suco gástrico também é conhecida como pneumonia "por aspiração péptica" e "síndrome de Mendelson". Alguns pacientes submetidos a anestesia ou endoscopia podem aspirar, após refluxo gastresofágico, certa quantidade de suco gástrico sem maiores consequências. Outras vezes, podem surgir complicações pulmonares, resultantes não só da quantidade como também da qualidade do material aspirado, e principalmente das condições prévias do pulmão afetado.

A anestesia geral, sobretudo quando o doente está curarizado, dificulta a contração do diafragma e dos músculos expiratórios indispensáveis ao ato expulsivo da tosse. Sempre que há supressão ou redução do reflexo tussígeno, o conteúdo gástrico tende a refluir para o esôfago e ser aspirado para a traqueia. As situações que mais comumente interferem nesse mecanismo são: (1) perda de consciência, etilismo, crises epilépticas, intoxicação barbitúrica, sonoterapia, acidente vascular encefálico, traumatismo craniano; (2) disfagia por alterações funcionais ou orgânicas do esôfago, fístulas traqueoesofágicas e neoplasias; (3) doenças neurológicas: esclerose múltipla, doença de Parkinson e miastenia; (4) interrupções das barreiras habituais de defesa: sonda nasogástrica, intubação traqueal e traqueostomia; (5) vômitos prolongados e/ou repetidos.

A localização do material aspirado depende do decúbito do paciente, sendo os segmentos mais sujeitos à ação da gravidade os mais acometidos. A posição do brônquio-fonte à direita, quase em continuação com a traqueia, facilita a penetração do material nesse lado do tórax.

Quadro 38.11 Principais características da tuberculose (TB) extrapulmonar.

Pleural	Foco pulmonar não é visível, mas está presente na maioria dos casos Idade ≤ 40 anos, em 80% dos casos teste tuberculínico com indução cutânea ≥ 10 mm Derrame pleural unilateral, exsudato linfocitário
Lifonodal	Adenopatia indolor e bilateral cervical anterior, posterior e supraclavicular

	Evolui para flutuação e/ou fistulização espontânea, com bom rendimento diagnóstico do material eliminado (BAAR, 10 a 25%; cultura, 50 a 90%)
Pericárdio	Quarta causa mais comum de pericardite Evolução subaguda e associação pleural > pulmonar Derrame pequeno ou moderado; evolução para tamponamento é incomum
Mama	Mulheres multíparas com menos de 40 anos Evolução subaguda com tumoração única ou múltipla e sinais flogísticos Primária ou secundária ao acometimento pleural ou pulmonar
Sistema nervoso central	Meningite basal exsudativa – mais comum em crianças < 6 anos, subaguda ou crônica, associação com TB primária ou miliar em 40 a 60% dos casos Parênquima cerebral – tuberculoma, processo expansivo intracraniano
Osso	Crianças e idosos Coluna vertebral, articulações coxofemoral e do joelho Espondilite por TB ou mal de Pott
Pele	TB primária de inoculação (verrucosa, coliquativa ou escrofuloderma, goma tuberculosa e orificial) ou reação de hipersensibilidade (vasculite nodular, eritema indurado de Bazin e eritema nodoso)
Olhos	A TB oftálmica por reação de hipersensibilidade está associada à tuberculose primária e pode ser aguda (conjuntivite flictenular dolorosa) ou subaguda (déficit na acuidade visual, fotofobia e dor – s
Laringe	Dor, disfagia e disfonia progressivas, comumente associadas a TB pulmonar O diagnóstico é feito por laringoscopia com biopsia para exame histopatológico Diagnóstico diferencial: paracoccidioidomicose e neoplasia maligna
Intestinal	Principalmente na região ileocecal e/ou região jejunoileal Ulcerações na mucosa que evoluem com reações fibróticas e estenose As principais complicações são perfuração, obstrução e fistulização
Peritoneal	Acompanha TB intestinal e/ou hepatobiliar, ou pericardite e pleurite Ascite de aspecto amarelo citrino, com predomínio de linfócitos Aspecto macroscópico do peritônio em “pingo de vela”
Glândula suprarrenal	É a segunda causa mais comum de insuficiência corticoadrenal Em metade dos casos, são vistas calcificações pela radiografia simples Na TC de abdome, o aumento da glândula pode sugerir TB

Sistema urinário	Adultos jovens, disúria, polaciúria e lombalgia Piúria com culturas negativas/hematúria sem bacteriúria Urografia excretora é anormal em 90% dos casos
Sistema genital feminino	Mulheres jovens, em 30% dos casos, associação com TB urinária Trompas e endométrio, raramente no colo do útero Infertilidade em até 70% dos casos
Sistema genital masculino	Homens jovens Epidídimo e testículo com adenomegalia satélite, comumente unilateral Eventualmente aumento da próstata com sinais de prostatismo

BAAR: bacilo álcool-acidorresistente; TC: tomografia computadorizada.

Sinais e sintomas

Essas pneumonias podem manifestar-se sob as formas aguda e grave, quando o material aspirado alcança certo volume. Desde que o refluxo seja discreto, fracionado, a doença pode até passar despercebida e ser difícil de se diagnosticar.

Os idosos estão sempre mais sujeitos a esses episódios.

Nos casos agudos, 1 a 2 horas após o material ser aspirado, surgem broncospasmo, tosse com expectoração espumosa rosada, cianose, dispneia, taquipneia e queda de pressão. Além disso, a febre é comum. A ausculta revela roncos e sibilos disseminados, simulando crise de asma brônquica. Pode haver também hipoxemia grave evoluindo para SARA, com alto índice de mortalidade.

No diagnóstico diferencial, além das outras pneumonias, deve-se incluir o tromboembolismo, o infarto pulmonar e a atelectasia pós-operatória.

Exames complementares

Radiologicamente, nas formas agudas, os infiltrados são bilaterais, de distribuição simétrica, predominando nos lobos inferiores, o que lembra o pulmão de estase. Nas crônicas, a imagem costuma ser única, densa, preferindo os segmentos basais dos lobos inferiores, principalmente os da direita. Essas lesões, às vezes, podem escavar-se.

Pneumonias por substâncias oleosas

As substâncias oleosas capazes de provocar pneumonia podem ser de natureza mineral, vegetal ou animal.

Aspiração de óleo mineral

Crianças com oclusão intestinal por *Ascaris* tratadas com óleos minerais, ao vomitarem, podem aspirá-lo. A redução do reflexo da tosse favorece a aspiração de tais substâncias, como costuma acontecer com pacientes idosos, debilitados e portadores de doença crônica. As manifestações clínicas dependem da natureza e da quantidade de óleo aspirado, bem como dos agentes infecciosos que porventura se associarem. As queixas são de tosse, expectoração e dispneia. À ausculta, verificam-se estertores crepitantes disseminados ou localizados. Nem sempre a história do paciente faz com que essa etiologia seja lembrada. Convém, nos casos suspeitos, particularmente em idosos, indagar insistentemente quanto ao uso de laxantes oleosos, sobretudo ao deitar.

Pneumonias por derivados do petróleo

Decorrem, na maioria das vezes, da aspiração durante a ingestão acidental, por crianças, principalmente de querosene. Devido à ação da gravidade, essas lesões se localizam, de preferência, nos campos pulmonares médios e inferiores.

As imagens radiológicas resultantes do edema e da congestão aparecem precocemente, assumindo o aspecto de condensações não homogêneas, bilaterais, que predominam junto a hilos e bases.

Pneumonite por hipersensibilidade

A pneumonite por hipersensibilidade (PH) é um grupo de doenças pulmonares de natureza imunológica, geralmente relacionadas a inalação intensa ou repetida de poeiras orgânicas ou até mesmo agentes químicos antigênicos. O quadro clínico é similar, independente do agente inalado, e os sintomas são com frequência confundidos com os da pneumonia bacteriana ou viral.

Diferentemente de outras doenças pulmonares, existe um predomínio (80 a 95%) dos casos em indivíduos não fumantes; portanto, o hábito de tabagismo ativo desfavorece o diagnóstico de PH.

Os sintomas podem ser agudos ou crônicos.

O quadro agudo ocorre nas primeiras horas após a exposição e se resolve em até 3 dias, sendo caracterizado por febre transitória, mialgia, artralgia, tosse seca e dispneia.

Ao exame clínico, os casos mais graves podem apresentar dispneia com hipoxemia e até cianose de extremidades. A ausculta evidencia a existência de crepitações finas bibasais. Apesar do termo "hipersensibilidade", a PH não é uma doença atópica e não está associada a elevação da IgE sérica ou eosinofilia periférica.

Nos casos crônicos, é comum a progressão de dispneia, tosse seca, emagrecimento e anorexia; ao contrário dos quadros agudos, não existe febre, mas há ausculta semelhante, com a presença de crepitações bilaterais.

MICOSES PULMONARES

As principais micoses pulmonares são: paracoccidioidomicose (blastomicose sul-americana ou doença de Lutz), histoplasmose, candidíase, aspergilose e criptococose.

Paracoccidioidomicose

No Brasil, a micose pulmonar de maior interesse, em função de sua elevada frequência e gravidade, é a paracoccidioidomicose (blastomicose sul-americana), cujo agente é o *Paracoccidioides brasiliensis*.

Descrita por Adolpho Lutz em 1909, sua maior prevalência é nos estados das Regiões Sul e Sudeste. Homens entre 20 e 50 anos são mais sujeitos que as mulheres, sobretudo os que trabalham em zonas rurais ou em lavouras.

O parasito vive no solo, já tendo sido isolado de alguns animais silvestres como o tatu. O contágio inter-humano nunca foi descrito. Ainda se discute qual é a porta de entrada, sendo mais prováveis a inalatória e através de mucosa bucofaríngea, alvéolos dentários e amígdalas.

A localização pulmonar se deve à inalação de esporos do parasito, enquanto as lesões cutaneomucosas são secundárias, ocorrendo por disseminação linfo-hemática.

Na maioria dos pacientes, a lesão pulmonar é acompanhada de lesão da mucosa bucal, da bucofaringe ou dos linfonodos-satélites da região (ver Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*).

Paracoccidioidomicose e tuberculose

Como o quadro clínico se assemelha ao da tuberculose, esta possibilidade deve ser logo afastada. Nas formas avançadas, a blastomicose assume as características de processo pulmonar supurativo crônico, chamando a atenção a exuberância das imagens radiológicas em contraste com a pobreza de manifestações clínicas.

As lesões bucofaríngeas que levam à suspeita diagnóstica são edema labial, erosão das comissuras e estomatite moriforme. Os linfonodos da cadeia cervical costumam crescer precocemente, chegando a supurar. A disfonia por comprometimento das cordas vocais é de verificação comum. Do ponto de vista imunológico, observa-se positividade das reações de precipitação e de fixação de complemento (ver Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*).

O aspecto radiológico da paracoccidioidomicose depende do seu estágio evolutivo. Os achados mais típicos só aparecem nas formas avançadas, com lesões bilaterais extensas formadas por infiltrados densos e irregulares de padrão alveolar intersticial e misto, os quais, em certas áreas, se fundem em um conglomerado. As lesões quase sempre poupam os ápices e as bases, resultando em bolhas subpleurais, pontos cardinais para o diagnóstico da blastomicose.

As adenomegalias raramente são visualizadas nas radiografias simples do tórax, e as cavernas, quando surgem, são de paredes finas e de tamanho variável (Figura 38.15).

O *Paracoccidioides brasiliensis* é um fungo facilmente identificável ao exame direto ou após coloração pelo método de Papanicolaou, dos derivados de Romanowsky (Giemsa, Leishman), em material coletado por raspagem ou biopsia. Testes sorológicos são úteis para seguimento clínico.

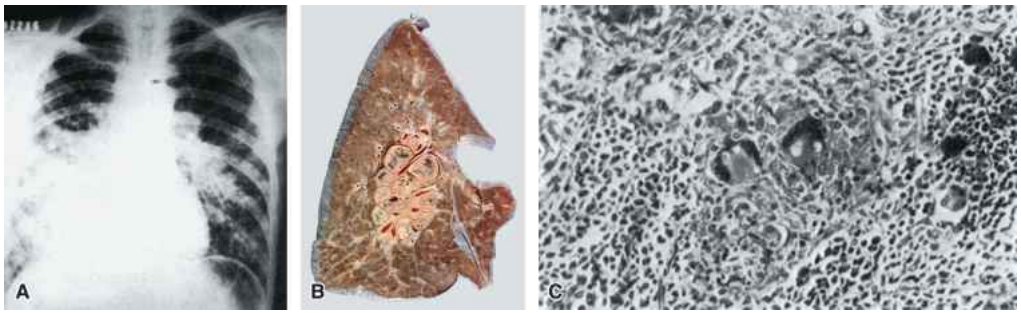


Figura 38.15 Paracoccidioidomicose. A. Radiografia simples do tórax apresentando alargamento do mediastino pelo aumento dos linfonodos. Observe a imagem de "asa de borboleta", que denota o comprometimento intersticial, além dos nódulos. B. Corte do pulmão passando pelo hilo, em que se veem linfonodos hiperatrofiados, por vezes coalescentes. C. Corte histológico no qual se vê lesão inflamatória crônica granulomatosa com células gigantes albergando fungos arredondados (*Paracoccidioides brasiliensis*).

Histoplasmose pulmonar

A histoplasmose representa uma das micoses sistêmicas mais importantes, com ampla distribuição em todas as regiões do Brasil. É uma micose causada pelo fungo dimórfico, o *Histoplasma capsulatum*, considerada endêmica, embora o fungo tenha um comportamento oportunístico em pacientes imunossuprimidos.

O homem adquire a infecção pela inalação de conídeos encontrados na natureza (cavernas com morcegos, galinheiros).

A magnitude das manifestações da doença depende da intensidade da exposição e da imunidade do hospedeiro. A exposição aguda é acompanhada de um largo espectro clínico, que vai desde infecção assintomática até pneumonia, com grave comprometimento respiratório. Na maioria dos casos, a doença se resolve sem terapia, dentro de 1 mês. Alguns pacientes, entretanto, podem apresentar queixas pulmonares ou manifestações clínicas de doença disseminada, especialmente pacientes com AIDS, transplantados ou com neoplasias do sistema hemolinfopoético.

Na histoplasmose pulmonar aguda, o aspecto radiográfico mais frequente é a existência de linfadenomegalias hilares bilaterais e mediastinais, associadas a infiltrado reticulonodular peri-hilar bilateral.

O diagnóstico da histoplasmose é feito pela identificação do fungo em cultura de escarro ou de material obtido por fibrobroncoscopia.

A histopatologia identifica o fungo dentro e fora do macrófago em meio à lesão granulomatosa com ou sem necrose caseosa.

A imunodifusão em duplo gel de ágar é o teste sorológico mais indicado para o diagnóstico. A demonstração de antígeno polissacarídico do fungo em líquidos orgânicos pode ser realizada por técnica de radioimunoensaio ou ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA, *enzyme-linked immunosorbent assay*), embora possa haver reação cruzada com *Paracoccidioides brasiliensis* e *Blastomyces dermatitidis*. A detecção do antígeno histoplasmínico é muito útil nos doentes com histoplasmose aguda e na forma disseminada grave. A maior vantagem do teste do antígeno é a sua detecção precoce 24 a 48 horas após a coleta do material (sangue, urina, lavado broncoalveolar ou liquor).

O teste cutâneo com histoplasmina deve ser utilizado em inquéritos epidemiológicos, mas nunca para o diagnóstico de histoplasmose doença.

O diagnóstico definitivo é feito por reação em cadeia da polimerase (PCR).

Candidíase

Seu agente causador, um fungo do gênero *Candida*, considerado um parasito "oportunista", é encontrado com frequência nas mucosas oral, faríngea, intestinal e urogenital de pessoas normais. Embora sua participação nas broncopneumopatias tenha aumentado, principalmente nos pacientes imunodeprimidos (AIDS), é difícil definir o exato papel desempenhado pelo fungo na eclosão da doença.

O diagnóstico da candidíase deve ser suspeitado sempre que o parasito for identificado repetidas vezes na secreção brônquica de pacientes com doença pulmonar de etiologia obscura, bem como quando houver outros focos de candidíase. Diagnóstico conclusivo só é possível com a biopsia pulmonar.

A doença não tem padrão radiológico característico, podendo-se observar imagens infiltrativas ou de condensação.

Aspergilose

Os fungos do gênero *Aspergillus*, sobretudo as espécies *fumigatus*, *flavus*, *nidulans* e *niger*, quando inalados, podem causar várias afecções broncopulmonares. Em virtude do grande número e variedade de seus antígenos, esses fungos podem ocasionar aspergilose broncopulmonar alérgica (indivíduos atópicos), infecção saprofítica (aspergiloma), alveolite alérgica extrínseca e aspergilose invasiva. Nas formas pulmonares crônicas que incidem nos pacientes com DPOC, as cavernas são comuns. A aspergilose broncopulmonar alérgica é a forma mais importante por sua frequente associação com asma brônquica e bronquiectasias.

As manifestações clínicas da aspergilose são muito variáveis e caracterizam-se, na maioria das vezes, por dispneia, febre e broncospasmo. Tamponamento brônquico por secreção espessa é frequente, e pode surgir também infiltrado pulmonar transitório. Eosinofilia sanguínea e no escarro é comum. A cultura da secreção brônquica revela *A. fumigatus*.

O diagnóstico da aspergilose baseia-se em uma história de asma brônquica de longa duração, acompanhada de febre, secreção espessa e viscosa, além de infiltrados pulmonares transitórios durante o período de exacerbação da doença. Apenas o achado de *Aspergillus* na secreção brônquica não conclui o diagnóstico; os testes cutâneos e a imunodifusão precisam ser positivos.

O aspergiloma apresenta-se com aspecto radiográfico inconfundível, representado por uma imagem densa habitando uma caverna (bola fúngica – *fungus ball*). Esse achado, resulta de novelo formado pelos micélios do fungo que formaram colônia em uma caverna tuberculosa saneada.

Criptococose pulmonar

O comprometimento pulmonar na criptococose é o segundo mais frequente e ocorre após o acometimento do sistema nervoso central.

O complexo primário pulmonar-linfonodo, à semelhança da tuberculose e da histoplasmose, pode ser assintomático e com potencial risco de disseminação no caso de imunodepressão.

O espectro clínico e as apresentações radiológicas relacionam-se diretamente com o estado imunológico do hospedeiro. Nos pacientes com AIDS e doença criptocócica, os pulmões estão afetados em aproximadamente 30% dos casos.

As apresentações clínicas estão diretamente ligadas ao estado imunológico do hospedeiro, variando desde manifestações localizadas e autolimitadas até doença disseminada, com falência respiratória. A lesão primária, em geral, tipo nodular, situa-se em qualquer região dos pulmões. Raramente evolui para calcificação. Nos nódulos gelatinosos, nos quais *Cryptococcus* spp. apresentam cápsula abundante, há possibilidade de evolução para cavitação, enquanto naqueles cujos elementos fúngicos têm cápsula diminuta ou ausente, ocorre processo de caseificação.

A criptococose pulmonar pode ser assintomática em 1/3 dos casos.

Nos pacientes sintomáticos, predominam a febre e a tosse com expectoração mucoide, por vezes com escarro hemoptoico ou hemoptise. Sintomas constitucionais (suores noturnos, emagrecimento e fraqueza) podem ser observados.

O diagnóstico da forma pulmonar em paciente imunocompetente é feito, em geral, por biopsia ou retirada cirúrgica do nódulo, além de exame histopatológico, exame micológico direto e cultura do escarro, pesquisa de antígeno criptocócico e exames de imagem.

O isolamento de *Cryptococcus* spp. nos espécimes respiratórios deve ser sempre valorizado, uma vez que esse fungo não faz parte da flora humana. O antígeno criptocócico pode ser positivo, e a existência de títulos > 8 no soro em pacientes assintomáticos e com doença pulmonar sugere doença pulmonar e/ou disseminada.

Na radiografia do tórax, a criptococose pulmonar pode apresentar-se de diferentes maneiras. É necessário ressaltar que imagens localizadas (massas e nódulos) predominam nos pacientes imunocompetentes, enquanto, nos imunocomprometidos, há predomínio de infiltrado intersticial e de opacidade intersticial difusa.

As manifestações mais comumente observadas são:

- Nódulos unilaterais ou bilaterais: o achado radiológico mais comum são nódulos bem definidos e não calcificados, solitários ou múltiplos, raramente com cavitação. Eles são tipicamente de localização subpleural
- Infiltrados intersticiais uni ou bilaterais: mais frequentes em pacientes imunocomprometidos, incluindo aqueles com AIDS, fazendo-se necessário, nesses casos, o diagnóstico diferencial com pneumocistose
- Padrão miliar semelhante à tuberculose
- Derrame pleural, que pode ocorrer tanto nos pacientes imunocompetentes como nos imunocomprometidos
- Adenopatia hilar e mediastinal, constituindo um complexo primário similar ao da tuberculose.

Quando ocorre o acometimento do lobo superior com envolvimento dos linfonodos supraclaviculares, a criptococose mimetiza tumor de Pancoast.

DOENÇAS PULMONARES INTERSTICIAIS

Trata-se da denominação consagrada pelo uso para doenças pulmonares parenquimatosas difusas que apresentam manifestações clínicas, radiológicas e funcionais similares e cujas principais alterações anatomopatológicas afetam não somente o interstício pulmonar, mas também as estruturas alveolointersticiais e, em algumas enfermidades, pequenas vias respiratórias e a vasculatura pulmonar.

São classificadas conforme o Quadro 38.12.

Fibrose pulmonar idiopática

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) é a forma clínica mais frequente entre as doenças intersticiais pulmonares e se caracteriza por ser crônica, progressiva e apresentar-se com variados graus de inflamação, destruição alveolar, fibrose e hipoxemia crônica.

O processo patológico se inicia com agressão de causa desconhecida ao epitélio alveolar ou apoptose e reparo tecidual anormal. Há também exsudação de fibrina, formação de focos fibroblásticos e deposição de matriz extracelular, com dano arquitetural e prejuízo na função pulmonar.

Os principais achados histopatológicos são: fibrose; áreas de faveolamento (regiões císticas semelhantes a favos de mel); reação fibroblástica de distribuição irregular; comprometimento da periferia dos ácinos ou lobos pulmonares, especialmente parênquima subpleural; e infiltrado de linfócitos, plasmócitos e histiócitos nos septos alveolares, associado a hiperplasia das células alveolares tipo II.

Pneumonia intersticial é o padrão clássico encontrado na biopsia pulmonar em pacientes com fibrose pulmonar idiopática.

Sinais e sintomas

A doença predomina em indivíduos do sexo masculino idosos na sexta e sétima décadas de vida, e o tempo de história varia de 6 a 24 meses até o diagnóstico.

Quadro 38.12 Classificação das doenças pulmonares intersticiais (Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais, 2012).

- Pneumonias intersticiais idiopáticas
  - Fibrose pulmonar idiopática, pneumonia intersticial não específica, pneumonia organizante, pneumonia intersticial aguda
- Causas ou associações conhecidas
  - Pneumoconioses
  - Infecções, medicamentos/substâncias
  - Colagenoses
  - Aspiração gástrica e outros agentes químicos
  - Relacionadas com o uso de tabaco
    - Pneumonia intersticial descamativa
    - Bronquiolite respiratória com doença pulmonar intersticial
    - Histiocitose de células de Langerhans
- Linfoides
  - Pneumonia intersticial linfoide, bronquiolite linfoide, linfoma
- Granulomatosas
  - Sarcoidose, pneumonite de hipersensibilidade, infecções granulomatosas
- Outras
  - Linfangioliomiomatose, proteinose alveolar, pneumonia eosinofílica

O paciente apresenta tosse seca e dispneia, que progride dos grandes para os pequenos esforços, sem ortopneia ou dispneia paroxística, baqueteamento digital (25 a 50% dos pacientes) com unhas em "vidro de relógio", inspeção, palpação e percussão sem dados relevantes e ausculta de estertores finos tipo "velcro", especialmente no final da inspiração, nas bases pulmonares (90% dos casos).

Na fase tardia da doença, o paciente pode apresentar síndrome de insuficiência cardíaca direita e *cor pulmonale* crônico.

A FPI pode evoluir com episódios de exacerbação aguda, levando à piora da dispneia e da hipoxemia.

Exames complementares

Radiografia do tórax. Opacidades pulmonares reticulares, com predomínio basal e subpleural, frequentemente associadas a faveolamento. Diminuição do volume pulmonar.

Tomografia computadorizada do tórax. Opacidades reticulares, bronquiectasias de tração, faveolamento, áreas de opacidade tipo "vidro fosco", fibrose com distorção da arquitetura pulmonar. As lesões predominam nas regiões periféricas do pulmão (Figura 38.16).

O aparecimento de novas áreas com aspecto em vidro fosco e consolidações, associado a piora do quadro clínico e funcional, sugere exacerbação aguda, desde que descartadas infecção pulmonar, embolia pulmonar ou insuficiência cardíaca.

Provas de função pulmonar. Distúrbio ventilatório restritivo, hipoxemia e diminuição da capacidade de difusão do monóxido de carbono.

Lavado broncoalveolar e biopsia transbrônquica. Apresentam pouco valor no diagnóstico; todavia, o encontro de linfócitos aumentados na citometria do lavado acima de 30% sugere outros diagnósticos, considerando que, na FPI, há aumento de neutrófilos.

Biopsia pulmonar cirúrgica. Deve ser realizada quando os achados tomográficos não forem característicos ou quando o quadro clínico sugerir outra doença, em pacientes com menos de 50 anos de idade, independentemente do achado tomográfico.

A biopsia pulmonar deve ser evitada em pacientes muito idosos ou portadores de comorbidades expressivas.

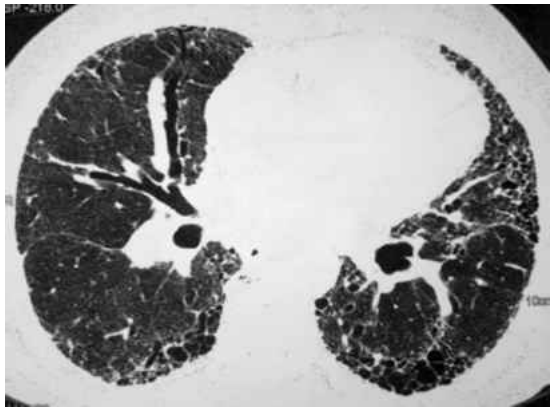


Figura 38.16 Fibrose pulmonar idiopática. Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, mostrando espessamento septal e áreas de faveolamento em paciente com fibrose pulmonar idiopática.

Diagnóstico diferencial da fibrose pulmonar idiopática

Pneumoconioses, sarcoidose, pneumonite por hipersensibilidade, outras pneumonias intersticiais idiopáticas.

Evolução e prognóstico

A FPI é uma doença respiratória grave, com mediana de sobrevida de 2 a 5 anos após o início dos sintomas.

PNEUMOCONIOSES

Pneumoconioses são afecções pulmonares causadas pela inalação de poeiras em ambiente de trabalho, que provocam reação tecidual, podendo levar à fibrose do parênquima pulmonar. O grau de reação tecidual depende da natureza química da poeira, do tamanho, do formato, da distribuição e da concentração das partículas, da duração da exposição e da suscetibilidade individual.

História ocupacional e ambiental detalhada do paciente é fundamental para caracterização das pneumoconioses.

Doenças e tipos de exposição

Silicose. Doença provocada pela inalação de sílica (dióxido de silício). Apresenta-se sob três formas: aguda, acelerada e crônica, dependendo do tempo e grau de exposição.

■ **Exposições.** Extração e beneficiamento de rochas como granito e pedras em geral, mineração de ouro e de pedras preciosas e perfuração de poços; nas indústrias de cerâmica, de materiais de construção, de borracha, na fabricação de vidro e de fertilizantes (rocha fosfática), em fundições, na produção de talco (contaminado com sílica); operação de jateamento de areia, retífica e polimento de metais e minerais com abrasivos contendo sílica, e em atividades de manutenção e limpeza de fornos, moinhos e filtros; confecção de prótese dentária.

Doenças asbestose-relacionadas. São associadas à inalação de fibras de asbesto, que são minerais de alta resistência à fricção, ao fogo e à abrasão. São isolantes térmicos e acústicos e têm largo emprego industrial.

Podem ser acometidos o parênquima pulmonar (asbestose) e a pleura (espessamento pleural focal ou extenso e mesotelioma maligno).

A exposição ao asbesto tem sido associada ao câncer de pulmão.

■ **Exposições.** Mineração e beneficiamento do asbesto, indústria de fibrocimento (telhas e caixas d'água), fabricação de pastilhas, lonas de freios, discos de embreagem.

Pneumoconiose do trabalhador do carvão. Relacionada com a extração de carvão mineral.

Siderose. Causada por inalação de minério de ferro, na mineração de hematita, fabricação de esmeril, siderúrgicas, fundição de ferro e solda metálica.

Beriliose. Por exposição ao berílio na fabricação de rebolos, trabalho em indústria eletrônica e prótese dentária (fabricação de ligas).

Sinais e sintomas

As pneumoconioses podem ser assintomáticas por longo período ou evoluir com dispneia progressiva, tosse, estertores pulmonares e sibilos.

Diagnóstico diferencial das pneumoconioses

Pneumopatias intersticiais por outras causas, sarcoidose, câncer de pulmão (forma pseudotumoral da silicose), tuberculose miliar (forma crônica, nodular, da silicose), metástases pulmonares (pneumoconiose por carvão).

Exames complementares

Radiografia do tórax. Pode não haver correlação entre os achados radiológicos e as manifestações clínicas (Figura 38.17).

Tomografia computadorizada do tórax. Superior à radiografia do tórax no diagnóstico precoce das pneumoconioses e para quantificar a gravidade e extensão das alterações (Figura 38.18).

Lavado broncoalveolar. Pode ser indicado para excluir outras doenças, como tuberculose, micoses, pneumonite por hipersensibilidade, sarcoidose e câncer. Na silicose, o padrão celular diferencia a forma simples da complicada por meio do estudo do grau de atividade fibrogênica.

Biopsia pulmonar. Indicada quando o quadro radiológico é atípico, rapidamente progressivo, ou quando há exposição a vários tipos de poeira. Em geral é desnecessária.

Figura 38.17 Silicose. Radiografia de tórax em PA (posteroanterior) mostrando consolidações pulmonares bilaterais em forma de massas em paciente com silicose.

Figura 38.18 Silicose. Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com exposição em mina de esmeraldas, onde se caracterizam consolidações bilaterais, aspecto tomográfico que favorece diagnóstico de silicose.

Complicações

Insuficiência respiratória crônica, *cor pulmonale* e aumento na probabilidade de tuberculose.

Prevenção

Controle eficaz da produção de poeiras na extração e no processamento industrial das substâncias que podem ser inaladas. Uso de equipamento de proteção individual e controle clínico, espirométrico e radiológico periódicos nos trabalhadores em locais de risco.

DOENÇAS DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

Tromboembolia pulmonar

Embolia pulmonar aguda é a oclusão brusca, total ou parcial da artéria pulmonar e/ou de seus ramos. Recebe o nome de tromboembolia pulmonar (TEP) quando a oclusão é causada por um coágulo sanguíneo (trombo que se desprende de uma veia ou do coração).

Outros materiais, como êmbolos sépticos, corpos estranhos, gordura, líquido amniótico, bolhas gasosas e tumores, também podem causar embolia pulmonar.

Os trombos originam-se mais frequentemente dos membros inferiores e da pelve, mas podem se formar também nas câmaras cardíacas e, mais raramente, nos membros superiores.

A tromboembolia aguda interfere tanto na hemodinâmica quanto nas trocas gasosas. A causa principal de óbito é a insuficiência cardíaca direita aguda. A embolia pulmonar induz vasoconstrição por meio da liberação de mediadores, que, associada a obstrução anatômica, pode levar ao aumento da resistência vascular pulmonar e da pressão na artéria pulmonar, dependendo na extensão da oclusão.

Pequenos trombos distais, principalmente em pacientes sem doença cardíaca ou respiratória subjacente, geralmente não causam repercussão hemodinâmica, e sim áreas de tamanhos variados de hemorragia alveolar, que podem manifestar-se com hemoptise, pequeno derrame pleural e dor torácica ventilatório-dependente, além de alterações de troca gasosa por desequilíbrio da ventilação-perfusão, levando a hipoxemia em graus variados sem repercussão hemodinâmica.

No outro extremo, o súbito aumento da resistência vascular pulmonar por grandes ou múltiplos trombos resulta em dilatação do ventrículo direito (VD), que sofre uma série de adaptações na tentativa de provocar maiores pressões. No entanto, essa adaptação é limitada, e o VD, de paredes finas, é incapaz de causar pressões acima de 40 mmHg de forma aguda. Ocorre, então, insuficiência cardíaca direita, redução da pré-carga do ventrículo esquerdo (VE) e redução do débito cardíaco, e, nos casos mais graves, choque cardiogênico e óbito.

Sinais e sintomas

O diagnóstico é difícil por se tratar, na maioria das vezes, de quadro clínico incaracterístico e com grande espectro de apresentações clínicas, desde sensação de ansiedade com discreta dispneia até quadro de insuficiência respiratória aguda, choque e morte súbita.

Pode ser fatal na primeira hora após o início dos sintomas em 10% dos casos.

Manifesta-se com choque ou hipotensão arterial em 5 a 10% dos casos e sem choque em mais de 50% dos casos, mas com sinais ecocardiográficos ou laboratoriais de insuficiência cardíaca direita.

A suspeita clínica de TEP depende da presença de um quadro clínico compatível, com fatores de risco. A manifestação clínica relaciona-se com a carga embólica e com a condição cardiorrespiratória prévia do paciente.

As principais manifestações clínicas na TEP não maciça são: taquipneia (> 20 ipm no adulto), dispneia, dor torácica pleurítica, taquicardia, apreensão, tosse e hemoptise. Nos quadros maciços, colapso circulatório agudo e morte súbita podem ocorrer.

Como não há um quadro clínico específico ou patognomônico para TEP, e raramente o diagnóstico é descoberto por acaso em um exame inespecífico, é sempre importante pensar nessa possibilidade diagnóstica nos pacientes com algum dos sintomas citados anteriormente.

Um estudo clássico em TEP, o *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis* (PIOPED), mostrou que é possível classificar os pacientes em categorias de suspeita clínica, ou seja, em baixa, moderada ou alta probabilidade clínica de TEP, e que cada categoria guarda uma importante relação com a incidência da doença (9%, 30% e 68%, respectivamente). Além disso, o estudo demonstrou que a probabilidade clínica influencia a interpretação dos exames complementares; assim, para resultados idênticos de cintilografia pulmonar, a prevalência de TEP varia conforme a probabilidade pré-teste. Portanto, a determinação da probabilidade clínica pré-teste tornou-se um importante passo em todos os algoritmos diagnósticos de TEP.

Vários escores já foram propostos para avaliação da probabilidade clínica da doença, e os mais usados são o escore de Wells e o escore de Genebra revisado (Quadro 38.13).

Exames complementares

Os exames habitualmente realizados nas unidades de emergência no paciente com sintomas torácicos agudos auxiliam no diagnóstico diferencial, reforçando a suspeita clínica ou tendendo a outro diagnóstico. Porém, eles não são capazes de confirmar ou descartar com segurança a existência de TEP.

Radiografia de tórax. Apesar de os achados mais frequentes serem inespecíficos (atelectasias laminares, elevação da hemicúpula diafragmática e pequeno derrame pleural), a radiografia de tórax é muito útil para afastar ou confirmar outras causas de dispneia e dor torácica. Outros achados que podem favorecer o diagnóstico de TEP são oligoemia regional (sinal de Westermark), dilatação de artérias pulmonares e opacidades periféricas em cunha (sinal ou corcunda de Humpton). No entanto, nenhum desses achados tem especificidade suficiente para confirmar o diagnóstico de TEP.

Gasometria arterial. Frequentemente ocorre hipoxemia e/ou hipocapnia na TEP, mas a gasometria pode ser normal.

Eletrocardiograma. Pode ser normal. O clássico padrão S1Q3T3 é infrequente. Outros sinais de sobrecarga direita podem ser observados, e alguns pacientes apresentam apenas taquicardia sinusal. O maior valor do eletrocardiograma (ECG) é excluir outras patologias, principalmente infarto agudo do miocárdio.

Dímero-D. É um produto da degradação da fibrina que está aumentado no plasma em situações de coagulação e fibrinólise. Utilizando-se método de alta sensibilidade, como o ELISA (> 95%), o teste possibilita descartar TEP em pacientes com baixa e moderada probabilidade clínica.Entretanto, ele não deve ser usado em pacientes com alta probabilidade clínica, pois nessa situação não é capaz de descartar o diagnóstico nem de confirmá-lo, em razão de sua baixa especificidade (40% para ELISA).

Quadro 38.13 Escores de probabilidade clínica para tromboembolia pulmonar.

Escore de Wells		
	Versão simplificada	Versão original
TEP ou TVP prévias	1	1,5
FC ≥ 100 bpm	1	1,5
Cirurgia ou imobilização nas últimas 4 semanas	1	1,5

Hemoptise		1	1
Câncer ativo		1	1
Sinais clínicos de TVP		1	3
Diagnóstico alternativo menos provável que TEP		1	3
Probabilidade clínica (escore em 3 níveis)			
Baixa		NA	0 a 1
Moderada		NA	2 a 6
Alta		NA	≥ 7
Probabilidade clínica (escore em 2 níveis)			
TEP não provável		0 a 1	0 a 4
TEP provável		≥ 2	≥ 5
Escore de Genebra revisado			
		Versão simplificada	Versão original
TEP ou TVP prévias		1	3
FC	75 a 94 bpm	1	3
	≥ 95 bpm	2	5
Cirurgia ou fratura no último mês		1	2
Hemoptise		1	2
Câncer ativo		1	2
Dor em membro inferior unilateral		1	3
Dor à palpação de veia profunda ou edema unilateral de membro inferior		1	4
Idade > 65 anos		1	1
Probabilidade clínica (escore em 3 níveis)			

Baixa	0 a 1	0 a 3
Moderada	2 a 4	4 a 10
Alta	≥ 5	≥ 11
Probabilidade clínica (escore em 2 níveis)		
TEP não provável	0 a 2	0 a 5
TEP provável	≥ 3	≥ 6

FC: frequência cardíaca; NA: não se aplica; TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombose venosa profunda.

EcoDoppler de membros inferiores. Indicado para o diagnóstico de trombose venosa profunda (TVP). Pode diagnosticar TVP em 30 a 50% dos pacientes com TEP, possibilitando o início do tratamento.

Ecocardiograma. Seu maior valor é na estratificação de risco, mas o achado de trombos intracavitários e sinais de sobrecarga de VD pode ser útil para o diagnóstico.

Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão. O resultado desse exame é classificado em quatro categorias: normal, baixa, intermediária ou alta probabilidade de TEP.

Exame normal descarta TEP com segurança, assim como um exame de baixa probabilidade de TEP, quando associado a baixa probabilidade clínica. No outro extremo, resultado de alta probabilidade possibilita diagnóstico de TEP, a não ser em pacientes com baixa probabilidade clínica, situação em que outros exames confirmatórios devem ser solicitados. Todas as outras combinações de probabilidades clínicas e cintilográficas exigem exames adicionais, o que faz com que frequentemente o exame não seja suficiente para o diagnóstico de TEP.

Angiotomografia de tórax. Tem a vantagem de viabilizar a avaliação de outros compartimentos torácicos (parênquima, mediastino, vasos, caixa torácica e pleura), possibilitando a investigação de outras possibilidades diagnósticas. Torna possível, ainda, a visualização direta do êmbolo no interior dos vasos (falha de enchimento).

Arteriografia pulmonar. É utilizada nas raras situações em que os métodos de imagem são inconclusivos, pois apresenta as desvantagens de ser invasivo e passível de complicações, além de pouco disponível.

Estratégia diagnóstica

O tratamento precoce da TEP diminui de maneira significativa a mortalidade e, portanto, deve ser prontamente instituído logo que confirmado o diagnóstico. Nos pacientes com moderada e alta probabilidade clínica, na ausência de contraindicações à anticoagulação, deve-se iniciar o tratamento tão logo o diagnóstico seja suspeito, enquanto se aguardam os exames confirmatórios.

Pacientes estáveis hemodinamicamente e com probabilidade clínica baixa ou moderada devem ser avaliados com dosagem de dímero-D, considerando valores de referência ajustados para a idade. Um exame negativo nessa situação descarta TEP com segurança. Em resultados positivos, um exame de imagem é necessário para confirmar a doença. Pacientes com alta probabilidade clínica devem ser submetidos diretamente a exames de imagem. Naqueles com instabilidade hemodinâmica, angiotomografia de tórax pode ser realizada se prontamente disponível e com segurança para os pacientes. Caso contrário, ecocardiograma demonstrando sobrecarga de VD pode auxiliar na decisão diagnóstica e terapêutica (Figuras 38.19 e 38.20).

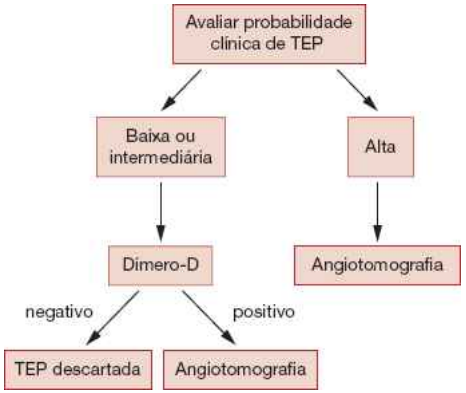


Figura 38.19 Suspeita clínica de tromboembolia pulmonar (TEP) em paciente hemodinamicamente estável. (Fonte: Konstantinides *et al*., 2014.)

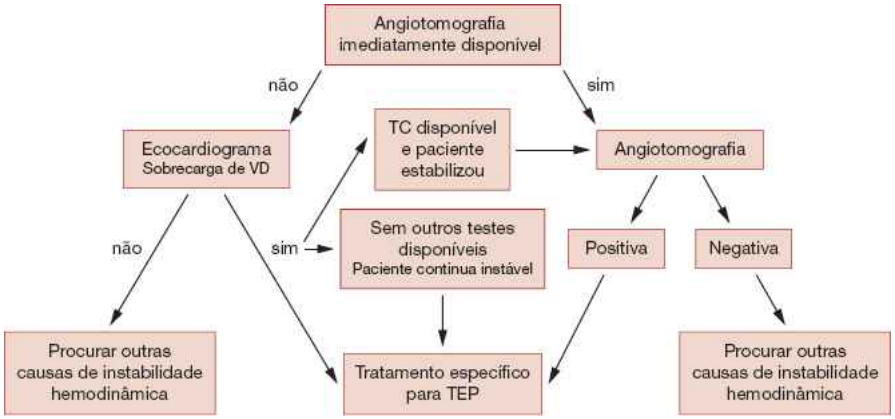


Figura 38.20 Suspeita de tromboembolia pulmonar (TEP) em paciente com hipotensão ou choque. TC: tomografia computadorizada; VD: ventrículo direito. (Fonte: Konstantinides *et al*., 2014.)

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

A TEP pode ser estratificada em diferentes níveis de risco de mortalidade precoce (intra-hospitalar ou nos primeiros 30 dias após o evento agudo) com base em marcadores de risco. Essa classificação, além de auxiliar na escolha da estratégia diagnóstica, tem um importante papel na decisão terapêutica.

Os principais marcadores são os clínicos: choque e hipotensão. Pacientes com instabilidade hemodinâmica, caracterizada por hipotensão e choque, apresentam alto risco de mortalidade precoce. Nesse caso, deve-se seguir o algoritmo diagnóstico de paciente instável e, se indicado, iniciar trombólise.

Nos pacientes sem choque, deve-se avaliar o *pulmonary embolism severity index* (PESI) simplificado (Quadro 38.14) e realizar avaliação adicional de risco, se indicado.

Quadro 38.14 Estratificação de risco de mortalidade precoce – PESI simplificado.

Idade	1 (se > 80 anos)
Câncer	1
ICC ou doença pulmonar crônica	1
Pulso > 110 bpm	1
PAS < 100 mmHg	1
$SatO_2$ < 90%	1

0 ponto: mortalidade em 30 dias, 1% (considerar alta precoce/tratamento domiciliar); ≥ 1 ponto: mortalidade em 30 dias, 10,9% (tratamento hospitalar com estratificação adicional de risco). ICC: insuficiência cardíaca congestiva; PAS: pressão arterial sistólica; $SatO_2$: saturação de oxigênio.

AVALIAÇÃO ADICIONAL DE RISCO

- Marcadores de disfunção de VD: avaliar estrutura e função
  - Ecocardiograma: dilatação do VD, relação VD/VE ≥ 0,9; hipocinesia de parede livre do VD, aumento da velocidade do jato de refluxo tricúspide, redução do *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE)
  - Angiotomografia: relação VD/VE ≥ 0,9; retificação do septo interventricular, refluxo de contraste para veia cava
  - Peptídio natriurético cerebral (BNP, *brain natriuretic peptide*): elevação
  - Cateterismo cardíaco: aumento das pressões em câmaras direitas no cateterismo cardíaco
- Marcador de lesão miocárdica: troponina cardíaca positiva.

Pacientes com estrutura e função de VD normais e sem lesão miocárdica apresentam risco intermediário baixo e poderão ser internados em enfermaria para tratamento. Já aqueles com esses parâmetros alterados têm risco intermediário alto; por isso, deve ser considerada a internação em UTI, para monitoramento quanto à evolução para instabilidade hemodinâmica.

Hipertensão pulmonar

A hipertensão pulmonar (HP) é uma alteração fisiopatológica que pode envolver diversas condições clínicas e complicar boa parte das doenças cardiológicas e respiratórias.

Caracteriza-se pela elevação da pressão média da artéria pulmonar acima de 25 mmHg. Compreende um conjunto de doenças com achados comuns, mas com diferenças fisiopatológicas e prognósticas.

Classificação

A classificação clínica, atualizada em 2013, manteve as bases das classificações anteriores, dividindo a HP em grupos de acordo com características patológicas, fisiopatológicas e visando agrupar pacientes cuja intervenção terapêutica fosse semelhante (Quadro 38.15).

Grupo 1 (hipertensão arterial pulmonar – HAP). Inclui diferentes condições clínicas, entre elas a HAP idiopática, que é uma doença esporádica, sem história familiar ou fator de risco conhecido. Hemodinamicamente, caracteriza-se pela ocorrência de HP pré-capilar, definida hemodinamicamente como pressão média de artéria pulmonar > 25 mmHg, com pressão de oclusão de artéria pulmonar ou pressão diastólica final do VE ≤ 15 mmHg. Inclui uma série de doenças que são semelhantes no quadro clínico e virtualmente idênticas na patologia da microcirculação.

Os sintomas decorrem da redução da área transversal das artérias pulmonares causada por uma combinação de vasoconstrição, trombose, inflamação e remodelamento proliferativo e obstrutivo das paredes das artérias pulmonares.

Em nível molecular, três vias patogênicas já estão bem caracterizadas: a via do óxido nítrico, a via da endotelina e a via da prostaciclina. Todos os medicamentos aprovados atualmente para o tratamento da HAP têm como alvo uma dessas vias.

Quadro 38.15 Classificação clínica da hipertensão pulmonar.

Grupo 1 | Hipertensão arterial pulmonar (HAP)

- Idiopática
- Hereditária
  - Mutação *BMPR2*
  - Outras mutações
- Induzida por drogas e toxinas
- Associada a:
  - Doenças do tecido conjuntivo
  - Infecção pelo HIV
  - Hipertensão portal
  - Doença cardíaca congênita
  - Esquistossomose
- Doença veno-oclusiva pulmonar e/ou hemangiomatose capilar pulmonar
  - Idiopática
  - Hereditária
    - Mutações do *E1F2AK4*
    - Outras mutações
  - Induzida por drogas, toxinas e radiação
  - Associada a:
    - Doenças do tecido conjuntivo
    - Infecção pelo HIV
- Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido

Grupo 2 | Hipertensão pulmonar devido a doenças do coração esquerdo

- Disfunção ventricular esquerda sistólica
- Disfunção ventricular esquerda diastólica
- Doença valvular
- Obstruções congênitas/adquiridas da via de entrada ou de saída do coração esquerdo e cardiomiopatias congênitas
- Estenose de veias pulmonares congênita ou adquirida

Grupo 3 | Hipertensão pulmonar devido a doenças pulmonares e/ou hipoxemia

- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Doenças pulmonares intersticiais
- Outras doenças pulmonares com padrão restritivo e obstrutivo
- Doenças respiratórias do sono
- Hipoventilação alveolar
- Exposição crônica a grandes altitudes
- Anormalidades do desenvolvimento pulmonar

Grupo 4 | Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica e outras obstruções da artéria pulmonar

- Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica
- Outras obstruções da artéria pulmonar
  - Angiossarcoma
  - Outros tumores intravasculares
  - Arterites
  - Estenose congênita da artéria pulmonar
  - Parasitas (hidatidose)

Grupo 5 | Hipertensão pulmonar com mecanismos multifatoriais ou não esclarecidos

- Doenças hematológicas: anemia hemolítica crônica, esplenectomia, doenças mieloproliferativas
- Doenças sistêmicas: sarcoidose, histiocitose de células de Langerhans, linfangioliomiomatose, neurofibromatose
- Distúrbios metabólicos: doença por depósito de glicogênio, doença de Gaucher, doenças da tireoide
- Outras: microangiopatia pulmonar trombótica, obstrução tumoral, mediastinite fibrosante, insuficiência renal crônica, hipertensão pulmonar segmentar

ESC/ERS Orientações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar, 2014.

Grupo 2. Inclui os casos de HP associada a doenças cardíacas esquerdas. Os mecanismos de aumento da pressão de artéria pulmonar nesse grupo são múltiplos e incluem, principalmente, a transmissão da pressão das câmaras esquerdas (HP pós-capilar). Diferencia-se hemodinamicamente dos outros grupos pela presença de pressão de oclusão > 15 mmHg.

Grupo 3. Condições com HP associada a doenças pulmonares e/ou hipoxia estão classificadas neste grupo. Os mecanismos fisiopatológicos que levam a HP incluem vasoconstrição hipóxica, estresse mecânico da hiperinsuflação pulmonar, perda de capilares, inflamação e efeito tóxico da fumaça do cigarro.

Grupo 4. Refere-se a HP associada à tromboembolia crônica e outras obstruções. O principal mecanismo deve-se à não resolução de embolias agudas prévias que posteriormente sofrem fibrose, levando a obstrução mecânica de artérias pulmonares, além de lesões trombóticas periféricas e arteriopatia distal com lesões proliferativas tanto em regiões sem lesões trombóticas proximais quanto em vasos distais a um trombo.

Grupo 5. Estão incluídas diversas situações com causas multifatoriais para HP ou de mecanismo fisiopatológico ainda não esclarecido.

Sinais e sintomas

Os sintomas são inespecíficos e se relacionam principalmente com a progressão da insuficiência cardíaca direita. Dependem também da existência ou não de condição associada à HP, como doenças pulmonares ou cardíacas.

Em geral, dispneia relacionada aos esforços é o sintoma mais precoce e frequente. É progressiva ao longo do tempo e pode associar-se a fadiga, pré-síncope e síncope, em decorrência do baixo débito cardíaco.

Pode haver dor torácica decorrente da dilatação do tronco da artéria pulmonar com compressão coronariana e isquemia ventricular direita. Mais raramente os pacientes podem apresentar tosse seca, palpitações, hemoptise e rouquidão.

A classificação mais utilizada é a da New York Heart Association, modificada para HP/OMS:

- Classe I: pacientes com HP, mas sem limitações das atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope
- Classe II: pacientes com HP resultando em discreta limitação das atividades físicas. Confortável em repouso, mas atividades físicas habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope
- Classe III: pacientes com HP e importante limitação das atividades físicas. Ficam confortáveis em repouso, mas esforços menores que as atividades habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope
- Classe IV: pacientes com HP e incapacidade para realizar qualquer atividade física sem sintomas. Manifestam sinais de falência ventricular direita. Dispneia e fadiga podem estar presentes em repouso, e o desconforto aumenta com qualquer esforço.

Os dados obtidos ao exame físico variam com o estágio da doença, desde normal até a observação de sinais de insuficiência cardíaca direita. Em geral, o primeiro achado é hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar. Mais tardiamente, pode-se observar sopro de insuficiência tricúspide, sopro de insuficiência pulmonar, distensão jugular, hepatomegalia, edema periférico e ascite.

Exames complementares e estratégia diagnóstica

A abordagem diagnóstica inclui a confirmação do diagnóstico de HP, a busca de doenças associadas que possam justificar a HP e a avaliação da gravidade. A definição etiológica é essencial para que se possa instituir o tratamento adequado.

Radiografia de tórax. Importante na avaliação inicial e muito útil na identificação de doenças cardiovasculares ou pulmonares associadas à HP. Além disso, em 90% dos casos, a radiografia está alterada no momento do diagnóstico de HP, evidenciando dilatação de artérias pulmonares com perda da vascularização periférica pulmonar, abaulamento do arco médio e aumento de átrio direito.

Eletrocardiograma. Pode ser normal. Alterações eletrocardiográficas em geral ocorrem nos casos de HP mais graves. São achados sugestivos de HP: desvio do eixo para a direita, aparecimento de onda P *pulmonale*, sinais de hipertrofia de VD. Arritmias ventriculares são raras, mas as supraventriculares podem ocorrer em estágios mais avançados da doença.

Ecocardiograma. É o método não invasivo mais sensível para detecção de HP, além de ser importante para exclusão de causas cardíacas esquerdas associadas. A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP), indiretamente estimada pelo ecocardiograma, correlaciona-se positivamente à pressão média da artéria pulmonar medida de maneira invasiva.

A estimativa da PSAP por meio do ecocardiograma pode ser obtida quando existe insuficiência tricúspide. Assim, mede-se o pico de velocidade de regurgitação da tricúspide (VRT) que será aplicada na equação simplificada de Bernoulli e somada à estimativa da pressão do átrio direito (PSAP = 4 × (VRT)2 + PAD). Com base na estimativa da PSAP e outros achados do ecocardiograma, o exame permite estimar a probabilidade de HP em improvável, possível e provável (Quadro 38.16).

Quadro 38.16 Critérios propostos para estimativa de hipertensão pulmonar (HP) com base no diagnóstico ecocardiográfico.

Baixa probabilidade de HP ou HP improvável	VRT ≤ 2,8 m/s ou não mensurável; PSAP ≤ 36 mmHg; sem outras variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP*
Moderada probabilidade de HP ou HP possível	VRT ≤ 2,8 m/s ou não mensurável; PSAP ≤ 36 mmHg, mas na presença de outras variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP* VRT entre 2,9 e 3,4 m/s ou não mensurável; PSAP entre 36 e 50 mmHg; sem outras variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP*
Alta probabilidade de HP ou HP provável	VRT entre 2,9 e 3,4 m/s ou não mensurável; PSAP entre 36 e 50 mmHg; com variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP* VRT > 3,4 m/s ou não mensurável; PSAP > 50 mmHg, independente da presença de outras variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP*

*Aumento da velocidade da regurgitação na válvula pulmonar, curto tempo de aceleração de ejeção de VD, aumento das câmaras direitas, anormalidades da forma e função do septo, espessamento das paredes do VD, aumento de artérias pulmonares principais. HP: hipertensão pulmonar; PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; VRT: velocidade de regurgitação tricúspide.

O ecocardiograma possibilita ainda a avaliação de fatores prognósticos, como ocorrência de derrame pericárdico, sinais de disfunção ventricular direita e aumento do átrio direito.

Cateterismo cardíaco direito. É o exame que possibilita a confirmação do diagnóstico de HP. É fundamental nos pacientes com suspeita de HAP (grupo I) para descartar a hipótese de disfunção de câmaras esquerdas e guiar a escolha terapêutica. Nos pacientes com diagnóstico de HAP idiopática, uma etapa fundamental é a realização do teste de vasorreatividade aguda durante o cateterismo cardíaco, o qual identifica um subgrupo de pacientes que se beneficia do tratamento com bloqueadores de canal de cálcio a longo prazo. Nos demais grupos da classificação II, III e IV, a indicação do cateterismo cardíaco deve ser avaliada caso a caso.

Vários outros exames serão necessários de acordo com a suspeita da causa da HP: provas de função pulmonar, como espirometria, medida de volumes pulmonares e capacidade de difusão ao monóxido de carbono na suspeita de doenças pulmonares, como DPOC e fibrose pulmonar; polissonografia na suspeita de apneia do sono; angiotomografia de tórax ou cintilografia de perfusão na suspeita de embolia crônica; provas reumatológicas, testes sorológicos virais, função tireoidiana, função hepática, ultrassonografia de abdome superior e biopsia retal, conforme o caso. A Figura 38.21 mostra uma proposta de algoritmo diagnóstico de HP.

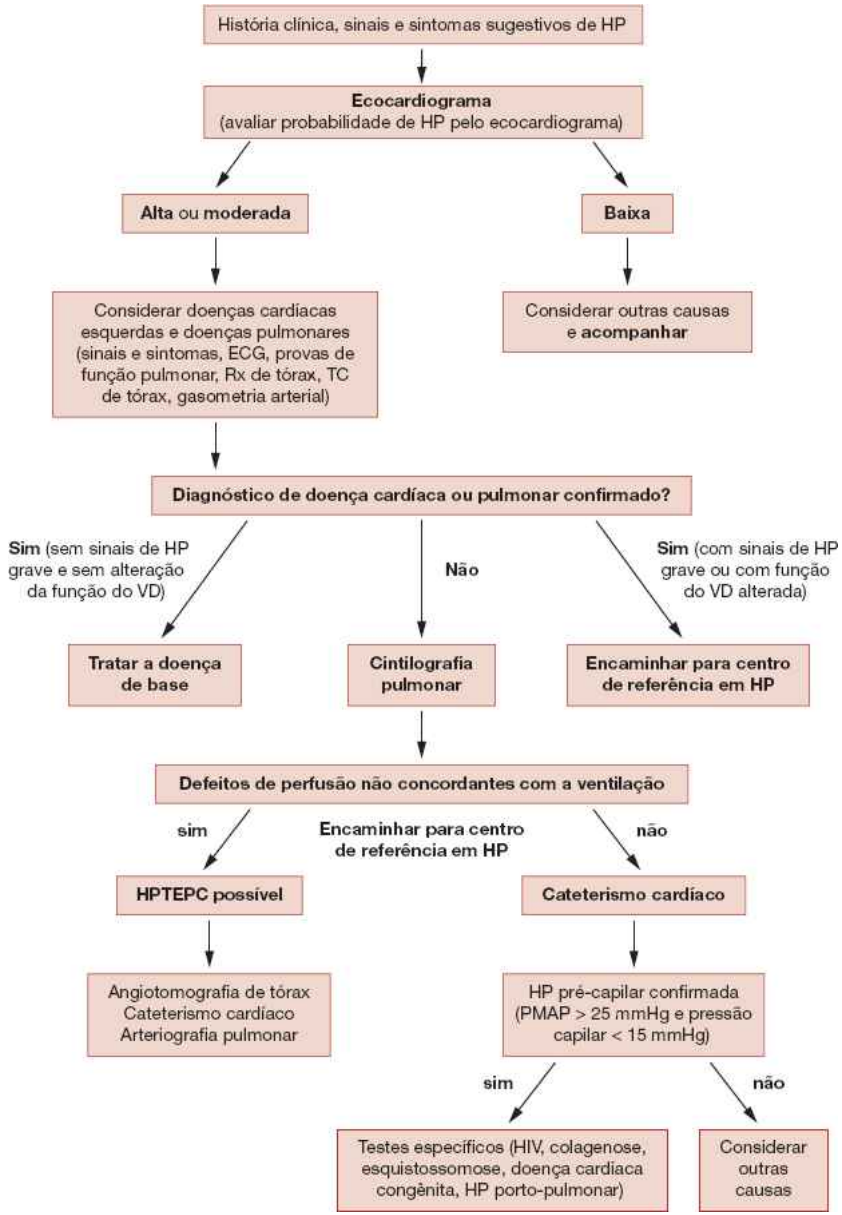


Figura 38.21 Algoritmo diagnóstico para avaliação de paciente com suspeita de hipertensão pulmonar. HP: hipertensão pulmonar; HPTEPC: hipertensão pulmonar tromboembólica crônica; PMAP: pressão média na artéria pulmonar. (Fonte: Galie *et al*., 2015.)

NEOPLASIAS PULMONARES

Dentre as neoplasias malignas do sistema respiratório, mais de 90% são representadas pelo câncer de pulmão, que é a segunda maior causa de morte por câncer no mundo.

Câncer de pulmão

O tabagismo é o principal fator de risco para o desenvolvimento desta neoplasia, sendo que 85% dos pacientes com câncer de pulmão fumam ou têm antecedentes de tabagismo. Outros fatores de risco incluem exposição ocupacional e ambiental a amianto, arsênico, sílica e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, além de história familiar, especialmente em pacientes jovens.

A classificação de tumores epiteliais malignos do pulmão foi recentemente atualizada (OMS, 2015) (Quadro 38.17).

Os tumores classificados como adenocarcinomas necessitam de análise complementar para fatores prognósticos e preditivos, importantes na definição de tratamento (Quadro 38.18).

O fator prognóstico mais importante do câncer de pulmão é o estadiamento, com pior prognóstico para os estádios mais avançados. Outros fatores de pior prognóstico incluem sexo masculino, tabagismo intenso, idade avançada, estado geral comprometido, perda de peso maior que 15% e comorbidades. Pacientes com desidrogenase láctica (DHL) aumentada, anemia, hipercalcemia e hipoalbuminemia também têm pior prognóstico.

Quadro 38.17 Classificação das neoplasias epiteliais malignas do pulmão (OMS, 2015).

Tipo histológico	Subtipos	Imuno-histoquímica (IHQ)	Características clínicas	Frequência	Observações
Adenocarcinoma	Lipídico, acinar, papilar, micropapilar, sólido	Imuno-histoquímica: TTF-1 e/ou napsina A	Tipo histológico mais comum Tumores periféricos	40%	O termo carcinoma bron substituído por adenocar
Epidermoide	Queratinizante, não queratinizante, basaloide	O tipo não queratinizante requer imuno-histoquímica provando diferenciação escamosa (p63, p40)	Tumores centrais, crescimento vegetante para o lúmen do brônquio, ocasionando obstrução, atelectasia e pneumonia	40%	Era o tipo histológico ma ultrapassado pelo adeno
Tumores neuroendócrinos	Pequenas células, grandes células, carcinoides	Sinaptofisina e cromogranina A Ki-67 é útil para distinguir tumores carcinoides de pequenas células	Pequenas células: tumores centrais, com tendência a disseminação precoce Prognóstico ruim	10%	Tumores carcinoides: pa relação com tabagismo,
Carcinoma de grandes células	Diagnóstico restrito a tumores ressecados que não têm características morfológicas ou imuno-histoquímicas de nenhuma outra histologia	Ausência de marcação com TTF-1, p40/p60 ou marcadores neuroendócrinos	Tumores que marcam com TTF-1 foram reclassificados como adenocarcinomas	< 5%	Tumores que marcam co reclassificados como car
Outros	Adenoescamoso, carcinoma sarcomatoide, NUT	Carcinoma NUT tem translocação cromossômica no gene *NUT*, por exemplo: t(15;19).	NUT: tumor muito agressivo, com sobrevida média de apenas 7 meses	< 1%	Não confundir carcinoma sarcomas verdadeiros

NUT: *nuclear protein of the testis*; TTF-1: fator de transcrição da tireoide 1.

Quadro 38.18 Avaliação molecular e clínica do adenocarcinoma de pulmão.

Marcador	Teste molecular	Características clínicas	Medicamentos-alvo
EGFR	RT–PCR, Sequenciamento de próxima geração (NGS), biopsia líquida (PCR – DNA tumoral circulante: menos sensível)	Adenocarcinoma (especialmente subtipo lepídico); não tabagistas (ou tabagistas leves); predomina em sexo feminino e em asiáticos	Gefitinibe, erlotinibe, afatinibe, osimertinibe
ALK	FISH/imuno-histoquímica	Pacientes com idade mais jovem, não tabagistas (70%) ou tabagismo leve < 10 anos/maço (28%) Adenocarcinomas (97%)	Crizotinibe, ceritinibe, alectinibe
PD-L1	Imuno-histoquímica	Também pode ser usado em carcinomas epidermoides	Pembrolizumabe, nivolumabe, atezolizumabe, durvalumab

RT–PCR: reação em cadeia da polimerase e transcriptase reserva; FISH: hibridização por fluorescência *in situ*.

Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas do câncer de pulmão podem ser secundários a invasão local, regional (linfonodos hilares ou mediastinais), metástases a distância ou síndrome paraneoplásica.

Em alguns casos, os pacientes podem ser assintomáticos, diagnosticados por meio de radiografia ou TC de tórax realizadas para outra finalidade.

Além disso, como a maior causa de câncer de pulmão é o tabagismo, geralmente os pacientes têm outras doenças causadas pelo cigarro, como DPOC, insuficiência vascular e até segunda neoplasia.

Muitas vezes, o paciente com DPOC relata mudança no padrão da tosse, e isso deve ser valorizado.

Os carcinomas epidermoides e de pequenas células geralmente se apresentam como tumores centrais, de crescimento endobrônquico e próximo a grandes brônquios e da carina principal. Por isso, os principais sintomas são tosse, hemoptise, sibilos, dispneia (por obstrução brônquica) e pneumonia de repetição.

Já os adenocarcinomas tendem a ser tumores periféricos, localizados no parênquima pulmonar, geralmente assintomáticos, mas podendo cursar com dor secundária a invasão pleural ou de parede torácica, tosse, dispneia (devido ao derrame pleural, por exemplo) e abscesso pulmonar (tumor cavitado).

Invasão direta do mediastino ou por metástases linfonodais pode levar a obstrução traqueal e insuficiência respiratória, rouquidão por paralisia do nervo laríngeo recorrente, paralisia de cúpula frênica por invasão do nervo frênico e disfagia por compressão esofágica (rara).

A síndrome de veia cava superior é ocasionada por invasão direta do tumor ou por compressão linfonodal e, geralmente, é causada por carcinoma de pequenas células ou por carcinoma epidermoide. Pode também ser secundária a linfomas, timoma ou causas benignas, como TVP da veia cava superior e doenças infecciosas (tuberculose, histoplasmose, criptococose, nocardiose).

O quadro clínico inicia-se com edema de face e pescoço, com progressão para membros superiores, pletora, dispneia, turgência jugular com posterior evolução com circulação colateral na região superior do tórax e membros superiores.

Tumores do lobo superior podem invadir a cadeia simpática cervical e provocar a síndrome de Horner, caracterizada por ptose palpebral, miose, enoftalmia e anidrose. A ptose é causada por paralisia do músculo de Müller e geralmente é discreta, sendo menor do que a provocada por paralisia do III par. A miose é mais bem vista em ambientes escuros, acentuando o grau de anisocoria. A anidrose é provocada por paralisia simpática de fibras responsáveis pela sudorese facial e vasodilatação, sendo pouco observada tanto por pacientes quanto por médicos. Durante exercícios, a via simpática intacta contralateral pode ocasionar uma resposta excessiva, levando a rubor e sudorese facial, fenômeno conhecido como sinal do arlequim.

O diagnóstico diferencial da síndrome de Horner inclui lesões hipotalâmicas (acidente vascular encefálico, tumores) ou da medula espinal cervical, tumores mediastinais, costela cervical, aneurisma de artéria subclávia ou da carótida interna e iatrogenias.

O tumor do sulco superior (tumor de Pancoast) comumente invade o plexo braquial (síndrome de Déjérine-Klumpke), causando dor irradiada para ombro e membro superior homolateral (dermátomos C8, T1 e T2), síndrome de Horner, fraqueza e atrofia de músculos da mão, principalmente do quarto e quinto dedos, além de parestesias da face medial do braço e antebraço, com perda do reflexo do tríceps. Invasão do forame intervertebral pode causar compressão medular e paraplegia. Geralmente, a síndrome de Pancoast é causada por carcinoma epidermoide ou adenocarcinoma, mas outras causas incluem carcinoma adenoide cístico, plasmocitoma e mieloma múltiplo, linfomas e infecções (pneumonias do lobo superior, tuberculose, actinomicose, aspergilose, criptococose, cisto hidático etc.). Por isso, o diagnóstico histológico é mandatório antes do início do tratamento.

Invasão cardíaca pode causar derrame pericárdico, arritmias, tamponamento cardíaco e insuficiência cardíaca. Derrame pleural comumente causa dispneia, dor pleurítica e atrito pleural. Linfangite pulmonar causa importante dispneia, hipoxemia e cianose.

Os sintomas de doença metastática dependem do órgão atingido. Metástases de câncer de pulmão pode ocorrer em qualquer órgão do corpo, mas comumente afeta ossos, cérebro, fígado e suprarrenais, além de pulmão homolateral e contralateral.

Metástases ósseas causam dor óssea e podem apresentar-se com fraturas patológicas e compressões nervosas, radiculares e medulares secundárias a metástases em coluna vertebral.

Metástases cerebrais causam cefaleia, vômito, confusão mental, ataxia, paralisias, parestesias, crises convulsivas parciais ou generalizadas.

Metástases hepáticas geralmente são assintomáticas ou podem causar sintomas inespecíficos como anorexia, náuseas, dor no andar superior direito do abdome ou desconforto epigástrico, mas podem cursar com insuficiência hepática se o acometimento do parênquima for extenso.

Metástases em suprarrenal costumam ser assintomáticas, e sintomas de insuficiência suprarrenal aparecem apenas quando há acometimento bilateral.

Sintomas gerais como astenia, fadiga, anorexia, perda de peso e caquexia são bem comuns e associados a doença disseminada localmente ou a distância.

Síndromes paraneoplásicas podem causar sintomas associados, às vezes mais graves que os da neoplasia. As síndromes endócrinas são causadas geralmente por produção ectópica de hormônios, como hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e cortisol (síndrome de Cushing), hormônio paratireoidiano (PTH) (hipercalcemia), hormônio antidiurético (ADH) (síndrome de secreção inapropriada de ADH [SIHAD]), insulina (hipoglicemia) etc. Outras síndromes incluem as neurológicas (neuropatias periféricas, síndrome de Eaton-Lambert, neuropatia autonômica), as hematológicas (anemia, trombocitose e trombocitopenia, leucocitose, coagulação intravascular disseminada [CIVD]), as cutâneas (acantose nigricante, hiperqueratose, dermatomiosite, hiperpigmentação), as osteoarticulares (hipocratismo digital, osteoartropatia pulmonar hipertrófica) e as renais (síndrome nefrótica).

Diagnóstico

O diagnóstico do câncer de pulmão necessita de comprovação histológica ou citológica. Os exames utilizados para diagnóstico são:

- Citologia de escarro: rápida e de baixo custo. Três amostras seriadas aumentam a sensibilidade do método (65%)
- Punção aspirativa por agulha fina: é mais utilizada em tumores periféricos e pode ser feita guiada por TC de tórax. Lesões > 1 cm têm positividade de cerca de 95%. A complicação mais comum é o pneumotórax, em geral de pequena repercussão clínica
- Broncoscopia: possibilita a visualização da árvore traqueobrônquica por duas a três divisões segmentares. A positividade para lesões visíveis é maior que 90% e ajuda a obter espécimes de tecido, melhorando a análise patológica. Quando não há lesões visíveis, o lavado brônquico pode obter células neoplásicas para diagnóstico. Também pode ser utilizada para avaliação de linfonodos mediastinais por meio de biopsia transbrônquica
- Ultrassonografia endobrônquica (EBUS): é utilizada para confirmar a existência de neoplasia em linfonodos mediastinais aumentados. Tem sensibilidade e especificidade comparadas às da mediastinoscopia, em estudos preliminares
- Mediastinoscopia: utilizada para confirmação histológica de linfonodos mediastinais suspeitos pela TC de tórax ou tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-TC). Identifica corretamente lesões inoperáveis no mediastino contralateral, evitando cirurgias desnecessárias
- Videotoracoscopia (VATS): é utilizada para diagnóstico, estadiamento e ressecção de nódulo pulmonar. Possibilita o acesso a nódulos periféricos e pleurais, e a algumas regiões do mediastino. É útil para tratamento de derrame pleural neoplásico
- Toracocentese: é utilizada para alívio sintomático e diagnóstico citológico de derrame pleural. Tem positividade de até 70% com centrifugação da amostra coletada ou múltiplas punções. Pode ser utilizada para biopsia pleural
- Toracotomia: reservada a casos em que outro procedimento menos invasivo não foi bem-sucedido em produzir diagnóstico. Geralmente, ocorre com massas associadas a grande processo inflamatório periférico.

Mutações genéticas e prognóstico

Com o descobrimento de fatores prognósticos e preditivos de resposta a tratamento, como mutação de *EGFR* (uso de gefitinibe e erlotinibe) e translocação ALK-EML4 (crizotinibe), dá-se preferência a técnicas que obtenham tecido, em vez de técnicas de citologia para realização desses exames por técnica de PCR transcriptase reversa.

Os exames utilizados para estadiamento incluem TC de tórax e abdome, cintilografia óssea e ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro. Linfonodos mediastinais suspeitos até 2 cm em pacientes candidatos a cirurgia devem ser comprovados histologicamente por meio de mediastinoscopia ou EBUS antes do procedimento cirúrgico. A PET-TC substitui os exames de estadiamento (exceto RNM de cérebro) devido a melhores sensibilidade e especificidade, e tem a capacidade de mudar o planejamento terapêutico em 20 a 30% dos casos, diagnosticando doença avançada. Assim, ela é capaz de reduzir o número de toracotomias consideradas fúteis.

Radioterapia e pneumonite actínica

A pneumonite actínica deve ser considerada em pacientes com alterações pulmonares e que apresentem história prévia de radioterapia na região torácica, podendo esta ter sido indicada para tratamento de neoplasias da mama, do pulmão, bem como da parede torácica.

Embora o parênquima pulmonar seja um dos tecidos que mais resistem à irradiação, lesões pleuropulmonares podem resultar de doses excessivas aplicadas em período curto no mesmo local. É preciso suspeitar dessa possibilidade quando um paciente submetido a radioterapia na região torácica queixar-se de tosse seca rebelde ao tratamento ou sentir dor torácica no local da aplicação.

Em geral, não são acompanhadas de infecção respiratória. Quando há infecção bacteriana associada, o quadro assume o aspecto de broncopneumopatia aguda. Às vezes, torna-se difícil, diante de uma radiografia, distinguir uma lesão maligna daquela provocada pela irradiação ou até de uma infecção associada; nessas ocasiões, os germes oportunistas mascaram e agravam o quadro. Mesmo após terminarem as sessões de radioterapia, a proliferação fibrosa continua provocando retração costal com desvio do mediastino e elevação do hemidiafragma, às vezes acompanhadas de perturbações esofágicas graves.

DOENÇAS DA PLEURA

Destacam-se o derrame pleural, o pneumotórax e as neoplasias.

Derrame pleural

O derrame pleural é um acúmulo anormal de líquido no espaço pleural, desencadeado por um desequilíbrio entre seus mecanismos de formação e reabsorção do líquido pleural. Dentre os mecanismos envolvidos, estão: pressão hidrostática no sangue dos capilares sanguíneos da superfície pleural, pressão hidrostática do líquido pleural, pressão oncótica no sangue capilar, pressão oncótica no líquido pleural e grau de permeabilidade dos capilares sanguíneos da superfície pleural. A desregulação de algum desses mecanismos propicia a formação do derrame pleural, sendo diagnosticado geralmente quando há acúmulo de líquido acima de 100 mℓ no espaço pleural.

Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas mais comuns são dor torácica, tosse seca e dispneia.

A dor torácica tem característica de ser ventilatório-dependente, devido à estimulação da pleura parietal, quando inflamada ou tracionada por aderências com a pleura visceral.

A dispneia está relacionada ao volume do derrame pleural; logo, quanto maior a quantidade, maior a chance de compressão do pulmão ipsilateral, causando atelectasias compressivas e culminando em dispneia progressiva e tosse seca em alguns casos.

Além desses sintomas, o paciente pode apresentar febre, astenia, inapetência e perda ponderal, a depender da doença de base.

Ao exame físico do paciente com derrame pleural, teremos: à inspeção, expansibilidade diminuída; à palpação, expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal abolido; à percussão, macicez; e na ausculta, murmúrio vesicular abolido e egofonia na parte mais alta do derrame.

Transudato e exsudato

O derrame pleural divide-se em transudato e exsudato, diferenciação feita a partir dos critérios de Light, os quais levam em conta:

- Relação da taxa de proteína no líquido pleural/proteína sérica > 0,5
- Relação da taxa de DHL no líquido pleural/DHL sérica > 0,6
- Taxa absoluta de DHL no líquido pleural > 2/3 do limite superior da taxa sérica normal.

Se um dos critérios for preenchido, o derrame pleural será diagnosticado como exsudato. A diferenciação entre os dois tipos de derrame pleural é de extrema importância porque, associada a manifestações e sinais clínicos do paciente, auxilia no diagnóstico etiológico. Por exemplo, transudatos estão presentes em patologias como insuficiência cardíaca, cirrose hepática e hipoproteinemia. No caso dos exsudatos, eles geralmente estão presentes em patologias como pneumonia, tuberculose pleural, TEP e neoplasias metastáticas.

Para que o líquido pleural seja analisado, ele deve ser retirado a partir de um procedimento chamado toracocentese, o qual pode ser de alívio (nos casos em que o paciente apresente dispneia devido a volumoso derrame) ou diagnóstico (quando ainda não se sabe a etiologia e o derrame pleural está em investigação). Os derrames hemorrágicos são sugestivos de processos neoplásicos, sendo assim chamados quando possuem mais de 100.000 hemácias/mℓ.

A maioria do líquido do derrame pleural é inodoro; porém, o líquido pleural que evolui para empiema, por infecção bacteriana, possui odor pútrido, além de aspecto purulento.

A análise do líquido pleural visa à avaliação bacteriológica com culturas para bactérias, fungos, pesquisa de BAAR e cultura para *Mycobacterium tuberculosis*; entretanto, como o líquido pleural é paucibacilar, a cultura para *M. tuberculosis* e a pesquisa de BAAR geralmente é negativa.

A taxa de glicose no líquido pleural deve ser solicitada rotineiramente, pois a glicose baixa no derrame pleural pode sugerir derrame secundário a doença reumatoide, lúpus eritematoso disseminado e empiema. A citologia total e diferencial deve ser avaliada, em especial as contagens de neutrófilos e linfócitos. Nos casos em que há acentuado aumento de neutrófilos, é provável que este seja secundário a um processo infeccioso. No caso de haver predomínio de linfócitos, a etiologia mais comum no Brasil é a tuberculose pleural.

A adenosina-deaminase (ADA) é uma enzima encontrada nos tecidos e no sangue, a qual catalisa a adenosina em inosina e amônia. Tem sido observada uma forte correlação entre valores elevados dessa enzima em derrames tuberculosos. Outras condições em que há aumento da ADA são doença reumatoide, linfoma e empiema.

O Quadro 38.19 detalha as principais etiologias do derrame pleural.

Quadro 38.19 Características do líquido pleural por etiologia.

	Tuberculose	Câncer	Insuficiência cardíaca	Pneumonias (infecções)	Artrite reumatoide /colagenoses	Embolia pulmonar	Micose	Traumatismo	Qu
Clínica	Jovens Febre vespertina Unilateral	Adultos Doença secundária	Sinais e sintomas cardíacos	Sinais e sintomas broncopulmonares	História ou não de comprometimento articular Nódulos subcutâneos	Antecedentes Cirurgia Imobilização no leito Doença venosa	Exposição aérea endêmica	História de trauma	Hi Le
Macroscopia	Seroso	Sanguinolento	Seroso	Seroso	Turvo amarelo-esverdeado	Sanguinolento	Seroso	Sanguinolento	Qu
Microscopia	BAAR + < 5%	Células neoplásicas em 50%	–	–	Positivo ou não	–	Geralmente negativa	–	Go
Celularidade	Linfocitário Pobre em hemácias	Sanguinolento Linfocitário	Menos de 10.000 hemácias/mm^3	Predominância de polimorfonucleares e menos de 1.000 leucócitos/mm^3	Linfocitário	Predominância de hemácias	–	Francamente hemorrágico	
Cultura	Positiva, 10 a 70%	–	–	Positiva ou não	–	–	–	–	–
Transudato ou exsudato	Exsudato	Exsudato	Transudato	Exsudato	Exsudato	Exsudato ou transudato (20% dos casos)	Exsudato	Exsudato	Ex
Glicose	Menos de 60 mg	Menos de 60 mg	–	–	Acima de 60 mg	–	–	–	–
Outros	Na maioria tuberculino-positivo	Hemorrágico, reproduzindo rapidamente	Mais frequentemente à direita	Associado a lesão pulmonar	Coágulo rápido. Células realcionadas ao lúpus ou fator reumatoide	Doença embolígênica patente ou não	Testes cutâneos e sorológicos úteis	–	–

BAAR: bacilos álcool-acidorresistentes.

Pneumotórax

É caracterizado pela presença de ar no espaço pleural, o qual normalmente é virtual e compreendido entre as pleuras parietal e visceral.

Pode ser espontâneo, traumático ou iatrogênico.

O pneumotórax espontâneo divide-se em primário e secundário. É denominado primário quando ocorre sem doença pulmonar prévia, e secundário quando é decorrente de doença pulmonar em atividade, como DPOC, fibrose cística, linfangioliomiomatose, infecção por *Pneumocystis jirovecii*, entre outras doenças pulmonares.

A incidência de pneumotórax espontâneo primário é de 6 a 10 casos por 100 mil habitantes por ano, predominando em homens altos e magros (longilíneos) com idade entre 20 e 40 anos. Em geral, é unilateral, sendo mais frequente do lado direito e em fumantes. A incidência do pneumotórax secundário é similar; entretanto, predomina em pacientes acima dos 60 anos.

O pneumotórax traumático ocorre após traumatismo torácico fechado ou aberto com laceração pulmonar, brônquica ou esofágica. É denominado aberto quando há lesão da parede torácica.

O pneumotórax iatrogênico inclui os produzidos durante um procedimento médico, diagnóstico ou terapêutico. Os procedimentos em que o pneumotórax é uma complicação frequente são punção transtorácica, punção venosa central (subclávia) e toracocentese.

O diagnóstico é feito com base nas manifestações clínicas, no exame físico e nas alterações radiológicas.

A ocorrência de dor torácica de caráter súbito, bem localizada, em pontada, associada a dispneia e tosse seca, pode sugerir a ocorrência de pneumotórax; porém, em 15% dos casos, o paciente pode ser assintomático.

Ao exame físico, são encontrados: diminuição da expansibilidade torácica; sonoridade pulmonar aumentada ao percutir a parede torácica ou mesmo timpanismo; murmúrio vesicular diminuído ou abolido; e, em casos de maior gravidade, abaulamento do hemitórax afetado e frêmito toracovocal reduzido. Se o quadro evoluir para taquicardia, hipotensão, cianose e dispneia profusa, podemos estar diante de um pneumotórax hipertensivo, condição de grande gravidade que requer tratamento imediato devido ao risco à vida.

A radiografia simples do tórax nas incidências posteroanterior e lateral mostra a presença de ar na cavidade pleural entre a linha da pleura visceral e a parede torácica. Para a identificação de pequenos pneumotórax, deve ser realizada uma radiografia em expiração forçada (Figura 38.22).

A tomografia computadorizada do tórax, além de ajudar no diagnóstico do pneumotórax, pode mostrar também a presença ou não de bolhas apicais subpleurais (*blebs*), fornecendo informações adicionais do restante do parênquima pulmonar, do mediastino e da parede torácica. Quando o pneumotórax é secundário a DPOC, a tomografia computadorizada do tórax pode ser de grande ajuda para diferenciar o pneumotórax de doença pulmonar bolhosa.

Neoplasias pleurais

As neoplasias pleurais podem ser divididas em primárias e secundárias.

As primárias são menos comuns, e a mais frequente é o mesotelioma maligno. Outras mais raras são o tumor fibroso solitário de pleura, o linfoma primário de cavidade pleural e o linfoma associado ao piotórax.

A forma secundária é a mais frequente, pois engloba os tumores metastáticos, sendo oriundos frequentemente de pulmão, mama, ovário e tubo digestório.

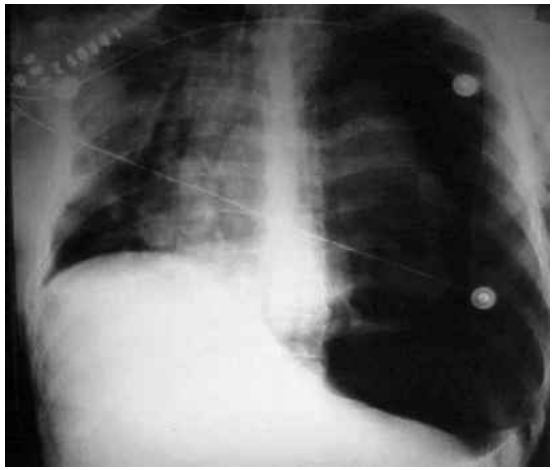


Figura 38.22 Pneumotórax hipertensivo.

Neoplasia pleural benigna

O tumor fibroso solitário de pleura, anteriormente chamado de mesotelioma localizado benigno, é uma neoplasia que cresce a partir do tecido conjuntivo subpleural. Corresponde a 85 a 90% dos tumores pleurais localizados e 5 a 10% de todas as neoplasias que envolvem a pleura.

O tumor se origina do tecido submesotelial da pleura, fato que o diferencia do mesotelioma difuso, que tem sua origem na capa superficial da pleura parietal.

Os sintomas estão relacionados aos efeitos mecânicos do próprio tumor, e os mais comuns são tosse seca, dispneia e dor torácica, embora alguns pacientes possam apresentar baqueteamento digital.

Síndromes paraneoplásicas podem estar presentes nesse tipo de tumor. As mais comuns são osteoartropatia hipertrófica entre 14 e 19% dos casos e hipoglicemia entre 4 e 14% dos pacientes com tumor fibroso solitário. Os sintomas melhoram com a ressecção do tumor.

Ao exame radiológico, observa-se uma lesão arredondada com bordas bem definidas, que muda de localização com a mudança de posição do paciente. A variante maligna pode ocorrer em até 12% dos casos e geralmente são tumores maiores, de localização atípica como nas cissuras, pleura parietal ou intralobares.

Na tomografia do tórax, a lesão tem densidade heterogênea, com áreas de necrose e hemorragia.

O diagnóstico é bastante sugestivo quando evidenciadas as alterações radiológicas citadas associadas a síndrome paraneoplásica.

Neoplasias pleurais malignas

Doença pleural metastática. Certos tumores têm predileção para causar metástases para a pleura, como os de origem pulmonar, mamária e, menos comumente, os dos sistemas gastrintestinal e geniturinário. Porém, em cerca de 10% dos derrames pleurais metastáticos, não se sabe o órgão de origem.

A análise do líquido pleural geralmente evidencia um líquido hemorrágico com predomínio de linfócitos e com a glicose do líquido pleural menor que 60 mg/dℓ. Deve ser feita a análise citopatológica do líquido à procura de células neoplásicas.

Mesotelioma. O mesotelioma maligno de pleura é uma doença incomum. Afeta tipicamente indivíduos expostos a asbesto, com um período de latência de 35 a 40 anos, embora cerca de 20% dos indivíduos portadores de mesotelioma não tenham história de exposição ao asbesto.

Outras etiologias têm sido, portanto, relacionadas com o tumor, como inflamação crônica, irradiação e exposição a outras fibras minerais (zeólito, poliuretano, polissilicone).

O mesotelioma ocorre mais comumente em homens com idade média de 60 anos, geralmente que trabalharam em contato com asbesto.

Dentre os sintomas mais comuns estão a dor torácica, que pode ser grave em alguns casos, associada a tosse seca, febre, astenia.

Manifesta-se como massa que envolve a pleura parietal e visceral, mas pode haver envolvimento de parede torácica e mediastinal. O diafragma é invadido frequentemente, com disseminação para a cavidade peritoneal vista em pelo menos um terço dos casos. Metástases hematogênica e linfática são frequentes, e o local mais afetado é o mediastinal, com envolvimento ocasional do pescoço e de linfonodos axilares. A disseminação hematogênica é mais comum para pulmão, fígado, rim e glândulas suprarrenais.

Os achados radiológicos são variáveis e inespecíficos; nos estágios precoces, predomina o derrame pleural. Na tomografia do tórax podem ser vistas múltiplas massas pleurais e derrame loculado, sendo que, em estágios avançados, observa-se espessamento pleural, pericárdico e diafragmático com encarceramento pulmonar.

O diagnóstico pode ser comprovado pelo exame citológico do líquido pleural em apenas 30 a 50% dos casos.

Na maioria dos pacientes, é necessária uma biopsia por toracoscopia, a fim de obter tecido em quantidade adequada para estudo anatomopatológico e de imuno-histoquímica.

Linfoma primário de cavidade pleural (LPCP). É classificado como um linfoma não Hodgkin, sendo individualizado como entidade clínica e patológica pela classificação da OMS.

Caracteriza-se pela presença de derrames cavitários, ausência de comprometimento linfonodal e extranodal, incorporação de material genético do herpes-vírus humano tipo 8 e vírus Epstein-Barr pelas células tumorais e associação com o sarcoma de Kaposi e doença de Castleman.

Linfoma associado ao piotórax (LAP). É um linfoma herpes-vírus humano tipo 8 negativo associado ao vírus do Epstein-Barr. É um linfoma não Hodgkin de alto grau, que surge como massa no espaço pleural dos pacientes com inflamação pleural crônica de longa duração, seguindo-se normalmente ao pneumotórax artificial para a tuberculose pleuropulmonar.

Ao contrário do LPCP, que é associado à imunodeficiência sistêmica decorrente do HIV ou à idade avançada, o LAP é associado à imunossupressão pleural local e à estimulação antigênica.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

A respiração consiste no processo de realizar a troca gasosa entre o ambiente e o organismo, resultando em um conjunto de mecanismos que garantem o adequado fornecimento de oxigênio aos tecidos, assim como a remoção do dióxido de carbono (ou seja, da troca gasosa), garantido a oxigenação do sangue e dos tecidos.

Assim, o processo respiratório está definido em dois momentos distintos, um físico e outro químico. No primeiro, por meio de diferencial de pressões entre o meio e o tórax, sendo, assim, gerada uma pressão torácica negativa que possibilita a movimentação e distribuição de gases desde as vias respiratórias superiores até os alvéolos mediante um mecanismo chamado de ventilação. No segundo momento, químico, ocorrem trocas gasosas pela difusão de O_2 e CO_2 através da membrana alveolocapilar e perfusão pela passagem do sangue venoso através dos capilares alveolares.

A insuficiência respiratória aguda (IRA) pode ser classificada em dois tipos: IRA hipoxêmica (tipo 1), provocada por prejuízo na oxigenação e traduzida pela redução da pressão de oxigênio no sangue arterial (Pa_O2) < 60 mmHg; e IRA hipercápnica (tipo 2), com prejuízo na eliminação do CO_2 (acima de 45 mmHg) e redução na Pa_O2.

Os principais mecanismos e causas das IRA estão descritos nos Quadros 38.20 e 38.21.

Sinais e sintomas

Dispneia, taquipneia, cianose, taquicardia e sudorese são os achados clínicos mais comuns nos pacientes com IRA; porém, nas situações mais críticas, podem ocorrer alterações dos níveis de consciência e até coma (Quadro 38.22).

Diante de uma condição clínica sugestiva de IRA, sua causa básica deve ser diagnosticada, podendo ser de origem pulmonar ou extrapulmonar.

Diagnóstico

A definição objetiva de insuficiência respiratória se dá com o diagnóstico laboratorial gasométrico de hipoxemia, ou seja, Pa_O2 arterial inferior a 60 mmHg, na presença ou mesmo ausência de hipercapnia, que, por sua vez, está definida laboratorialmente por $Pa_{CO}2$ superior a 45 mmHg. Ressalta-se que comumente serão vistos valores de $Pa_{CO}2$ dentro da normalidade ou mesmo hipocapnia, esta última como consequência da hiperventilação na tentativa de compensar a hipoxia.

Quadro 38.20 Principais mecanismos e causas de insuficiência respiratória aguda (IRA) hipoxêmica.

Mecanismos	Causas
Redução da pressão alveolar de oxigênio	Rarefação em altitudes elevadas ou regiões com elevada combustão sem renovação adequada do ar circulante
Hipoventilação alveolar	Déficit na renovação do gás alveolar, ou seja, a depuração do CO2 está diminuída, o que acarreta deslocamento insuficiente deste em detrim nas causas de IRA hipercápnica
Desequilíbrio da relação ventilação-perfusão (V/Q)	Alterações alveolares e/ou capilares comprometendo a troca gasosa. Embolia pulmonar
Shunt direita-esquerda	Representa a perfusão de alvéolos não ventilados. Edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico
Distúrbios da difusão	Doenças intersticiais pulmonares. Fibrose pulmonar idiopática

Fonte: Conde e Souza, 2009.

Quadro 38.21 Principais mecanismos e causas de insuficiência respiratória aguda (IRA) hipercápnica.

Mecanismos	Causas
Redução na distensão da parede torácica	Distensão abdominal, ascite, obesidade, derrame pleural, pneumotórax
Redução da expansibilidade pulmonar	Edema pulmonar

Aumento da demanda ventilatória	Sepse, hipovolemia
Aumento da resistência ao fluxo respiratório	Corpo estranho, espasmo da laringe, estenose traqueal
Comprometimento do estímulo respiratório	Doenças intersticiais pulmonares. Fibrose pulmonar idiopática
Comprometimento da transmissão neuromuscular	Miastenia grave, poliomielite, síndrome de Guillain-Barré, traumatismo medular
Fraqueza muscular	Fadiga, desnutrição, miopatias

Fonte: Conde e Souza, 2009.

Quadro 38.22 Sintomas da insuficiência respiratória aguda (IRA).

IRA hipoxêmica	IRA hipercápnica
■ Confusão mental	■ Sonolência
■ Grande inquietação	■ Desorientação progressiva
■ Agressividade	■ Cefaleia (encefalopatia)
■ Taquicardia	■ Asterixe
■ Hipertensão arterial	■ Vermelhidão cutânea
■ Vasoconstrição periférica	■ Hiperemia das mucosas
■ Cianose (fase final)	■ Aumento da sudorese
■ Bradicardia (fase final)	■ Edema da papila
	■ Taquicardia e hipertensão moderada
	■ Ingurgitamento das veias da retina

No contexto da insuficiência respiratória, cabe citar distúrbios do transporte sanguíneo de oxigênio, com destaque para os quadros de anemia, hemoglobinopatias e, em especial, choque de qualquer etiologia, uma vez que o conceito deste último é definido na atualidade como consumo e/ou oferta inadequada de oxigênio pelos tecidos.

Na fase tecidual, tem lugar o catabolismo aeróbio, sendo que nas condições de choque, em que ocorre desvio para o metabolismo anaeróbio, há hiperlactatemia sérica, o que pode contribuir para a homeostase com acidose hiperlactatêmica.

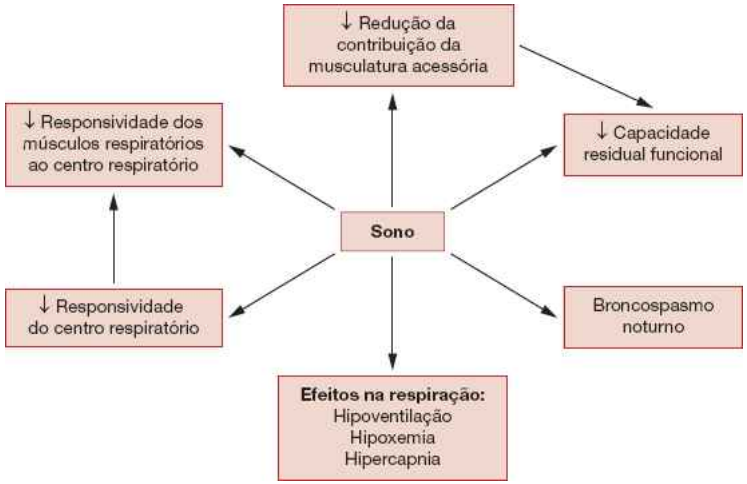


Figura 38.23 Efeitos do sono na ventilação pulmonar, na mecânica pulmonar e nos gases sanguíneos em indivíduos saudáveis.

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

O sono é um conjunto de alterações comportamentais e fisiológicas que ocorrem concomitantemente e de forma cíclica. Durante o sono, podem ser observados comportamentos de repouso e atividade, os quais compõem o ciclo vigília-sono. Esse ciclo está intimamente ligado aos processos neurobiopsicológicos que são necessários para a manutenção da saúde física e cognitiva (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O sono normal apresenta variações conforme a faixa etária, sofrendo modificações quanto à distribuição dos diversos estágios e quanto ao próprio ritmo circadiano. Os distúrbios do sono são classificados em: insônias, distúrbios respiratórios do sono, hipersonias de origem central não associadas a distúrbios respiratórios ou a outras causas que perturbem o sono, distúrbios do ritmo circadiano, parassonias e manifestações motoras noturnas.

Indivíduos normais apresentam alterações fisiológicas na ventilação, na mecânica pulmonar e nos gases sanguíneos quando dormem (Figura 38.23), as quais são acentuadas em pacientes com apneia obstrutiva do sono (AOS), desencadeando uma série de distúrbios hemodinâmicos e bioquímicos.

A AOS provoca acentuada redução na pressão intratorácica, com consequente aumento do retorno venoso, deslocamento agudo do septo interventricular para a esquerda e alteração das pressões cardíacas transmurais, prejudicando o enchimento do VE, aumentando a demanda miocárdica de oxigênio e causando, consequentemente, isquemia miocárdica.

Além disso, alterações hemodinâmicas associadas ao estresse decorrente de despertares noturnos frequentes repercutem no aumento da liberação de catecolaminas por meio da estimulação de quimiorreceptores centrais e periféricos e eliminando o reflexo de inibição da atividade simpática. Hipoxemia e retenção de CO_2 aumentam a atividade simpática mediada pelos quimiorreceptores, com consequente vasoconstrição e aumento da frequência cardíaca, podendo repercutir com acentuada variação dos níveis pressóricos.

Alterações da oxigenação e das pressões intratorácicas também têm sido associadas a mudanças agudas da resistência vascular pulmonar. As pressões da artéria pulmonar aumentam ao longo de um episódio de apneia em decorrência da associação de hipoxemia progressiva, redução da pressão intratorácica, aumento do débito cardíaco direito e redução da complacência cardíaca esquerda.

Além disso, a hipoxia ativa as células nucleadas no corpo, que percebem e respondem a uma redução da concentração de oxigênio. A condição estimula fatores de transcrição, tais como o fator 1 hipoxia-induzível (HIF-1) e o fator nuclear κB (NF-κB), os quais regulam a expressão de genes que medeiam as respostas inflamatórias.

Classificação e sinais e sintomas

Os distúrbios respiratórios do sono (DRS) são divididos em: AOS, apneia central do sono (ACS), hipoxemia e síndromes de hipoventilação associada à obesidade.

A AOS é definida por episódios recorrentes de obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia), sendo caracterizada por apneias e hipopneias periódicas durante o sono, as quais causam sonolência diurna, afetam a qualidade de vida e podem levar a mudanças no sistema cardiopulmonar.

Durante o sono, os pacientes com AOS sofrem recorrentes colapsos da faringe e cessação temporária da respiração. Tais eventos podem causar hipoxia repetitiva e retenção de dióxido de carbono, além de provocar microdespertares que restabelecem o fluxo de ar. No entanto, uma vez que o sono é retomado, a obstrução da faringe e as apneias se repetem durante todo o sono. O risco aumenta quando a AOS é associada a ganho de peso, tabagismo, diabetes, idade e influência de álcool, sedativos e relaxantes musculares.

A AOS pode a levar a alterações como: diminuição da qualidade de vida e modificações cognitivas, cardiovasculares e metabólicas.

Apneia central do sono

A apneia central do sono (ACS) resulta do decréscimo do *drive* ventilatório, associado, principalmente, à perda da sintonia fina do sistema de controle central da respiração. É especialmente comum em indivíduos com insuficiência cardíaca e com antecedente de eventos isquêmicos cerebrais, quando ocorre desativação do controle respiratório voluntário durante o sono.

Pacientes portadores de ACS apresentam quimiorreceptores com sensibilidade aumentada. Incrementos relativamente menores da Pa_{CO2} noturna podem repercutir com resposta hiperventilatória exagerada, muitas vezes alcançando uma Pa_{CO2} abaixo do limiar de apneia. Alguns pacientes apresentam ambos os distúrbios respiratórios do sono associados. Eles são, na maioria das vezes, portadores de AOS de longa data ou de insuficiência cardíaca que desenvolveram mau funcionamento crônico do sistema de regulação respiratório.

Pa_{CO2}: pressão arterial do CO_2; Pa_{CO2}: pressão alveolar do CO_2.

Em pacientes com sintomas de fadiga, sonolência diurna excessiva (SDE) e, principalmente, as comorbidades que estão associadas aos DRS, é preciso aprimorar objetivamente os dados clínicos. Para isso, existem questionários de triagem e modelos de rastreio clínicos, a fim de ajudar a identificar pacientes com suspeita de AOS (Quadro 38.23).

Para avaliação da SDE, é utilizada a escala de sonolência de Epworth (ESE), um questionário com oito perguntas para avaliação da possibilidade de cochilo frente a situações do cotidiano. Um resultado > 10 indica SDE, e > 16, SDE grave.

Quadro 38.23 Questionário *STOP-Bang* para avaliação de pacientes com suspeita de apneia obstrutiva do sono (AOS).

Roncos	"Você **ronca alto**?" (alto o bastante para ser ouvido através de portas fechadas ou o seu parceiro cutuca você por roncar à noite) ( ) Sim ( ) Não
Fatigado	"Você frequentemente sente-se **cansado, fatigado** ou **sonolento** durante o dia?" (p. ex., adormecendo quando dirige) ( ) Sim ( ) Não
Observado	"Alguém já observou você **parar de respirar ou engasgando/sufocando** durante o sono?" ( ) Sim ( ) Não
Pressão	"Você tem ou está sendo tratado por pressão alta?" ( ) Sim ( ) Não
Obesidade	"Índice de massa corporal (IMC) > 35 kg/m^2?" ( ) Sim ( ) Não
Idade	"Idade > 50 anos?" ( ) Sim ( ) Não
Circunferência de pescoço (medida na altura do pomo de adão)	Homens: "circunferência cervical ≥ 43 cm?" Mulheres: "circunferência cervical ≥ 41 cm?" ( ) Sim ( ) Não
Gênero	"Sexo masculino?" ( ) Sim ( ) Não

Critérios de pontuação para a população: baixo risco de AOS – "Sim" para até duas questões; risco intermediário de AOS – "Sim" para três a quatro questões; alto risco de AOS – "Sim" para cinco a oito questões, ou "Sim" para duas ou mais das quatro questões iniciais (STOP) + gênero masculino, ou "Sim" para duas ou mais das quatro questões iniciais (STOP) + IMC > 35 kg/m^2, ou "Sim" para duas ou mais das quatro questões iniciais (STOP) + circunferência cervical ≥ 43 cm para homens e ≥ 41 cm para mulheres. (Adaptado de Fonseca *et al.*, 2016.)

Para avaliação da suspeita de AOS, o questionário mais utilizado é o *STOP-Bang*. São oito itens com questões referentes a ronco, cansaço/fadiga/sonolência, observação de parada da respiração durante o sono, pressão arterial, índice de massa corporal (IMC), idade, circunferência do pescoço e gênero. Essas perguntas requerem respostas sim ou não (pontuação: 1/0), com escores que variam de zero a oito (ver Quadro 38.23).

A polissonografia (PSG) de noite inteira em laboratório é o padrão-ouro para o diagnóstico de AOS. Porém, é um procedimento demorado, dispendioso, que demanda profissionais técnicos especializados e não é acessível à grande parcela da população.

Diagnóstico

O diagnóstico da AOS é confirmado com a PSG, exame realizado em laboratório durante a noite. É o método considerado padrão-ouro para o diagnóstico de grande parte dos transtornos do sono. Com o registro em polígrafo, é possível obter dados simultâneos do eletroencefalograma (EEG), do eletro-oculograma (EOG), da eletromiografia (EMG), das medidas do fluxo oronasal, do movimento toracoabdominal, do ECG e da oximetria de pulso. Além de outros canais adicionais que podem estar disponíveis para registro de outros parâmetros, tais como posição corpórea, medidas de pressão esofágica, ronco e derivações suplementares de EEG, são analisadas variáveis neurológicas para estadiamento do sono e respiratórias para identificação dos DRS.

Definições da apneia obstrutiva do sono (AOS) e classificação da gravidade de acordo com o índice de apneia e hipopneia (IAH) encontrado na PSG

- Apneia: cessação da respiração por mais de 10 segundos
- Hipopneia: fluxo respiratório reduzido em 30%, com queda de 4% na Sat_{O2}
- Classificação:
  - AOS leve: IAH entre 5 e 15/h
  - AOS moderada: IAH entre 15 e 30/h
  - AOS grave: IAH > 30/h
  - Síndrome de AOS: IAH > 5 associado aos dados clínicos, principalmente sonolência excessiva diurna

BIBLIOGRAFIA

Aidé MA. Histoplasmose. J Bras Pneumol. 2009; 35(11):1145-51.

Antonangelo L *et al.* Linfoma primário de cavidade pleural em paciente imunocompetente. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2005; 31(6):563. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132005000600017. Acesso em: 19 fev 2018.

Athanazio RA, Silva Filho LVRF, Vergara AA *et al.* Diretrizes Brasileiras de Diagnóstico e Tratamento da Fibrose Cística. J Bras Pneumol. 2017; 43(3):219-45.

ATS/ERS. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165:277-304.

Badesch DB, Champion HC, Sanchez MAG *et al.* Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009; 54(1 supl):S55-S66.

Barczyk A *et al*. Cytokine production by bronchoalveolar lavage T lymphocytes in chronic obstructive pulmonary disease. J Allergy Clin Immunol. 2006; 117(6):1184-92.

Barker AF. Bronchiectasis. N Engl J Med. 2002; 346(18):1383-93.

Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. European Respiratory Journal. 2009; 33(5):1165-85.

Barr RG *et al*. Comorbidities, patient knowledge, and disease management in a national sample of patients with COPD. Am J Med. 2009; 122(4):348-55.

Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico. Secretaria de Vigilância em Saúde. 2017; 48(8). ISSN 2358-9450.

Broaddus V, Courtney R, Bruce WS. Tumors of the pleura. In: Murray JF, Nadel JA. Murray & Nadel's textbook of respiratory medicine. v. 2. 5. ed. [S.l.]: Elsevier, 2010. p. 1792-813.

Camargo JJ, Camargo SM. Pneumotórax. In: Silva LCC. Pneumologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2012. p. 650-61.

Celli BR *et al*. The body mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004; 350:1005-12.

Cole PJ. Inflammation: a two-edged sword-the model of bronchiectasis. Eur J Respir Dis Suppl. 1986; 147:6-15.

Colombo AL, Moretti ML e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41(5).

Conde MB, Melo FAF, Marques AMC *et al.* III Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J Bras Pneumol. 2009; 35(10):1018-48.

Conde MB, Souza GRM. Pneumologia e tisiologia: uma abordagem prática. São Paulo: Atheneu, 2009.

Correa RA *et al*. Brazilian Guidelines for Community Acquired Pneumonia in Immunocompetent Adults. J Bras Pneumol. 2009; 35(6):574-601.

Craven DE, Craven KS, Duncan RA. Hospital acquired pneumonia. In: Jarvis WR. Benett & Brachman's hospital infections. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 519.

Desai H, Agrawal A. Pneumonia, acute respiratory distress syndrome, lung abscess, and empyema. Med Clin N Am. 2012; 96:1127-48.

DeVita Jr. VT, Lawrence TS, Rosemberg SA. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: principles and practice of oncology. 10. ed. Wolters Kluwer, 2016.

Di Stefano A *et al.* Decreased T lymphocyte infiltration in bronchial biopsies of subjects with severe chronic obstructive pulmonary disease. Clin Exp Allergy. 2001; 31(6):893-902.

Donaldson GC *et al.* Airway and systemic inflammation and decline in lung function in patients with COPD. Chest. 2004; 128:1995.

Ellis DA, Thornley PE, Wightman AJ *et al.* Present outlook in bronchiectasis: clinical and social study and review of factors influencing prognosis. Thorax. 1981; 36:659-64.

Fisher B, Lassen U, Mortensen J *et al.* Preoperative staging of lung cancer with combined PET-CT. N Engl J Med. 2009; 361:32-9.

Fonseca LB, Silveira EA, Lima NM *et al*. STOP-Bang questionnaire: translation to Portuguese and cross-cultural adaptation for use in Brazil. J Bras Pneumol. 2016; 42(4):266-72.

Frare RS, Silva R. Infecções fúngicas em imunocomprometidos. J Bras Pneumol. 2010; 36(1).

Fraser RS, Paré FD. Diseases of the chest. 3rd ed. W.B. Saunders, 1990.

Galiè N, Humbert M, Vachiery JL *et al.* 2015 Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC), and the European Respiratory Society (ERS). Eur Respir J. 2015; 46:903-75.

Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2017.

Gold – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – www.goldcopd.org. Acesso em agosto 2018.

Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (Inca). Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil.

Konstantinides V, Torbicki A, Agnelli G *et al.* ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology, Endorsed by the European Respiratory Society. European Heart Journal. 2014; 35:3033-80.

Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA *et al.* Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of tuberculosis in adults and children. Clinical Infectious Diseases. 2017; 64(2):111-5.

Light RW. Pleural diseases. 4th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.

Mack U, Migliori GB, Sester M *et al.* LTBI: latent tuberculosis infection or lasting immune responses to M. tuberculosis? A TBNET consensus statement. Eur Respir J. 2009; 33:956-73.

McShane PJ, Naureckas ET, Tino G *et al.* Non-cystic fibrosis bronchiectasis. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188(6):647-56.

Meirelles GSP, Antunes VB, Brito MCB. Doenças da Pleura. In: Muller ISC, Muller NL. Tórax. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. p. 815-38.

Niewoehner DE. Clinical practice. Outpatient management of severe COPD. New England Journal of Medicine. 2010; 362(15):1407-16.

Pasteur MC, Bilton D, Hill AT. British Thoracic Society guideline for non-CF Bronchiectasis. Thorax. 2010; 65:i1-i58.

Pauwels R, Calverley P, Buist AS *et al*. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163(5):1256-76.

Pizzichini MMM, Pizzichini E. Asma no adulto. In: Prática pneumológica. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ *et al.* European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. Eur Respir J. 2017; 50(53): doi: 10.1183/13993003.00629-2017.

Rabahi MF, Tarantino AB. Sistema respiratório. In: Porto CC, Porto AL. Semiologia médica. 7. ed. Guanabara Koogan, 2014.

Rabahi MF, Silva Júnior JLR, Conde MB. Avaliação do impacto das mudanças do tratamento da tuberculose implantadas em 2009 no controle da tuberculose pulmonar no Brasil. J Bras Pneumol. 2017; 43(6):437-44.

Shikamai-Yasuda MA, Telles Filho FQ, Mendes RP. Consenso em paracoccidioidomicose – Guidelines in paracoccidioidomycosis. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2006; 39(3):297-310.

Silva GP, Morano MT, Viana CM *et al.* Portuguese-language version of the COPD Assessment test: validation for use in Brazil. J Bras Pneumol. 2013; 39(4):402-8.

Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M *et al*. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009; 54(1 supl):S42-S54.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes Brasileiras para Manejo da Hipertensão Pulmonar. J Bras Pneumol. 2005; 31(supl2):S1-S31.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes Brasileiras para Tratamento de Pneumonias Adquirida no Hospital e Associadas à Ventilação Mecânica 2007. J Bras Pneumol. 2007; 33(Supl 1):S1-S30.

Sociedade Paulista de Infectologia. Diretrizes sobre Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAV). Office Editora e Publicidade, 2006.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais. 2012.

Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). Doenças respiratórias ambientais e ocupacionais. J Pneumol. 2006; 32:52.

Torres A, Ferrer M, Badia JR. Treatment guidelines and outcomes of hospital acquired and ventilator associated pneumonia. Clinical Infectious Diseases. 2010; 51(S1):S48-S53.

Travis WD, Bambrilla E, Nicholson AG *et al.* Journal of Thoracic Oncology. 2015; 10(9):1243.

Walter RE *et al*. Systemic inflammation and COPD – the Framingham Heart Study. Chest. 2008; 133:19-25.

Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB *et al.* Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2007; 45(7):807-25.

World Health Organization. Global Tuberculosis control: surveillance, planning, financing. WHO Report 2004 [texto on the Internet]. Geneva, Switzerland: WHO, 2004. [WHO/HTM/TB/2004.331). Disponível em: http://www.who.int/tb/publications/global_report/2004/en/.

World Health Organization. Global tuberculosis report 2017. Geneva: WHO, 2017. Licence: CC BY-NCSA 3.0 IGO. Disponível em: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en. Acesso em: 30 nov 2017.

World Health Organization. Guidelines for the treatment of drug-susceptible tuberculosis and patient care, 2017 update. Geneva: WHO, 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

Seção 2 ■ Diafragma

39

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Daniel Messias de Morais Neto e Marcelo Fouad Rabahi

O diafragma é responsável por 60% da ventilação pulmonar quando o organismo está em repouso. Separa o tórax e o abdome, sendo formado por duas cúpulas fibromusculares, cujas convexidades estão voltadas para o tórax. A face superior é revestida pela pleura diafragmática e a face inferior, pelo peritônio. A porção central, formada por tecido fibroso, é denominada centro tendíneo, no qual repousa o coração e onde estão localizados os hiatos esofágico, aórtico e da veia cava inferior (Figura 39.1).

A porção periférica, constituída por tecido muscular, é composta por três partes: esternal, costal e lombar. A porção muscular é responsável pela contração e rebaixamento do diafragma durante a inspiração.

A movimentação do diafragma é comandada de modo automático pelo sistema nervoso central por intermédio dos nervos frênicos, direito e esquerdo, porém, seus movimentos podem ser controlados voluntariamente.

Cada cúpula apresenta inervação independente, sendo que a desnervação de uma metade não afeta a outra.

Além da função ventilatória, atua também na dinâmica circulatória, pois o aumento do diâmetro craniocaudal da cavidade torácica durante a inspiração favorece o retorno venoso, em virtude da redução da pressão intratorácica. Sua contração, associada à dos músculos abdominais, possibilita o aumento da pressão intra-abdominal quando necessário: trabalho de parto, tosse, micção, defecação.

Na infância, o diafragma apresenta posições diferentes. Em recém-nascidos, as cúpulas encontram-se mais altas do que em adultos. Em crianças com menos de 1 ano de idade, a cúpula esquerda tende a ser mais elevada devido à distensão gástrica própria deste período. Após o primeiro ano de vida, o diafragma assume sua posição definitiva, ficando a cúpula esquerda cerca de meio espaço intercostal abaixo da direita. Todavia, uma modificação na altura das cúpulas não significa necessariamente uma anormalidade, havendo alteração da posição quando há distensão gasosa do estômago ou do ângulo esplênico do cólon ou nos casos de hepatomegalia.

A posição do diafragma depende da posição do indivíduo. No decúbito dorsal, ambas as cúpulas se elevam; nos decúbitos laterais, a cúpula mais elevada será aquela sobre a qual o paciente estiver deitado.

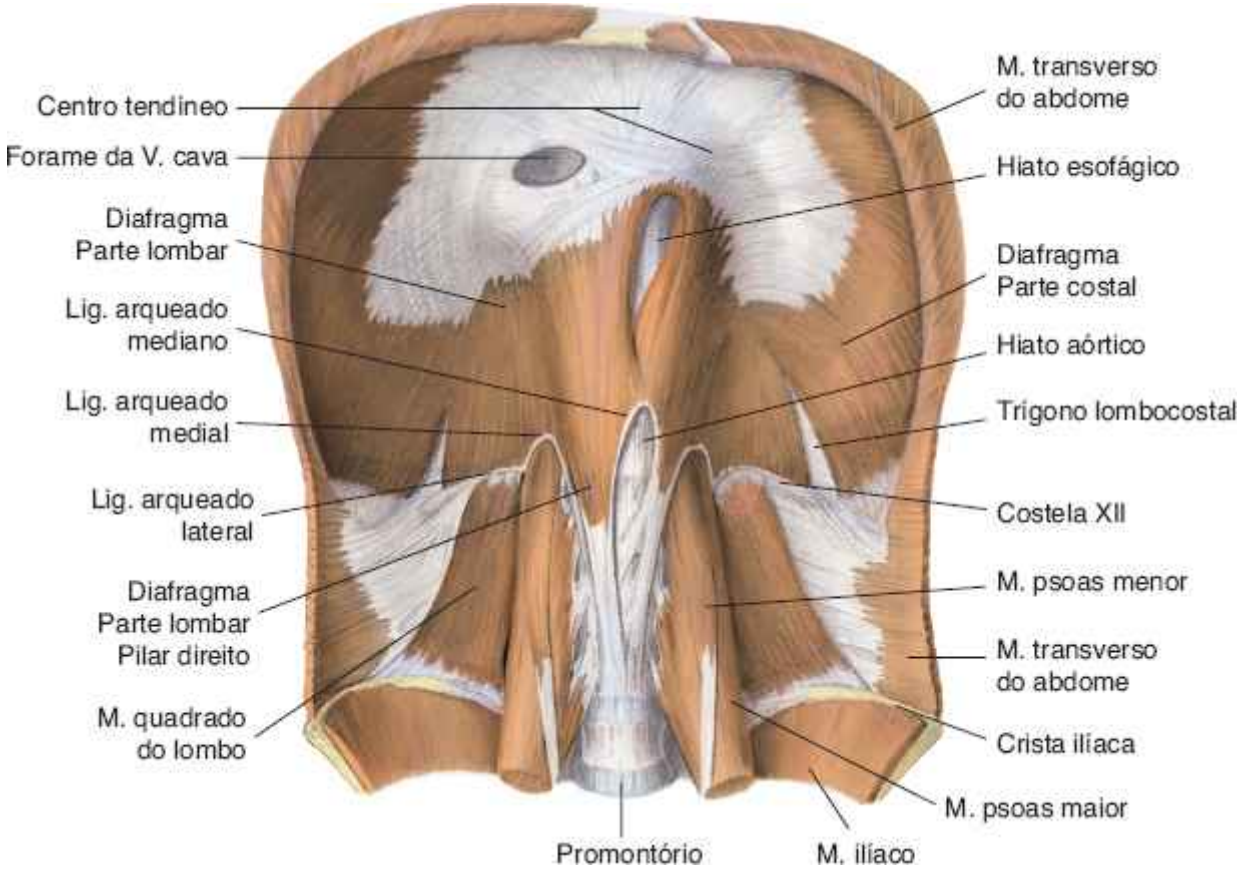


Figura 39.1 Anatomia do diafragma. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

A mobilidade do diafragma é variável de acordo com a forma de inspiração, superficial ou profunda. A amplitude de deslocamento craniocaudal pode variar de 4 a 6 cm. Quando o indivíduo inspira, o diafragma se desloca para baixo, pela contração de sua porção muscular. O retorno à posição inicial é feito de maneira passiva pelo seu relaxamento. Em alguns pacientes, ocorrem fenômenos paradoxais, em que, após o esforço inspiratório, existe elevação do músculo (fenômeno de Kienboek).

Avaliação da mobilidade diafragmática. A mobilidade diafragmática pode ser avaliada clinicamente, por radioscopia e ultrassonografia (exames dinâmicos), e pelas radiografias simples de tórax em inspiração e expiração forçadas ou pela tomografia computadorizada de tórax (exames estáticos).

Os exames dinâmicos são melhores para avaliação funcional, uma vez que permitem verificar a movimentação diafragmática em tempo real.

Além dos exames de imagem, pode-se lançar mão da eletroneuromiografia para avaliar a atividade elétrica do diafragma, utilizada apenas em pesquisas.

À radioscopia, várias manobras podem ser realizadas para avaliação da mobilidade, destacando-se as de Valsalva e Müller.

A manobra de Valsalva consiste em uma expiração forçada com a glote fechada. Desse modo, as cúpulas se elevam, mantendo-se nesta posição. Quando uma das cúpulas for hipotônica no início, eleva-se, deslocando-se a seguir no sentido caudal (movimento paradoxal).

A manobra de Müller consiste em uma inspiração forçada com a glote fechada. Normalmente as cúpulas devem baixar. Se uma das cúpulas for hipotônica, ela se eleva.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. 1st ed. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. WB Saunders, 2005.

Santos MK, Elias Jr J, Mauad FM *et al*. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum. 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

40

Exame Clínico

Daniel Messias de Morais Neto e Marcelo Fouad Rabahi

INTRODUÇÃO

O exame clínico do diafragma está intrinsecamente ligado ao dos pulmões, porém apresenta manifestações clínicas próprias, sendo as principais: dor, dispneia e soluço.

Dor. A principal causa da dor é a presença de processo inflamatório na pleura diafragmática ou no peritônio adjacente (colecistite, abscesso subfrênico).

A dor pode ser percebida em dois locais diferentes, uma vez que a inervação sensitiva do diafragma é dupla.

Como a inervação sensitiva provém dos nervos intercostais (T7 a T12), a dor pode ser percebida na área de projeção da cúpula afetada, ocupando uma faixa na parte inferior do tórax e região abdominal contígua (hipocôndrios ou epigástrio). Esta inervação é responsável pela sensibilidade periférica do diafragma. Quando a inervação sensitiva provém do nervo frênico (C3 a C5), a dor pode ser percebida no pescoço e no ombro do mesmo lado afetado. Esta inervação é responsável pela sensibilidade central do diafragma.

Dispneia. Decorre do comprometimento da movimentação do diafragma por qualquer causa. Uma vez que este músculo é responsável por aproximadamente 60% da capacidade vital, condições como hérnias, eventrações, paralisia diaframática, derrame pleural, ascite volumosa e abscesso subfrênico causam repercussão em sua mobilidade, gerando redução da ventilação pulmonar, que se manifesta por dispneia.

Soluço. Também denominado singulto, corresponde à contração involuntária do diafragma concomitante ao fechamento espasmódico da glote, o que prejudica a passagem de ar para as vias respiratórias inferiores, causando um som típico e característico.

As causas do soluço podem estar diretamente relacionadas ao diafragma (hérnias ou eventrações) ou dependerem de condições de outra natureza (uremia, hérnia hiatal, ingestão de bebida alcoólica ou carbonatada, meningites, encefalites, neoplasias cerebrais, pós-operatório de cirurgia abdominal, distúrbios hidreletrolíticos).

A duração das crises de soluço é bastante variável, podendo ser passageira ou de longa duração. Neste caso, transforma-se em grande sofrimento para o paciente.

EXAME FÍSICO

Durante o exame físico pode-se obter dados referentes à movimentação do diafragma.

Pela simples inspeção das incursões respiratórias, auxiliada pela palpação, identifica-se o tipo de respiração predominante (torácica ou abdominal).

Mobilidade reduzida pode ser observada nos pacientes enfisematosos graves, naqueles com paralisia diafragmática e com hérnias diafragmáticas de grande volume.

A percussão do tórax permite também avaliar a mobilidade diafragmática. Percute-se de cima para baixo a face posterior do tórax, primeiro após inspiração profunda e, em seguida, após expiração máxima. Em condições normais, observa-se diferença na sonoridade em aproximadamente um espaço intercostal entre os dois movimentos. Todavia, é pela radioscopia que se avalia mais adequadamente a mobilidade diafragmática.

A ausculta geralmente revela ausência de murmúrio vesicular na base do hemitórax comprometido nas paralisias diafragmáticas, uma vez que a entrada de ar fica prejudicada nesta região pela ocupação deste espaço pelo conteúdo

abdominal que desloca o diafragma cranialmente.

Em casos de hérnia diafragmática, auscultam-se ruídos hidroaéreos intestinais na base do hemitórax acometido, devido ao intestino delgado ou o cólon nesta localização.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. WB Saunders, 2005.

Santos MK, Elias Jr J, Mauad FM *et al*. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum. 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

41

Doenças do Diafragma

Daniel Messias de Morais Neto e Marcelo Fouad Rabahi

INTRODUÇÃO

As principais afecções do diafragma incluem distúrbios do desenvolvimento, paralisias, paresias, deslocamentos, hérnias e tumores.

DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO

O diafragma se forma a partir da sexta semana de gestação, pela fusão do septo transverso, das membranas pleuroperitoneais, do mesentério dorsal do esôfago e da parede torácica. Deficiência na formação ou na fusão destas estruturas pode ser responsável por defeitos de desenvolvimento, os quais se localizam nas regiões posterolaterais (hérnia de Bochdalek) e médio-anteriores (hérnia de Morgagni) (Figura 41.1).

A eventração diafragmática é outra condição que pode ter como etiologia falha total ou parcial no desenvolvimento dos componentes musculares do diafragma. É mais frequente em homens e compromete preferencialmente a cúpula esquerda. A incapacidade do diafragma para realizar contração causa sua distensão e elevação em direção ao tórax.

Deve ser diferenciada da paralisia diafragmática, que pode ter imagem idêntica em radiografias de tórax e pode ser responsável por distúrbios fisiológicos semelhantes.

Estas alterações congênitas podem ser acompanhadas, desde o desenvolvimento intrauterino até o nascimento, pela ultrassonografia durante o pré-natal.

PARALISIA DIAFRAGMÁTICA

A paralisia do diafragma decorre de anormalidade em qualquer nível ao longo do eixo neuromuscular. Pode ser uni ou bilateral.

A paralisia resulta em elevação da cúpula frênica e alteração de sua motilidade

As causas mais frequentes estão relacionadas a lesões do nervo frênico. Dentre estas destacam-se: neoplasias pulmonares ou mediastinais, lesões do nervo frênico durante intervenções cirúrgicas, torácicas ou abdominais, comprometimento das raízes por traumatismos, poliomielite, miastenia *gravis*.

Algumas alterações do sistema nervoso central também podem levar a paralisia diafragmática, como esclerose múltipla, malformação de Arnold-Chiari, siringomielia e neurofibromatose.

Diagnóstico da paralisia diafragmática

A radioscopia é o exame de imagem mais simples para se fazer o diagnóstico. A ultrassonografia e a ressonância nuclear magnética também podem ser utilizadas para avaliação da motilidade do diafragma (avaliação dinâmica). A radiografia simples do tórax em dois momentos (inspiração e expiração máximas) pode ser utilizada quando não se dispuser dos demais exames de avaliação dinâmica (Figura 41.2).

PARESIAS

As paresias são alterações da posição e motilidade do diafragma, geralmente decorrentes de processos inflamatórios adjacentes como pneumonias basais, pleurites diafragmáticas de qualquer etiologia, abscessos subfrênicos e peritonites.

Dentre estas afecções, destaca-se o abscesso subfrênico, devido à sua dificuldade diagnóstica. As demais afecções apresentam manifestações clínicas e radiológicas características, as quais permitem o reconhecimento da paresia do diafragma (Figura 41.3).

O abscesso subfrênico é uma complicação de afecções abdominais e se caracteriza pela formação de uma coleção purulenta localizada imediatamente abaixo de uma das cúpulas diafragmáticas. Pode ocorrer como complicação de apendicite, colecistite, pancreatite, diverticulite, perfuração de vísceras ocas, traumatismo ou no pós-operatório de cirurgia abdominal.

Figura 41.1 Hérnia diafragmática congênita. Radiografias do tórax na projeção anteroposterior em recém-nascido com hérnia diafragmática congênita no hemitórax esquerdo. A. Observam-se opacidades heterogêneas com conteúdo aéreo com morfologia de alças intestinais, ocupando o hemitórax esquerdo e proporcionando desvio contralateral do mediastino. B. Após administração de um meio de contraste oral, via sonda nasogástrica, observa-se opacificação do conteúdo intestinal no hemitórax esquerdo, confirmando a presença de hérnia hiatal. C. Pós-operatório imediato após correção do distúrbio diafragmático e reposicionamento das alças intestinais.

Figura 41.2 Paralisia diafragmática. Radiografias do tórax na projeção anteroposterior em inspiração (A) e expiração (B). Observa-se importante elevação da hemicúpula diafragmática esquerda, sem mobilidade na aquisição expiratória (B), sugerindo paralisia diafragmática.

As manifestações clínicas mais frequentes são dor no hipocôndrio acometido, febre, queda do estado geral, rebaixamento do nível de consciência em pessoas idosas e leucocitose.

O diagnóstico depende de alto grau de suspeição clínica e avaliação adequada do paciente.

As radiografias de abdome são bastante inespecíficas nesta situação, geralmente demonstrando apenas discreta elevação da cúpula acometida.

O principal exame é a ultrassonografia de abdome superior, que demonstra a presença da coleção, sua localização, extensão, grau de *debris* no líquido presente, podendo ainda servir como guia para a drenagem que pode ser feita por punção com anestesia local, quando o abscesso está próximo da parede abdominal.

A tomografia de tórax também pode servir como método para diagnóstico de abscesso subfrênico (Figura 41.3).

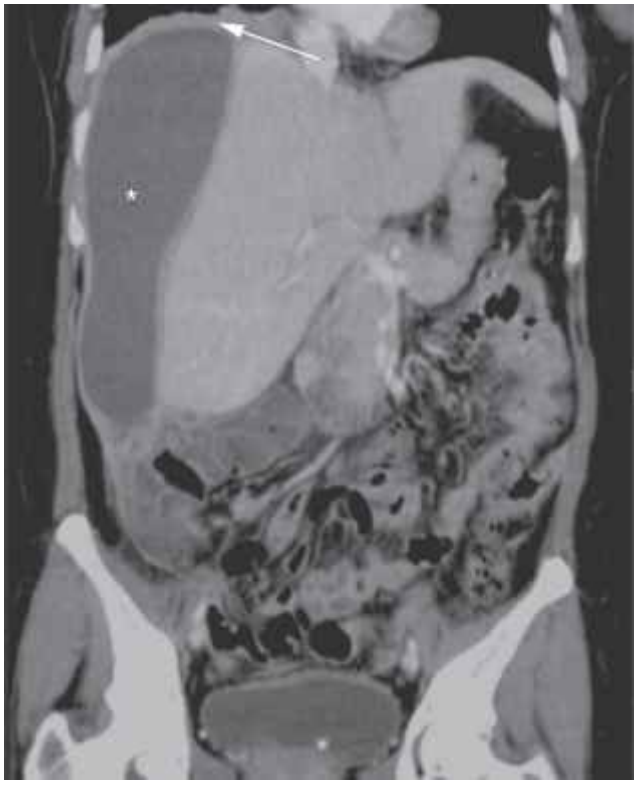


Figura 41.3 Abscesso subfrênico. Tomografia computadorizada do abdome após administração de contraste, no plano coronal. Volumosa coleção hipoatenuante (*asterisco*), com realce periférico após administração do contraste, adjacente à borda lateral do fígado, com extensão ao espaço subfrênico, compatível com abscesso. Observar o espessamento reacional da pleura na base do hemitórax direito (*seta*).

DESLOCAMENTOS

Os deslocamentos do diafragma ocorrem de forma uni ou bilateral, no sentido cranial ou caudal. As causas principais são alterações de pressão na cavidade torácica ou abdominal (Figura 41.4). As causas mais comuns, com elevação de ambas as cúpulas, são obesidade, gravidez, ascite, distensão intestinal, neoplasias, cistos volumosos e hepatoesplenomegalia.

As causas de redução da pressão intratorácica também provocam elevação da cúpula diafragmática, tais como atelectasia pulmonar, fibrotórax e pós-ressecções pulmonares (lobectomias e pneumonectomias) (Figura 41.5).

O aumento da pressão intratorácica, que pode ocorrer no pneumotórax hipertensivo, nos grandes derrames pleurais, nas neoplasias volumosas, no enfisema grave e nas crises de asma, promove um rebaixamento da cúpula diafragmática (Figura 41.6).

Elevações unilaterais ocorrem quando há interposição de alça intestinal entre o fígado e a cúpula diafragmática direita (síndrome de Chilaiditi) (Figura 41.7).

Em algumas condições podem existir falsas elevações da cúpula diafragmática, como no caso dos derrames infrapulmonares. Quando localizados à direita, o que é mais comum, a densidade do líquido se confunde com a do fígado.

Figura 41.4 Deslocamento do diafragma. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior, em indivíduo obeso, observando-se elevação bilateral das hemicúpulas diafragmáticas.

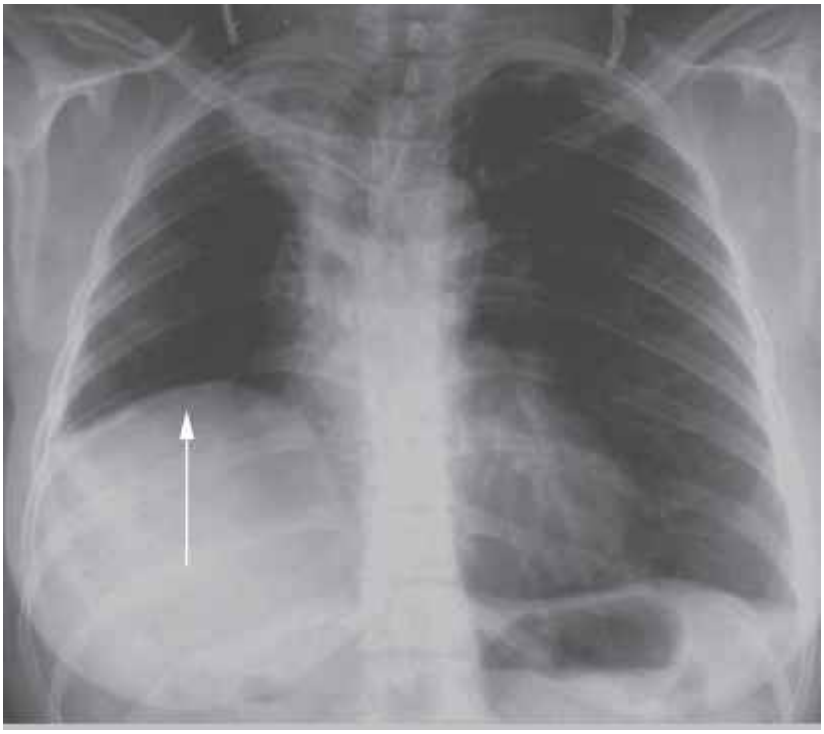


Figura 41.5 Atelectasia do lobo superior direito. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior, mostrando elevação da hemicúpula diafragmática direita (*seta*) decorrente de atelectasia do lobo superior direito.

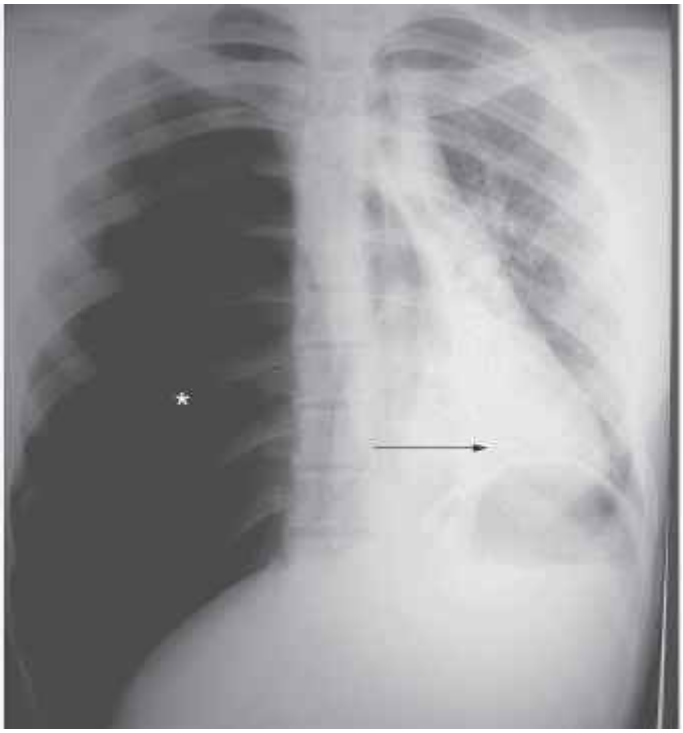


Figura 41.6 Pneumotórax hipertensivo. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior, evidenciando volumoso pneumotórax à direita (*asterisco*), com características hipertensivas, provocando desvio mediastinal para a esquerda (*seta*).

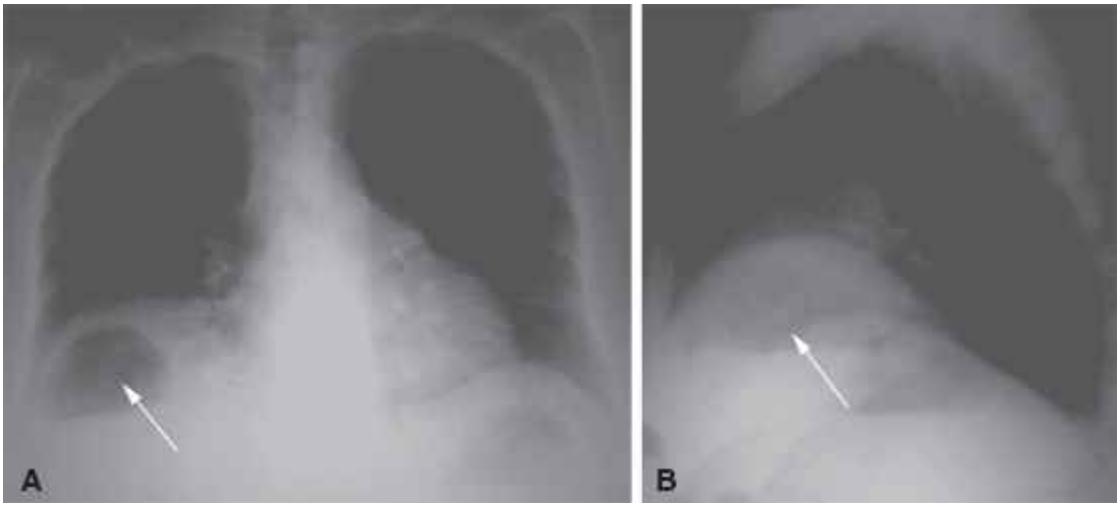


Figura 41.7 Síndrome de Chilaiditi. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior (A) e perfil (B). Insinuação de alça intestinal com morfologia colônica (*seta* em A e B) entre a hemicúpula diafragmática direita e a reborda superior hepática, caracterizando a síndrome de Chilaiditi.

À esquerda, sua identificação se torna mais fácil devido ao contraste com a câmara de ar do estômago.

Para confirmar o diagnóstico, deve-se realizar radiografias em decúbito lateral com raios horizontais (incidência de Laurell), estando o paciente deitado sobre o hemitórax comprometido. Nestas condições, o líquido vai se acumular junto à parede torácica, na região de maior declive (Figuras 41.8 e 41.9).

HÉRNIAS DIAFRAGMÁTICAS

As hérnias diafragmáticas compreendem as hérnias de hiato, de Bochdalek, de Morgagni e traumáticas.

Os sinais e sintomas variam de acordo com as diversas formas de herniações.

Hérnia de hiato. O hiato esofágico é o único orifício normal do diafragma por onde pode ocorrer a passagem de uma estrutura abdominal para o tórax, em geral, o estômago.

Este deslocamento pode gerar dois tipos de hérnias de hiato: as paraesofágicas e as por deslizamento.

No tipo paraesofágico, forma de hérnia de hiato menos comum, parte do estômago se desloca para o tórax, imediatamente adjacente e à esquerda da junção gastresofágica, que não se desloca. Como o esfíncter gastresofágico

funciona normalmente na maioria dos casos, a ocorrência de refluxo é incomum. Estes pacientes queixam-se de eructações gasosas, sensação de pressão na parte inferior do tórax após alimentação e eventualmente palpitações devido a arritmias cardíacas.

Na hérnia por deslizamento ocorre deslocamento do esfíncter gastresofágico pela tração cranial produzida pelo esôfago. É a forma mais comum de hérnia de hiato. Devido à disfunção do esfíncter, ocorre frequentemente refluxo do conteúdo gástrico que resulta em esofagite (ver Capítulo 73, *Doenças do Esôfago*).

Estes pacientes se queixam de dor em queimação retroesternal e epigástrica durante alimentação e ao se deitarem. O desconforto é aliviado parcial ou completamente por ingestão de água ou outros líquidos e em muitos casos ao adotar a posição ereta ou sentada.

A disfagia pode estar presente e resulta de edema inflamatório na porção inferior do esôfago. Indica um estágio mais avançado da doença.

O diagnóstico de hérnia de hiato se faz pelo exame contrastado do esôfago-estômago-duodeno, que demonstra a natureza da hérnia presente, paraesofágica ou por deslizamento.

Figura 41.8 Derrame infrapulmonar. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior em paciente com derrame infrapulmonar à direita, observando-se redução volumétrica restritiva do pulmão homolateral.

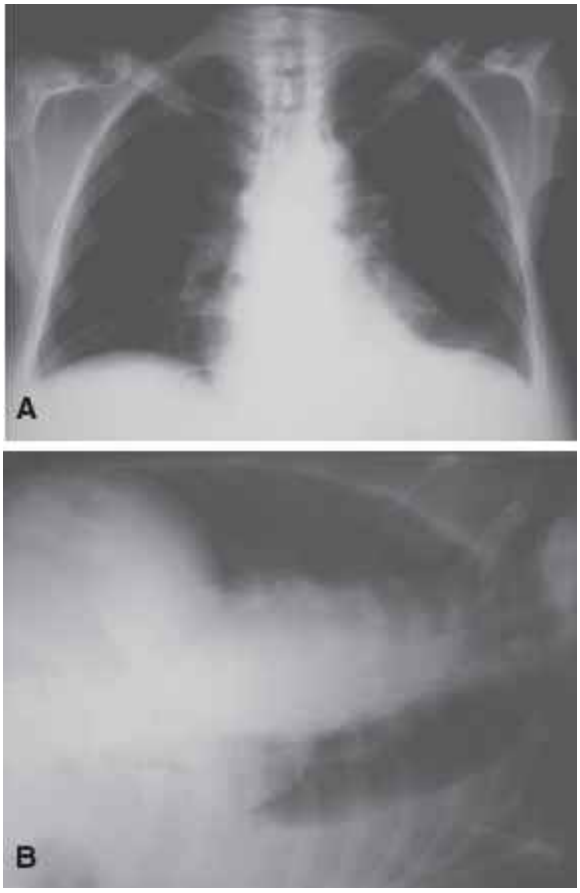


Figura 41.9 Derrame infrapulmonar. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior à direita (A) e decúbito lateral esquerdo (B). Em A, observa-se leve redução do volume pulmonar à esquerda, podendo corresponder a elevação diafragmática ou derrame infrapulmonar. Em B, o mesmo paciente, avaliado em decúbito lateral esquerdo, em que foi confirmado derrame pleural livre.

A radiografia de tórax em perfil permite a perfeita visualização da hérnia, que aparece como uma imagem arredondada, de densidade não homogênea, com ou sem nível líquido.

A endoscopia digestiva alta é utilizada para diagnóstico e avaliação destas afecções. Possui como vantagens a visualização direta da mucosa esofágica e a possibilidade de realização de biopsia para reconhecimento da doença de Barrett.

Outros exames incluem a manometria esofágica e a pH-metria, que podem auxiliar na avaliação de refluxo gastresofágico (Figura 41.10).

Figura 41.10 Hérnia hiatal. Radiografia do tórax em perfil. Observa-se imagem retrocardíaca (*setas*) com conteúdo aéreo, aspecto característico de hérnia hiatal.

Hérnia de Bochdalek. Ocorre por deficiência de fechamento da porção posterolateral do diafragma (forame de Bochdalek). Excluídas as hérnias hiatais, é o tipo mais comum de hérnia diafragmática. Sua incidência é maior à esquerda, provavelmente pela proteção que o fígado confere à cúpula diafragmática direita. Os órgãos mais frequentemente herniados são os intestinos grosso e delgado e o estômago.

No período neonatal, uma hérnia de Bochdalek de grande volume é uma emergência cirúrgica. Porém, o diagnóstico pré-natal é possível por meio de ultrassonografia, assim como a correção, realizada ainda na fase intrauterina.

No adulto, a hérnia de Bochdalek é em geral assintomática e é descoberta incidentalmente por uma radiografia ou tomografia de tórax (Figura 41.11).

Hérnia de Morgagni. Surge por deficiência do fechamento da porção anterolateral do diafragma (forame de Morgagni). Localiza-se preferencialmente à direita, provavelmente devido à obliteração dos defeitos à esquerda pelo coração e pericárdio, e está associada à obesidade. A hérnia habitualmente contém omento, mas podem estar presentes o cólon transverso e, mais raramente, o estômago, o intestino delgado ou o fígado.

As hérnias de Morgagni causam desconforto ou pressão epigástrica e raramente produzem estrangulamento ou obstrução do trato gastrintestinal. Geralmente são diagnosticadas como massas paracardíacas que obliteram o seio cardiofrênico direito em radiografias simples de tórax.

A tomografia computadorizada permite a identificação de outras causas de massas presentes no seio cardiofrênico, como tumoração e cisto (Figuras 41.12 e 41.13).

Hérnia traumática. Resulta de lesões provocadas no diafragma por trauma fechado ou penetrante. Acomete mais a cúpula esquerda, possivelmente pela proteção do lado direito pelo fígado ou pela fraqueza da própria cúpula esquerda.

Os órgãos que mais herniam são: cólon, intestino delgado, estômago, rins, baço e pâncreas.

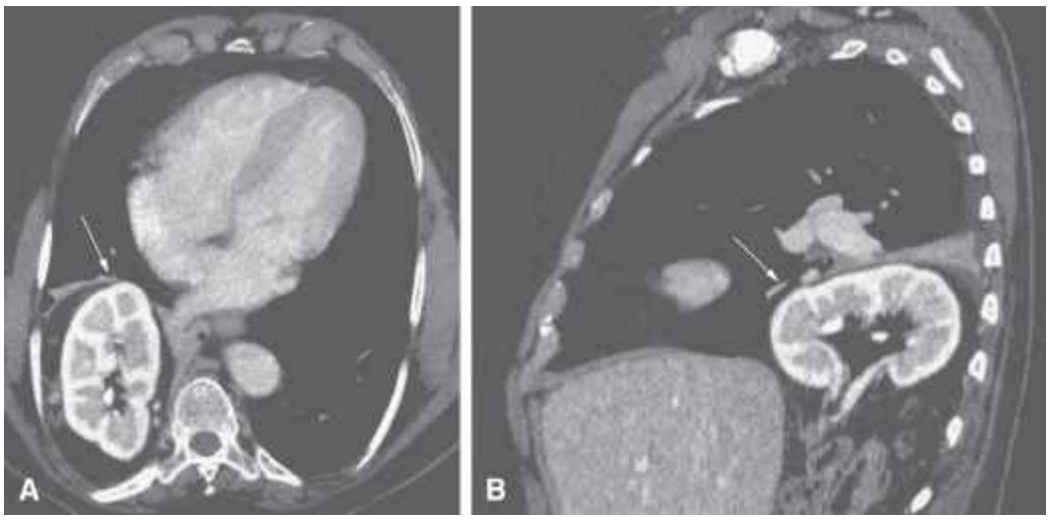


Figura 41.11 Hérnia de Bochdalek. Tomografia do tórax em janela de mediastino, após administração de contraste iodado intravenoso, no plano axial (A) e no plano sagital (B). Observa-se defeito no aspecto posterolateral direito do diafragma, caracterizando hérnia de Bochdalek (*setas*), com insinuação de conteúdo abdominal para o tórax, inclusive o rim homolateral.

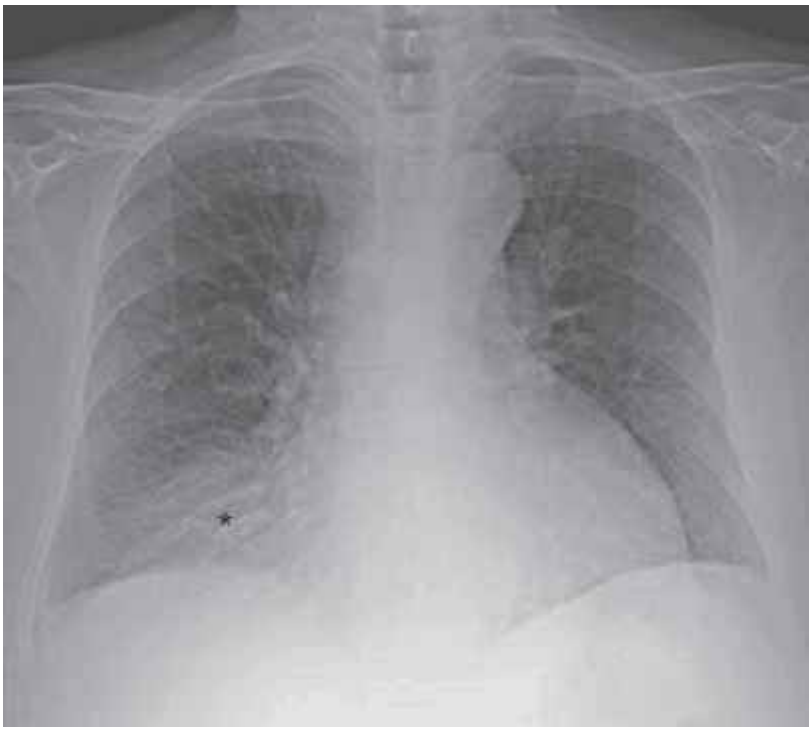


Figura 41.12 Hérnia de Morgagni. Radiografia do tórax na projeção posteroanterior em paciente com hérnia de Morgagni. Observa-se opacidade arredondada em situação paracardíaca à direita (*asterisco*).

Figura 41.13 Hérnia de Morgagni. Tomografia do tórax em janela de mediastino, após a administração de contraste, observando-se insinuação de conteúdo adiposo intra-abdominal em situação paracardíaca à direita, caracterizando a hérnia de Morgagni (*seta*).

Não é raro se fazer o diagnóstico tardiamente, quando o paciente com história pregressa de trauma se queixa de desconforto no lado acometido, e algumas vezes dor torácica. A dispneia está presente caso a herniação provoque compressão pulmonar, resultando em atelectasia.

No exame físico nota-se redução da expansibilidade torácica no hemitórax acometido, com hipertimpanismo, caso cólon ou intestino delgado estejam presentes nesta localização. Porém, o principal sinal clínico é a presença de ruídos hidroaéreos intestinais na topografia do tórax, achado que denuncia a presença de segmentos do intestino na cavidade torácica.

A radiografia do tórax permite o diagnóstico desta afecção. Porém, evidências de ruptura do diafragma podem não estar presentes na radiografia inicial, mas ficam evidentes em radiografias posteriores.

A tomografia de tórax também auxilia no diagnóstico, porém suas sensibilidade e especificidade são variáveis.

Não é raro rotular como congênita uma hérnia consequente a um traumatismo. Portanto, a história clínica do paciente deve ser completa e detalhada, para que se faça um diagnóstico correto (Figura 41.14).

Figura 41.14 Hérnia diafragmática. Radiografia do tórax na projeção anteroposterior. Observam-se opacidades heterogêneas com conteúdo aéreo e morfologia de alças intestinais insinuadas na base do hemitórax esquerdo, em paciente com hérnia diafragmática.

TUMORES DO DIAFRAGMA

Os tumores primários do diafragma são raros, tanto os benignos como os malignos.

As neoplasias benignas mais frequentes são os lipomas e os cistos broncogênicos e teratomatosos.

A maioria dos tumores malignos são sarcomas e possuem origem muscular ou fibrosa.

Outras neoplasias incluem schwannoma, condroma, feocromocitoma, endometriose e hemangiopericitoma.

Os tumores volumosos do diafragma, detectados por radiografia de tórax, produzem um contorno semelhante a hérnia diafragmática, eventração ou lesões pleurais. Devido à sua pequena espessura, a confirmação da origem diafragmática da lesão se torna difícil, até mesmo com a utilização de ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

Tumores torácicos ou abdominais podem acometer secundariamente o diafragma por invasão direta. Tais tumores são os broncogênicos, mesoteliomas ou neoplasias originárias da parede torácica, tumores hepáticos, carcinomatose peritoneal, tumores do estômago, rim, suprarrenal, cólon, ovário, retroperitônio, dentre outros.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. 1st ed. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Philadelphia, Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 2005.

Santos MK, Júnior JE, Man ad FM et al. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum, 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Seção 3 ■ Mediastino

42

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Daniel Messias de Morais Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi

O mediastino é o espaço compreendido entre as duas pleuras parietais. Acima, é limitado pela abertura superior do tórax, formada pelas primeiras costelas, coluna torácica e manúbrio, e que dá origem à raiz do pescoço (Figura 42.1).

Abaixo, assenta-se sobre o diafragma. Anteriormente, é delimitado pela tábua posterior do esterno e cartilagens costais e, posteriormente, pelas vértebras torácicas e parte da goteira costovertebral.

De uma maneira simplificada, pode-se dizer que o mediastino é o espaço entre os pulmões.

O mediastino é dividido em uma porção superior e outra inferior pelo plano transverso do tórax. Este plano compreende uma linha imaginária que passa anteriormente no ângulo manubrioesternal e, posteriormente, no ponto médio entre a quarta e a quinta vértebra torácica. Este plano também coincide com a porção mais cranial do pericárdio, denominado teto do pericárdio (ver Figura 42.1).

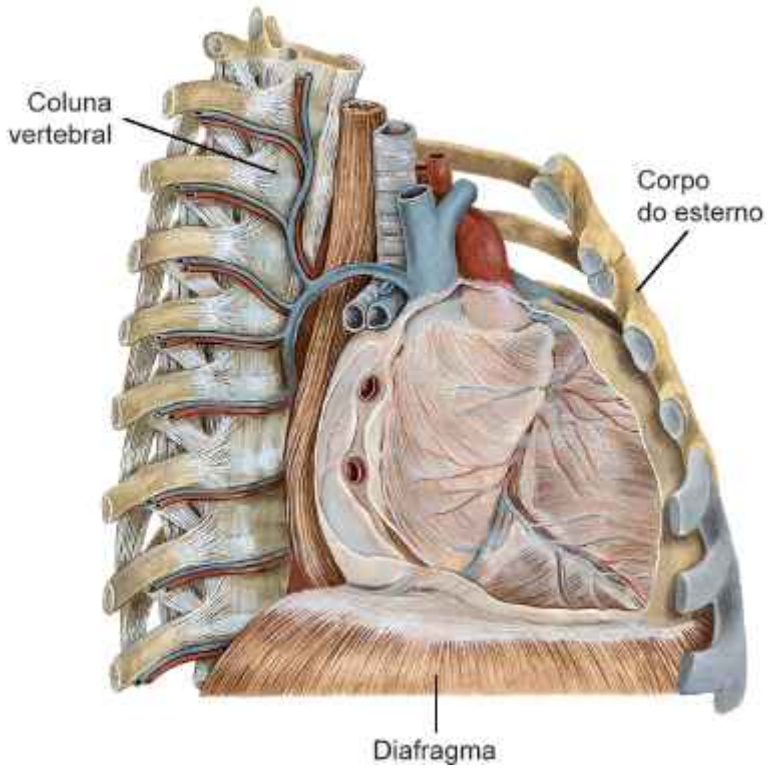


Figura 42.1 Anatomia do mediastino. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Assim, as estruturas acima deste plano estão contidas no mediastino superior. As que estão abaixo, situam-se no mediastino inferior.

Divisão do mediastino tendo como referência o pericárdio

O que está acima do pericárdio é mediastino superior, o que está à frente mediastino anterior, o que está contido no pericárdio mediastino médio, e o que está atrás mediastino posterior.

A exceção é o hilo pulmonar, que por proximidade pertence ao mediastino médio, apesar de não estar contido no saco pericárdico. Esta noção de profundidade é melhor observada quando se examina o tórax em perfil.

O mediastino inferior, por sua vez, é dividido em três compartimentos: anterior, médio e posterior.

A estrutura anatômica responsável por esta divisão também é o pericárdio. Portanto, o pericárdio é o principal elemento que compartimentaliza o mediastino.

Do ponto de vista cirúrgico, o mediastino superior e o anterior são considerados conjuntamente, devido à presença do timo nas duas regiões. Portanto, para fins didáticos e cirúrgicos considera-se o mediastino anterossuperior.

Funções do mediastino. As funções do mediatino são:

- Manter o equilíbrio anatomofuncional entre os dois hemitórax
- Criar condições para que os movimentos ventilatórios (inspiração e expiração) possam contribuir ativamente para a chegada e a saída do sangue nas cavidades cardíacas. Assim, na inspiração, a pressão no mediastino se reduz, facilitando o afluxo de sangue ao coração, enquanto na expiração ela aumenta, contribuindo para o aumento do débito cardíaco
- Permitir a interdependência das vísceras aí contidas.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. 1st ed. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Philadelphia, Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 2005.

Santos MK, Júnior JE, Man ad FM et al. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum, 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

43

Exame Clínico

Daniel Messias de Morais Neto e Marcelo Fouad Rabahi

INTRODUÇÃO

A localização dos órgãos mediastinais dificulta o exame clínico, mas mesmo assim a análise de alguns sintomas permite levantar a suspeita de afecções aí localizadas.

Apesar de apresentar manifestações de várias origens, a semiologia do mediastino pode ser resumida na síndrome compressiva, com sintomatologia neurológica, vascular, respiratória e digestiva.

Sintomatologia neurológica. Os sintomas decorrem de compressão das várias estruturas neurais (nervos, cadeia simpática e medula) existentes no mediastino.

Lesão da cadeia simpática, geralmente por invasão de neoplasia; manifesta-se quase sempre por uma síndrome de inibição do controle simpático que irá afetar a porção do corpo correspondente ao gânglio comprometido (metâmero), cujas manifestações clínicas são: anidrose, vasodilatação e aumento da temperatura no metâmero correspondente.

Caso haja lesão do gânglio estrelado, isto é, do gânglio que resulta da fusão do terceiro gânglio simpático cervical com o primeiro gânglio simpático torácico, pode estar presente a síndrome de Claude Bernard-Horner, que se caracteriza por anidrose facial, enoftalmia, miose e ptose palpebral no lado acometido.

Nas doenças infiltrativas que se desenvolvem próximas à cadeia simpática torácica, pode-se observar a síndrome de Pourfour du Petit, considerada o oposto da síndrome de Claude Bernard-Horner, ou seja, surgem midríase, exoftalmia e aumento da fenda palpebral. A síndrome de Pourfour du Petit costuma ser encontrada em processos benignos como inflamações e adenopatias sistêmicas e é resultante da hiperatividade simpática.

O comprometimento do sistema parassimpático decorre de lesão do nervo vago, sendo tosse seca, bradipneia e disfagia os mais importantes sintomas.

O nervo laríngeo recorrente, ramo do nervo vago, pode ser acometido em sua trajetória no tórax. Este é responsável pelo controle dos músculos da laringe e, consequentemente, pela fonação. O nervo laríngeo recorrente esquerdo faz contorno abaixo do arco aórtico e o direito abaixo da artéria subclávia direita, pouco penetrando no tórax. Portanto, as lesões são mais frequentes à esquerda, devido à compressão por massas ou eventualmente por aneurisma da aorta. O sintoma predominante, secundário à compressão, é a rouquidão, provocada pela paralisia da corda vocal correspondente.

Em pacientes que apresentam rouquidão, como sintoma inicial, o mediastino é local de avaliação clínica obrigatória.

O comprometimento do nervo frênico resulta em paresia ou, mais frequentemente, paralisia diafragmática (ver Capítulo 41, *Doenças do Diafragma*). O paciente pode apresentar tosse, soluço ou dispneia, caso o nervo tenha sido completamente lesado.

A radiografia de tórax mostra elevação da cúpula diafragmática, geralmente com presença de massa mediastinal (alargamento do mediastino).

Os tumores oriundos da cadeia simpática e dos nervos intercostais possuem a capacidade de invasão do canal medular através do forame lateral da coluna vertebral. Tal fato pode resultar em compressão da medula com consequências variadas, desde parestesias e paresias até paraplegia.

Sintomatologia vascular. A sintomatologia vascular também decorre, em sua maior parte, de compressão de artérias e veias.

O comprometimento arterial é mais raro, uma vez que a pressão arterial sistêmica não permite que as massas deformem a parede das artérias. Porém, pode haver invasão da parede ou, eventualmente, da luz do vaso, levando a obstrução. A tradução clínica é a presença de sopro, que ocorre, em geral, nas artérias pulmonares e na aorta.

As veias do mediastino são mais facilmente comprimidas por tumores originários no pulmão ou no próprio mediastino (timoma, linfoma, tumores de células germinativas).

A veia cava inferior, quando comprimida, origina ascite, hepatomegalia, edema de membros inferiores e circulação colateral, em decorrência da dificuldade do retorno venoso. A compressão da veia cava superior é mais frequente, originando a síndrome da veia cava superior (Figura 43.1). Pelo mesmo motivo, isto é, dificuldade do retorno venoso, os sintomas presentes neste caso são pletora facial, cianose, turgência jugular, edema de membros superiores, cefaleia, zumbido, vertigem, tontura, dispneia, sonolência e torpor, além de presença de circulação colateral exuberante no tórax. Estas manifestações se acentuam quando o paciente tosse, faz esforço físico ou adota a posição deitada.

Os aneurismas de aorta (Figura 43.2) podem produzir alterações radiológicas no mediastino que necessitam de diagnóstico diferencial, porém as manifestações clínicas presentes são pobres.

Uma tomografia computadorizada com contraste é o exame adequado para o diagnóstico desta afecção.

Figura 43.1 Síndrome da veia cava superior. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando compressão da veia cava superior.

A dissecção da aorta (Figura 43.3), evento agudo de alta gravidade, pode produzir alargamento do mediastino na radiografia de tórax. Porém, esta situação produz quadro clínico exuberante, geralmente com dor torácica lancinante, com irradiação para o dorso, abdome e membros. Pode haver diferença nas ondas de pulso nas extremidades, com diferentes níveis pressóricos. Os sintomas neurológicos como lipotimia, tontura ou síncope estarão presentes, caso haja comprometimento do fluxo sanguíneo para o cérebro. Esta situação decorre da dissecção dos ramos do arco aórtico (tronco braquiocefálico, artérias carótida comum e subclávia esquerdas).

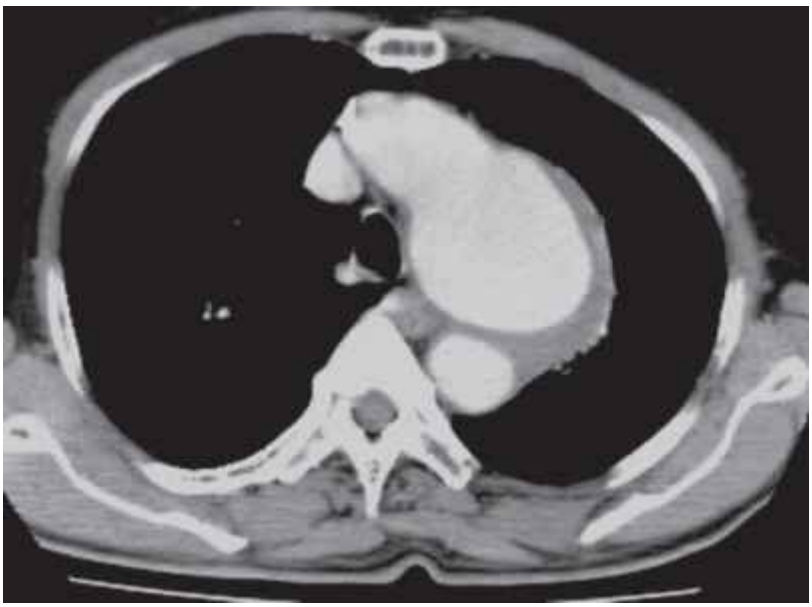


Figura 43.2 Aneurisma da aorta. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando dilatação aneurismática da aorta.

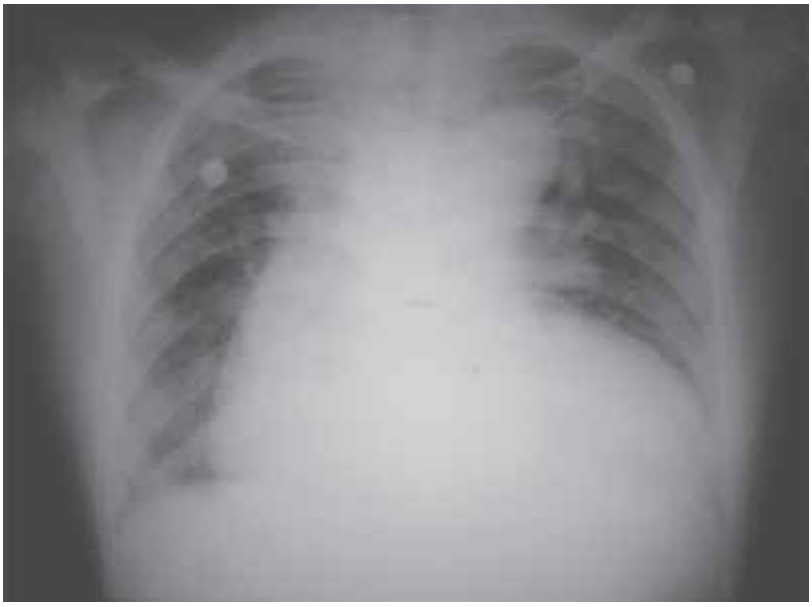


Figura 43.3 Dissecção da aorta. Radiografia de tórax na projeção posteroanterior, mostrando alargamento do mediastino secundário à dissecção da aorta.

Sintomatologia respiratória. As manifestações clínicas referentes ao sistema respiratório também são decorrentes de compressão ou invasão de diferentes estruturas.

A tosse se deve a fenômenos irritativos das vias respiratórias inferiores (traqueia e brônquios), devido a compressão ou invasão destas estruturas. Em geral, a tosse é seca e rebelde ao tratamento. Quando produtiva, pode vir acompanhada de secreção hemoptoica. Hemoptise franca ocorre quando há invasão da luz brônquica por massa mediastinal.

A dispneia decorre da compressão das vias respiratórias e comprometimento da passagem de ar. Quando o obstáculo se localiza na traqueia, há retração dos espaços intercostais e das fossas supraclaviculares (tiragem). A estenose dos brônquios de maior calibre provoca atelectasia, com possibilidade de pneumonia obstrutiva.

Sintomatologia digestiva. Os sintomas digestivos relacionados com a presença de lesões mediastinais são devidos à compressão do esôfago, levando à disfagia (não estamos considerando as doenças próprias do esôfago, embora este órgão também pertença ao mediastino, em sua trajetória da região cervical para o abdome – ver Seção 2, *Êsofago,* Capítulo 71, *Exame Clínico*).

Manifestações sistêmicas

Algumas neoplasias do mediastino manifestam-se por um conjunto de sinais e sintomas próprios, constituindo síndromes específicas:

- Timoma: miastenia grave
- Bócio intratorácico: hipertireoidismo
- Adenoma de paratireoide: hiperparatireoidismo
- Feocromocitoma: hipertensão arterial paroxística.

EXAME FÍSICO

Na síndrome da veia cava superior, durante a inspeção, pode-se observar pletora facial, edema de membros superiores com ausência de edema nos membros inferiores e circulação colateral, evidente somente em casos avançados.

Quando há edema em apenas um membro superior, direito ou esquerdo, deve-se suspeitar de obstrução de veia subclávia por neoplasia ou por trombose e também de deficiência de drenagem linfática (neoplasia de mama, linfoma).

Em casos de aneurisma de aorta de grande volume, pode-se observar massa pulsátil na região anterior do hemitórax esquerdo.

A ocorrência da síndrome de Claude Bernard-Horner, avaliada pela inspeção da face, leva à suspeição do comprometimento da cadeia simpática em seu gânglio estrelado por tumores do mediastino ou do sulco superior do pulmão (tumor de Pancoast).

A palpação de um frêmito na região cervical após quadro súbito de dor levanta a possibilidade de dissecção aórtica, devido à alteração no fluxo sanguíneo quando este passa pela falsa luz produzida pela dissecção.

A ausculta de sopro sistólico pode ocorrer quando há invasão da artéria pulmonar ou aorta por tumor do mediastino, nos focos pulmonar e aórtico, respectivamente.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. 1st ed. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Philadelphia, Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 2005.

Santos MK, Júnior JE, Man ad FM et al. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum, 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

44

Exames Complementares

Daniel Messias de Morais Neto e Marcelo Fouad Rabahi

INTRODUÇÃO

Os principais exames para avaliação das doenças do mediastino são: radiografia simples de tórax, tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), angiotomografia (ver Seção 1, *Tórax, Traqueia, Brônquios Pulmões e Pleura*, Capítulo 37, *Exames Complementares*) e tomografia por emissão de pósitrons (PET).

RADIOGRAFIA SIMPLES DE TÓRAX

Geralmente este exame é feito devido a outras condições clínicas, sendo a alteração mediastinal um achado radiológico. Porém, pode também ser realizado como forma inicial de avaliação em pacientes que apresentam alguma sintomatologia associada ao mediastino (síndrome neurológica, vascular, respiratória ou digestiva).

A radiografia simples de tórax fornece pouca informação sobre a natureza das anormalidades mediastinais e sua relação com as estruturas adjacentes.

Massas visualizadas pela radiografia, presentes no mediastino superior, podem ter origem tumoral, vascular (aneurisma), ou simplesmente aumento do volume tecidual (bócio tireoidiano mergulhante).

Massas visualizadas no mediastino inferior podem ter origem tumoral, cardíaca, vascular, pericárdica e diafragmática. A origem e a extensão destas lesões são mais bem avaliadas pela tomografia computadorizada.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A TC é sempre indicada quando uma lesão mediastinal, geralmente massa ou alargamento, é identificada na radiografia simples de tórax. Pode-se indicar também a realização deste exame quando há suspeita clínica de lesões nesta localidade, mesmo com radiografia de tórax normal, como, por exemplo, no caso de miastenia grave. Neste caso, devido à frequente associação desta doença com tumores do timo (timoma), torna-se imperativa uma avaliação detalhada por TC.

A ausência de superposição de estruturas na TC permite uma avaliação bastante confiável da anatomia mediastinal e a relação entre as lesões e os tecidos adjacentes.

A utilização de contraste é fundamental na avaliação de lesões vasculares e na diferenciação de aneurisma e massas provenientes de estruturas mediastinais. O contraste também permite melhor delineamento da extensão dos tumores do mediastino.

A TC helicoidal é a modalidade de escolha para a avaliação do mediastino. A possibilidade de aquisição da imagem de forma rápida minimiza a produção de artefatos radiológicos. A qualidade e o nível de detalhes produzidos em uma angiotomografia pulmonar ou sistêmica é comparável à angiografia convencional. Além disso, a possibilidade de reconstrução tridimensional, utilizando-se programas computacionais específicos, facilita a avaliação, aumentando o rendimento do exame.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Ressonância magnética no pulmão praticamente não possui eficácia devido à grande quantidade de ar, mas tem utilidade na avaliação do mediastino.

É indicada para avaliar o comprometimento, isto é, a invasão de estruturas adjacentes como vasos sanguíneos, coração, pericárdio e parede torácica. Ademais, a ressonância consegue diferenciar lesões vasculares, sólidas ou císticas.

Finalmente, utiliza-se a ressonância para avaliação de massas paravertebrais e sua relação com o canal vertebral, uma vez que estas massas geralmente são tumores de origem neurogênica com capacidade de invasão deste canal.

TOMOGRAFIA POR EMISSÃO DE PÓSITRONS

A PET utiliza contraste de característica iônica, geralmente o FDG (fluordesoxiglicose), para avaliação de tumores.

As neoplasias malignas, por seu intenso metabolismo, captam avidamente este contraste rico em glicose. Devido à sua ligação com um flúor ionizado, a região onde se encontra o tumor fica com concentração radioativa maior do que as demais.

A PET é utilizada para avaliação de metástases linfáticas mediastinais de câncer de pulmão. Os gânglios comprometidos encontram-se geralmente aumentados em seu volume na TC. Quando se faz a PET, observa-se hipercaptação de contraste nesta região. Pode-se fazer os dois exames simultaneamente: a PET-TC, com a qual se obtém uma avaliação anatômica (tamanho) pela TC e uma avaliação fisiológica (captação) pela PET.

Outra indicação para a PET é a identificação de células tumorais viáveis em massas residuais após tratamento de neoplasias do mediastino, principalmente linfomas.

Deve-se ter cuidado na avaliação de linfonodos mediastinais, pois a alta captação de FDG também está presente na tuberculose ganglionar.

ANGIOTOMOGRAFIA

Ver Seção 1, *Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleura*, Capítulo 37, *Exames Complementares*.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. 1st ed. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Philadelphia, Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 2005.

Santos MK, Júnior JE, Man ad FM et al. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum, 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

45

Doenças do Mediastino

Daniel Messias de Morais Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi

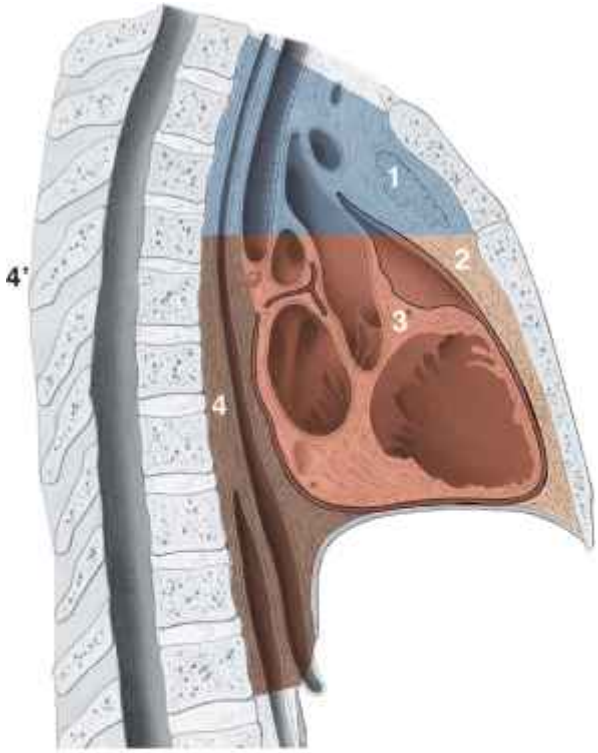
As principais afecções do mediastino são os tumores, os cistos e alterações da aorta, e a mediastinite crônica esclerosante.

Os tumores do mediastino podem se situar em quatro regiões distintas, de acordo com a sua origem (Figura 45.1).

Tumores do mediastino anterossuperior. Este grupo está representado pelo timoma, tumores de células germinativas, linfomas e, para diagnóstico diferencial deve-se incluir o bócio mergulhante, que não é uma neoplasia.

O timoma é a neoplasia maligna mais frequente desta região (Figura 45.2).

O timoma pode apresentar várias síndromes paraneoplásicas, incluindo miastenia grave, a mais encontrada, aplasia de medula, síndrome de Cushing e hipogamaglobulinemia.



1. Mediastino superior
Bócio
Adenoma da paratireoide
Aneurismas

2. Mediastino anterior
Timoma
Teratoma
Cisto dermoide
Lipoma
Fibroma
Hérnia de Morgagni

3. Mediastino médio
Aneurisma
Adenopatias
Cisto broncogênico
Cisto pericárdico

4. Mediastino posterior
Neurinoma
Meningocele
Hérnia de Bochdalek
Hérnia de hiato

Figura 45.1 Distribuição topográfica preferencial das neoplasias do mediastino.

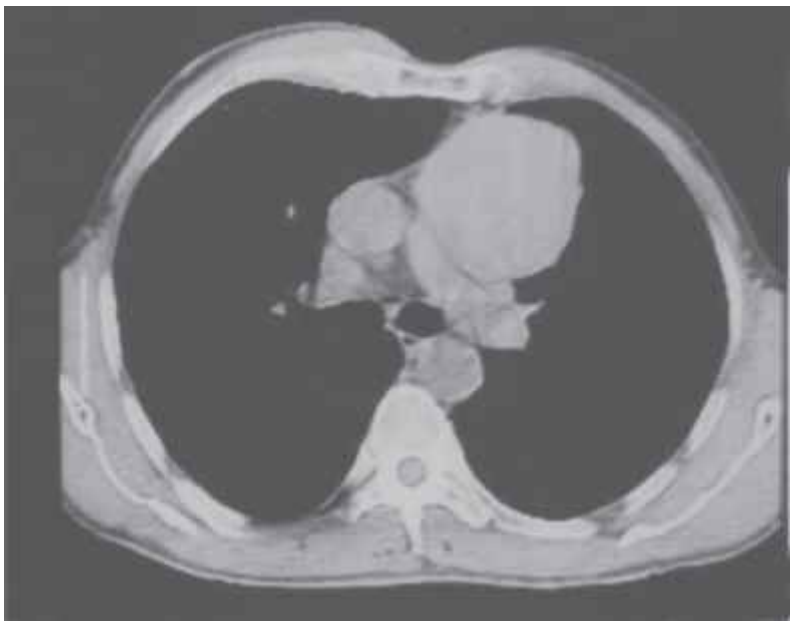


Figura 45.2 Timoma. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando massa no mediastino anterior (timoma).

Os tumores de células germinativas estão presentes nesta região de forma primária, e não metastática. Devido à deficiência da migração das células da borda urogenital para a pelve durante o desenvolvimento embrionário, que irão tardiamente originar testículo e ovário, estas se fixam no mediastino, podendo ocasionar tumores nesta região.

O tumor de célula germinativa mais comum é o teratoma (Figura 45.3) que tem uma característica importante: a presença de estruturas provenientes dos três folhetos embrionários (ectoderma, mesoderma e endoderma). Os teratomas denominados maduros são os mais frequentes e têm maior incidência em adultos jovens.

Os linfomas são relativamente comuns no mediastino, sendo os linfomas Hodgkin os mais frequentes.

O bócio mergulhante (Figura 45.4), apesar de não ser primariamente um tumor, deve entrar no diagnóstico diferencial dos tumores do mediastino.

À radiografia simples do tórax, nota-se um alargamento no mediastino superior bastante sugestivo, eventualmente com desvio da traqueia. A tomografia de tórax evidencia com nitidez o tecido tireoidiano, que se apresenta mais realçado devido à intensa captação do contraste iodado, administrado previamente ao exame. A ocorrência de calcificações é bastante frequente, facilmente identificadas na tomografia computadorizada (TC).

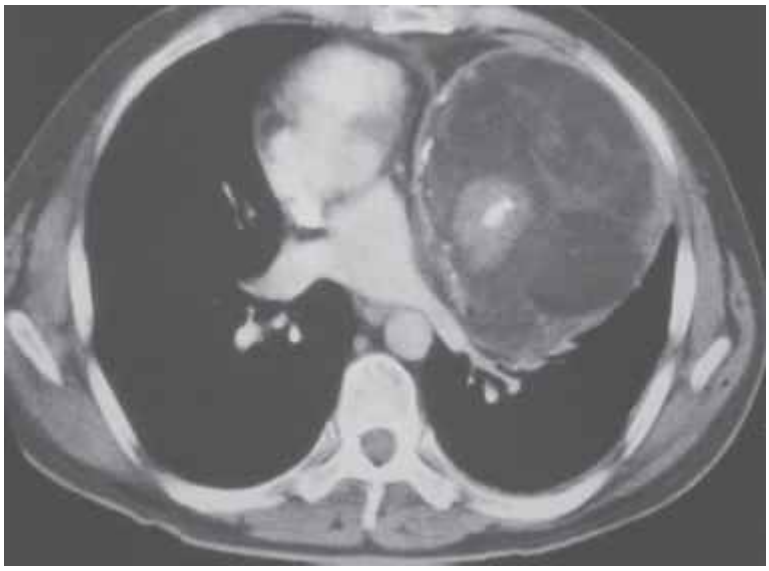


Figura 45.3 Teratoma. Tomografia computadorizada de tórax com massa mediastinal (teratoma).

Tumores do mediastino médio. Os cistos benignos são as lesões mais frequentes no mediastino médio, seguidos pelas linfadenomegalias.

Os cistos benignos são de origem broncogênica, de duplicação esofágica (Figura 45.5) e cistos pericárdicos (Figura 45.6).

Figura 45.4 Bócio mergulhante. Tomografia computadorizada do tórax, mostrando bócio mergulhante (*seta*).

Figura 45.5 Cisto broncogênico. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando um cisto broncogênico (*seta*).

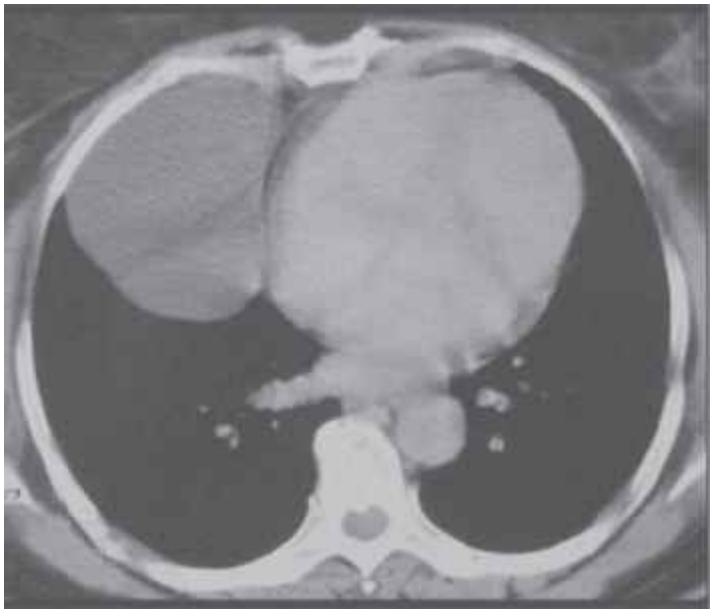


Figura 45.6 Cisto pericárdico. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando cisto pericárdico.

A tomografia de tórax fornece grande acurácia no diagnóstico destas lesões. As linfadenomegalias podem ter origem maligna (linfomas ou metástases) e inflamatória (tuberculose, histoplasmose, linfadenomegalia reacional pós-pneumonia, sarcoidose). Estes linfonodos estão tipicamente localizados ao redor da árvore traqueobrônquica, esôfago ou janela aortopulmonar.

Tumores do mediastino posterior. As lesões predominantes do mediastino posterior são os tumores neurogênicos, benignos ou malignos. Geralmente originam-se dos nervos intercostais ou da cadeia simpática. Os que se originam dos nervos intercostais são o schwannoma (Figura 45.7) e o neurofibroma. Ambos podem evoluir para suas formas malignas. Os tumores que se originam da cadeia simpática formam um espectro que vai desde lesões benignas como o ganglioneuroma, passando pelo ganglioneuroblastoma, até o neuroblastoma (Figura 45.8), tumor altamente agressivo com maior incidência na infância (< 5 anos).

A mediastinite crônica esclerosante é uma doença rara, oriunda da infecção de linfonodos e tecidos mediastinais principalmente por histoplasmose. Porém, outras situações como aspergiloma, mucormicose e criptococose podem causar esta afecção.

O processo inflamatório desencadeado por estes patógenos produz uma fibrose que evolui silenciosamente até que surjam sintomas relacionados à síndrome compressiva. Em geral, a compressão vascular é a alteração inicial com presença da síndrome da veia cava superior.

TC associada à biopsia do tecido mediastinal, para a confirmação do diagnóstico histológico, é fundamental.

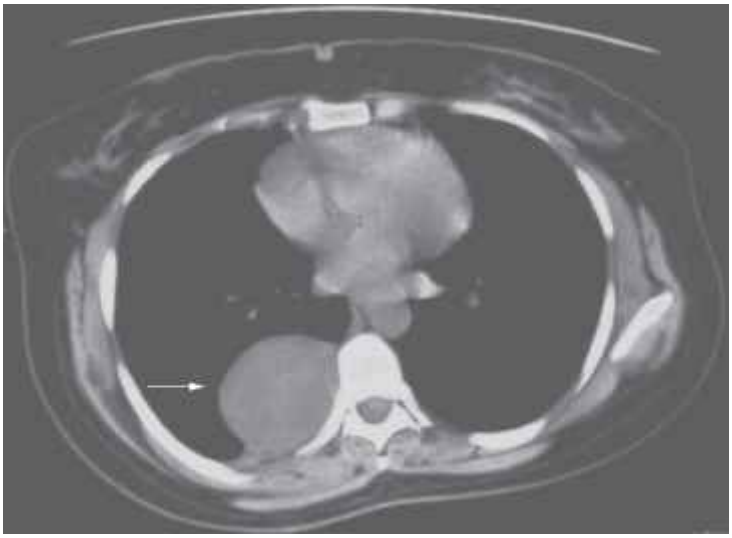


Figura 45.7 Schwannoma. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando um schwannoma (*seta*).

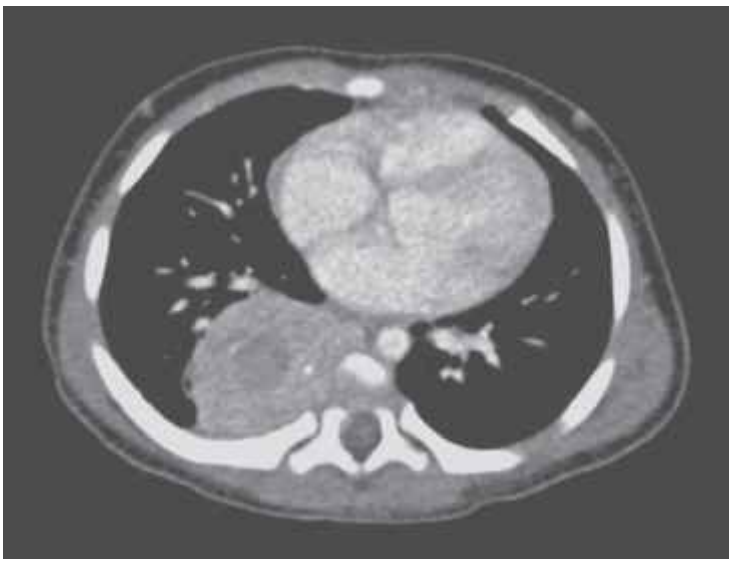


Figura 45.8 Neuroblastoma. Tomografia computadorizada de tórax, mostrando neuroblastoma.

BIBLIOGRAFIA

Maciel R, Aidé MA. Prática pneumológica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Chapman S, Robinson G, Strading J et al. Oxford. Handbook of respiratory medicine. 1st ed. Oxford University Press, 2005.

Gardner E, Gray DJ, O' Rahilly R. Anatomia: estudo regional do corpo humano. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1967.

Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 40th ed. Churchill Livingstone, 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia. Elsevier, 2011.

Juhl JH. Crummy AB. Kuhlman JE. Panl & Juhl. Interpretação radiológica, 7ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

Light RW. Pleural diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lumley JSP. Surface anatomy: the anatomical basis of clinical examination. 4th ed. Philadelphia, Elsevier, 2008.

Moore KL, Dalley HAF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &, 2010.

Müller NI, Silva CIS. Imaging of the chest. Elsevier, 2008.

Murray and Nadel. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 2005.

Santos MK, Júnior JE, Man ad FM et al. Ressonância magnética do tórax: aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia. J Bras Pneum, 2011; 37(2):242-58.

Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

Parte 10

Sistema Cardiovascular

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Salvador Rassi
Edvaldo de Paula e Silva
Fabio Lemos Campedelli
Maria do Rosario Ferraz Roberti

Colaboradores

Bruno Galafassi Ghini
Charles Esteves Pereira
Daniela do Carmo Rassi Frota
Hugo Vargas Filho
João Rosa do Espírito Santo
Maurício Sérgio Brasil Leite
Paulo César Brandão Veiga Jardim
Rubens Carneiro dos Santos Júnior
Sergio Gabriel Rassi
Thiago de Souza Veiga Jardim
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Yosio Nagato
Kim-Ir-Sen Santos Teixeira

Seção 1 ■ Coração e Aorta

46

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Celmo Celeno Porto, Arnaldo Lemos Porto, Salvador Rassi e Hugo Vargas Filho

INTRODUÇÃO

Para que o sistema circulatório seja compreendido de maneira global, coloca-se em um extremo o coração, cuja função é bombear o sangue para todo o organismo, e, no outro, a microcirculação, onde ocorrem as trocas metabólicas, razão da própria existência deste sistema. Entre os extremos, estende-se uma intricada rede de vasos – artérias, arteríolas, veias e vênulas – que serve de leito para o sangue.

Coração. O coração, principal estrutura do mediastino médio, é dividido em duas partes – direita e esquerda – por um septo longitudinal, orientado obliquamente. Cada metade consiste em duas câmaras: os átrios, que recebem sangue das veias, e os ventrículos, que impulsionam o sangue para o interior das artérias – aorta e pulmonar (Figuras 46.1 e 46.2).

O lado direito do coração recebe o sangue venoso sistêmico por intermédio das veias cavas – superior e inferior – que se conectam ao átrio direito; desse ponto, o sangue flui para o ventrículo direito, passando pela valva tricúspide.

O sangue impulsionado pela contração do ventrículo ultrapassa a valva pulmonar, chegando à artéria pulmonar, que o distribui pela rede vascular dos pulmões, para que seja oxigenado; retorna ao lado esquerdo do coração pelas veias pulmonares que deságuam no átrio esquerdo. Desta câmara, dirige-se ao ventrículo esquerdo passando pela valva mitral. Por fim, ultrapassa a valva aórtica, alcançando a aorta, que constitui o início da circulação sistêmica, responsável pela distribuição do sangue pelo corpo todo.

O coração é formado por três camadas: epicárdio, miocárdio e endocárdio.

O epicárdio ou pericárdio visceral tem uma superfície mesotelial e uma camada serosa de tecido conjuntivo, frequentemente infiltrada de gordura.

As artérias coronárias, responsáveis pela irrigação do coração, caminham pelo epicárdio antes de chegar ao miocárdio.

O pericárdio parietal é uma formação fibrosa, resistente e pouco elástica à distensão rápida, mas com capacidade de se distender lenta e gradualmente.

Em condições fisiológicas, existem no interior da cavidade pericárdica cerca de 10 a 20 mℓ de líquido, quantidade suficiente para lubrificar as superfícies contíguas do pericárdio parietal e visceral.

O miocárdio apresenta como principal componente as fibras musculares cardíacas, sustentadas por um esqueleto de tecido conjuntivo, no qual se insere a musculatura. A espessura da parede é proporcional ao trabalho executado pela câmara. Assim, como os ventrículos trabalham mais que os átrios, suas paredes são mais espessas. Por sua vez, a parede do ventrículo esquerdo é o dobro da do ventrículo direito, isto porque a pressão na aorta é muito superior à da artéria pulmonar.

O endocárdio, formado principalmente por uma camada endotelial, confere ao interior do coração um aspecto liso e brilhante.

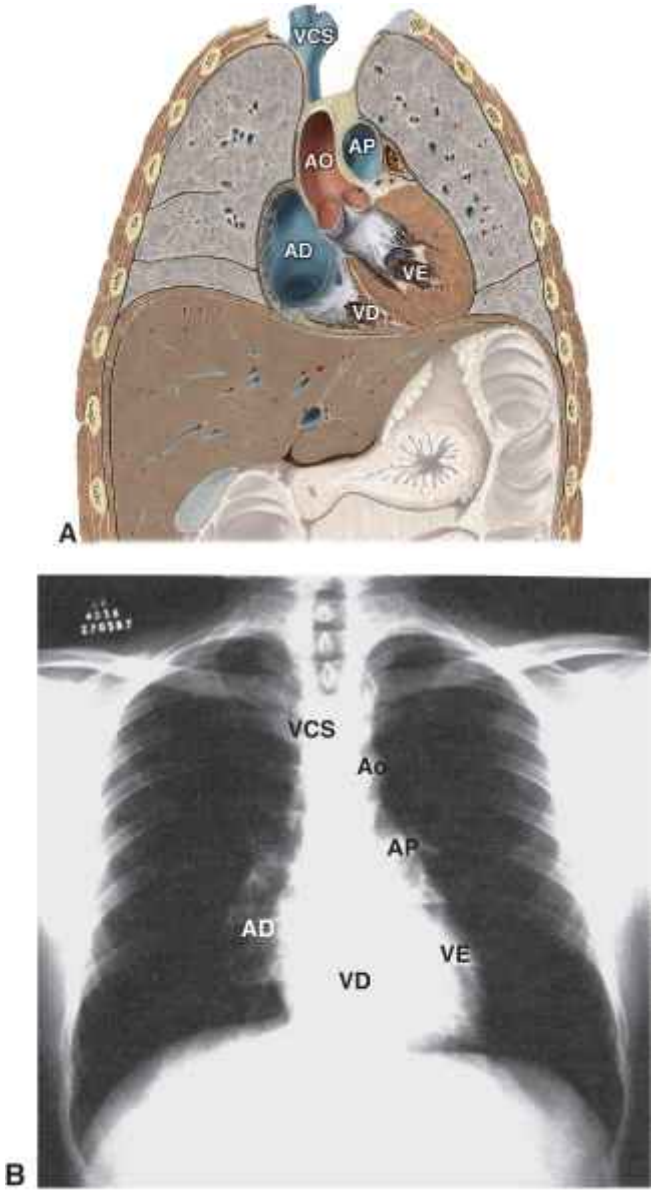


Figura 46.1 A. Corte longitudinal do tórax. B. Radiografia simples do tórax em PA, destacando-se a composição da silhueta cardíaca. Ao, aorta; AP, artéria pulmonar; AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo; VCS, veia cava superior.

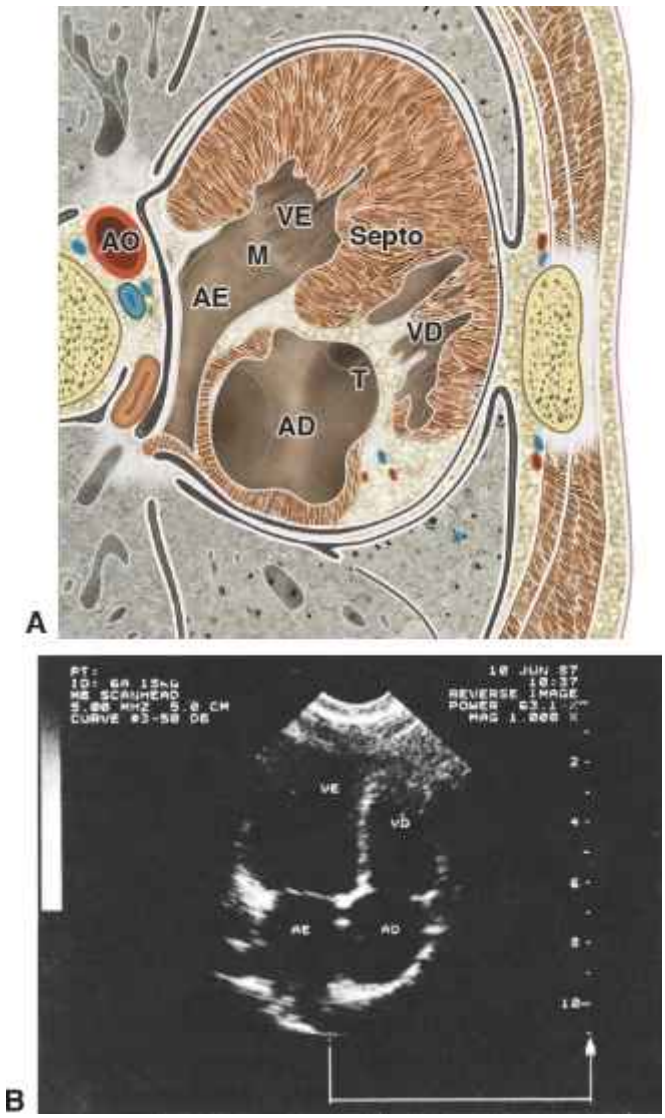


Figura 46.2 A. Corte transversal do tórax, vendo-se a relação da parede anterior do ventrículo direito com a parede anterior do tórax. B. Ecocardiograma bidimensional, posição apical, podendo-se ver as 4 câmaras cardíacas, os septos interatrial e interventricular e as valvas atrioventriculares. AD, átrio direito; AE, átrio esquerdo; VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo; M, valva mitral; T, valva tricúspide.

Com relação à anatomia externa do coração, descrevem-se a face esternocostal, a diafragmática ou inferodorsal, à esquerda, a porção apical ou ápice e a basal ou base do coração (ver Figuras 46.1 e 46.2).

A base do coração é formada pelos átrios, que se situam atrás e acima dos ventrículos. O átrio esquerdo é a estrutura mais posterior do coração, localizando-se à esquerda e atrás do átrio direito. O átrio direito situa-se à direita e um pouco mais anteriormente com relação ao esquerdo. As veias cavas e as pulmonares penetram no coração pela sua base. O átrio direito frequentemente esconde o tronco da aorta.

Os átrios e os ventrículos são separados pelo sulco atrioventricular, que é bem marcado posteriormente, mas, na face anterior, é interrompido pela aorta e pelo tronco da pulmonar.

Ápice do coração

O ápice corresponde à ponta do coração e é constituído do ventrículo esquerdo, que mantém contato direto com o gradil costal no 5º espaço intercostal esquerdo, na maioria das pessoas. O *ictus cordis* não corresponde exatamente à ponta do coração.

Esta particularidade anatômica é importante, pois, pela inspeção e palpação do choque da ponta do ventrículo esquerdo, muitas conclusões clínicas podem ser tiradas, no que se refere a dilatação e/ou hipertrofia desta cavidade.

A face esternocostal é formada principalmente pelo ventrículo direito, que constitui a parte mais anterior do coração. Levando em consideração tal fato, compreende-se o motivo pelo qual o crescimento do ventrículo direito provoca abaulamento da face anterior do tórax, principalmente em crianças, nas quais o arcabouço torácico ainda não se tornou rígido (ver Figura 46.2).

A face esquerda do coração é formada pelo ventrículo esquerdo, o qual produz uma impressão na face medial do pulmão esquerdo.

A face diafragmática ou inferodorsal, formada por ambos os ventrículos, repousa sobre o centro tendíneo do diafragma.

É importante ressaltar que o tamanho, o formato e a posição do coração variam de indivíduo para indivíduo e também em um mesmo indivíduo, em função da idade, da respiração, do biotipo e da posição.

Posição, forma e tamanho do coração em relação à idade

O coração do recém-nascido e da criança é menor que o de uma pessoa adulta, mas, em proporção ao tamanho do tórax, parece ser maior, além de ter um formato mais globoso. Sua posição é mais transversal que no adulto e, por isso, a ponta do coração situa-se pelo menos um espaço intercostal acima.

Respiração. Os movimentos e a posição do diafragma são importantes fatores com relação ao formato e à posição do coração, em consequência da inserção do pericárdio no centro tendíneo do diafragma. Durante a respiração tranquila, não se percebem modificações na posição do coração.

Biotipo. Nos indivíduos longilíneos (altos e delgados), o coração assume uma posição verticalizada; nos brevilíneos, o coração se horizontaliza; nos mediolíneos, o coração assume uma posição intermediária, verticalizando-se durante a inspiração profunda e horizontalizando-se na expiração forçada. Essas modificações podem ser observadas nas radiografias simples do tórax (ver Biotipo ou tipo morfológico no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Posição do paciente. Quando o paciente assume a posição deitada, o coração desloca-se para cima e para trás, ficando horizontalizado. Tal modificação deve-se, principalmente, à elevação do diafragma.

Em decúbito lateral direito, o choque da ponta desloca-se para trás, afastando-se da parede anterior do tórax, o que torna o batimento do ápice mais difícil de ser percebido.

MUSCULATURA CARDÍACA

As fibras musculares cardíacas dispõem-se em camadas e feixes complexos. A musculatura dos átrios e dos ventrículos é separada, sendo o sistema de condução o responsável pela conexão entre elas. A musculatura atrial consiste em feixes superficiais e profundos, alguns restritos a um dos átrios, enquanto outros atravessam o septo interatrial.

Com relação à musculatura ventricular, há dois grupos principais de lâminas miocárdicas: uma superficial, espiral; outra profunda, constritora. As fibras de uma lâmina orientam-se obliquamente com relação às da outra. A lâmina constritora, mais espessa no ventrículo esquerdo, comprime o ventrículo como um punho cerrado. A contração das fibras profundas determina diminuição no diâmetro dos óstios mitral e tricúspide, pois as fibras musculares atuam como esfíncteres. O sentido da contração das fibras, da via de entrada para a via de saída, é responsável pelo direcionamento do fluxo sanguíneo. Isso torna possível compreender por que, mesmo quando há lesão da valva mitral com refluxo de sangue para o átrio esquerdo, a maior parte do fluxo sanguíneo vai para a aorta e não para o átrio esquerdo, durante a contração ventricular.

Outro aspecto que merece registro é o fato de o coração sofrer uma torção durante a sístole, em virtude do arranjo espiralado dos feixes musculares superficiais.

APARELHOS VALVARES

O coração dispõe de quatro aparelhos valvares: no lado esquerdo, um atrioventricular (mitral) e um ventriculoaórtico (aórtico); no lado direito, um atrioventricular (tricúspide) e um ventriculopulmonar (pulmonar) (Figura 46.3).

As valvas atrioventriculares consistem em um anel fibroso que circunscreve o óstio atrioventricular, as cúspides, as cordoalhas tendíneas e os músculos papilares. As cordoalhas tendíneas, inseridas nas margens livres das cúspides, evitam sua eversão. As que se inserem na face ventricular asseguram sua firmeza e a reforçam. Cada valva atrioventricular é constituída de cúspides, cujas bases se prendem ao anel fibroso. No lado esquerdo há duas cúspides e, no direito, três; daí a denominação tricúspide. As faces atriais das cúspides são lisas, de modo a facilitar a passagem da corrente sanguínea, enquanto as faces ventriculares são anfractuosas em consequência da inserção das cordoalhas tendíneas, que participam ativamente no seu fechamento.

As valvas semilunares da aorta e das artérias pulmonares estão situadas nas origens desses vasos. Cada uma apresenta três cúspides, as quais consistem em tecido fibroso, avascular, recoberto em cada face pela íntima.

Os espaços existentes entre as cúspides e as paredes dos vasos são os seios aórtico e pulmonar, respectivamente. As artérias coronárias nascem nos seios aórticos direito e esquerdo.

IRRIGAÇÃO DO CORAÇÃO

O coração é irrigado pelas artérias coronárias, direita e esquerda (Figura 46.4).

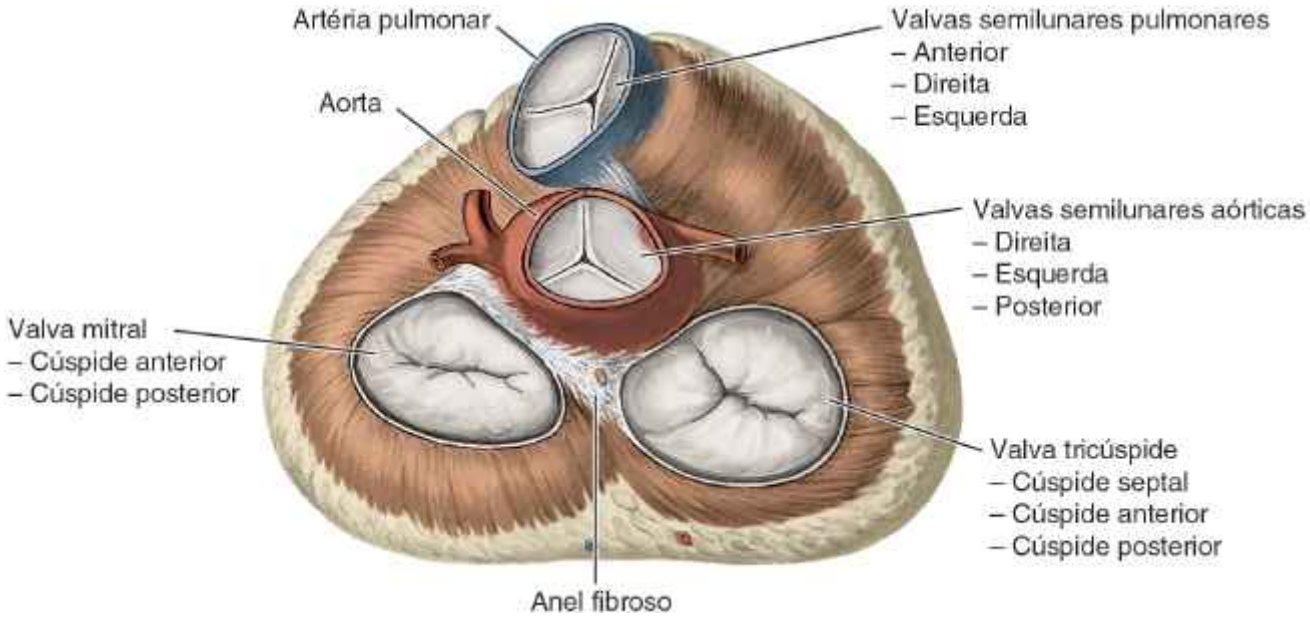


Figura 46.3 Aparelhos valvares do coração. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Já a drenagem do sangue venoso é feita por numerosas veias, as quais desembocam diretamente nas câmaras cardíacas ou se unem para formar o seio coronário, tributário do átrio direito.

A artéria coronária direita nasce no seio aórtico direito e dirige-se neste mesmo sentido, ramificando-se, no primeiro segmento, para o ventrículo direito. O primeiro destes ramos irriga o cone arterial; um ramo marginal, relativamente constante, desce ao longo do ventrículo direito na direção do ápice. A artéria do nó sinusal frequentemente se origina nesta altura. À medida que prossegue em seu trajeto, a artéria coronária direita fornece ramos para o átrio e para o ventrículo, ambos direitos, e quando ela alcança o sulco interventricular posterior, dá origem ao ramo que recebe o nome deste sulco, percorrendo-o até o ápice. A artéria que supre o nó atrioventricular, habitualmente, origina-se na primeira porção do ramo interventricular posterior, também denominado descendente posterior.

A artéria coronária esquerda nasce no seio aórtico esquerdo e, após curto trajeto, divide-se no ramo circunflexo e no ramo interventricular anterior ou descendente anterior. A descendente anterior, que pode ser considerada continuação direta da coronária esquerda, corre pelo sulco anterior até o ápice do coração, suprindo ambos os ventrículos e grande parte do septo interventricular.

O ramo circunflexo vasculariza a porção adjacente do ventrículo esquerdo, por meio de dois ramos principais – atrioventricular e marginal. Em aproximadamente metade dos casos, a artéria do nó sinusal origina-se deste ramo atrioventricular.

Áreas nutridas pelas artérias coronárias

Não há uma linha nítida de demarcação entre as áreas nutridas pelas artérias coronárias, havendo inúmeras variações.

Em geral, a disposição é a seguinte: a artéria coronária direita nutre o ventrículo direito (exceto a porção esquerda da parede anterior), a porção direita da parede posterior do ventrículo esquerdo e parte do septo inter-ventricular. A artéria coronária esquerda irriga a maior parte do ventrículo esquerdo, parte do ventrículo direito e a maior parte do septo interventricular; ela é preponderante, isto é, destina-se a áreas comparativamente maiores que as da coronária direita.

INERVAÇÃO DO CORAÇÃO

O coração é inervado por fibras nervosas autônomas que incluem fibras sensoriais oriundas dos nervos vagos e dos troncos simpáticos. As células ganglionares que constituem os plexos intramurais do sistema parassimpático localizam-se nos átrios, perto dos nós sinusal e atrioventricular e nas vizinhanças das veias cavas. As fibras musculares destes nós, em virtude da função que exercem, são ricamente inervadas; já as fibras musculares cardíacas são desprovidas de terminações parassimpáticas, pois são ativadas pelo sistema específico de condução. Por sua vez, as terminações simpáticas atingem os nós sinusal e atrioventricular e as fibras musculares miocárdicas.

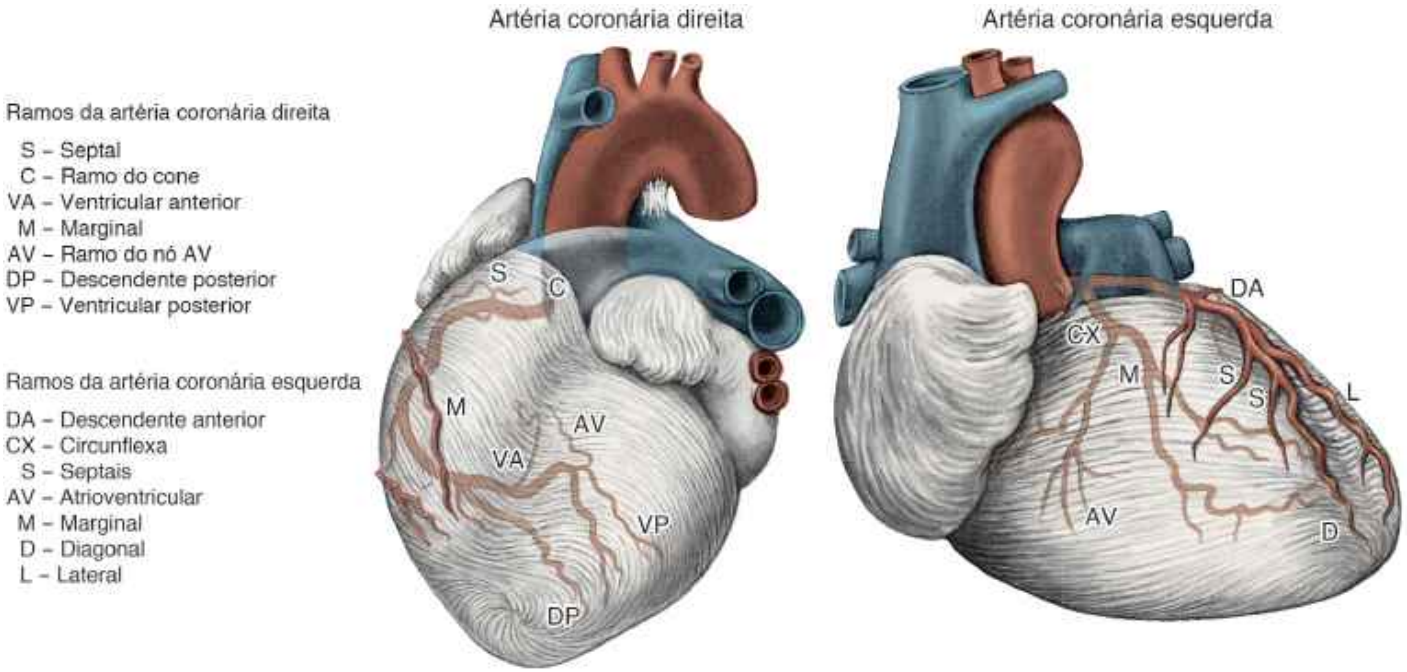


Figura 46.4 Representação esquemática das artérias coronárias. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

O sistema simpático constitui o componente ativador do sistema de comando, provocando aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, enquanto o sistema parassimpático, por inibir o sistema de comando, diminui a frequência cardíaca.

As fibras simpáticas originam-se do 1º ao 4º segmento torácico da medula espinal (T1-T5), fazendo sinapse nos gânglios cervicais e torácicos. As fibras pós-ganglionares são levadas ao coração pelos ramos cardíacos, cervical e torácico, do tronco simpático. As fibras pré-ganglionares parassimpáticas são conduzidas por ramos dos nervos vagos e fazem sinapse com as células ganglionares do coração. As fibras pós-ganglionares de ambos os sistemas inervam os nós sinusal e atrioventricular (Figura 46.5A).

Os vasos coronarianos são ricamente inervados por fibras nervosas autônomas, principalmente simpáticas, fato relevante para a compreensão dos fenômenos espásticos dessas artérias.

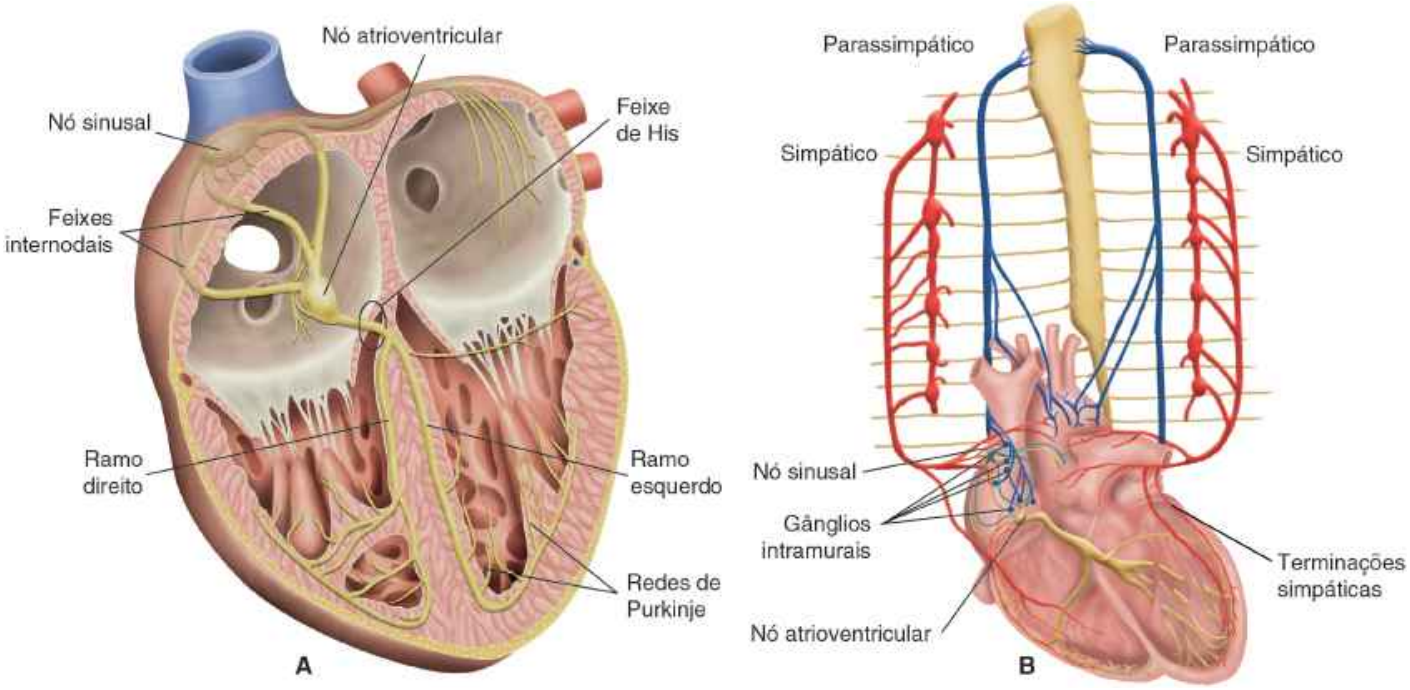


Figura 46.5 A atividade elétrica do coração depende do sistema excitocondutor, com os nós sinusal e atrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo com suas subdivisões e rede de Purkinje (A), mas é necessário considerar as influências do sistema nervoso simpático e parassimpático (B).

As fibras sensoriais constituídas de terminações livres, que estão no tecido conjuntivo do coração e na adventícia dos vasos sanguíneos, são responsáveis pela condução do estímulo doloroso. Dirigem-se ao tronco simpático torácico e ao tronco cervical na altura do gânglio cervical médio, penetrando na medula espinal pelas quatro primeiras raízes dorsais torácicas (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

A estimulação simpática, mediada pela norepinefrina, produz aumento na frequência cardíaca e na contratilidade miocárdica. O estímulo parassimpático, mediado pela acetilcolina, reduz a frequência e a contratilidade. Além disso, vários receptores no arco aórtico e nos seios carotídeos enviam informações sobre a pressão arterial ao centro cardiovascular medular no cérebro.

A integração de informações possibilita perfeito atendimento das necessidades de O_2 e nutrientes de todos os órgãos (ver Figura 46.8, adiante).

SISTEMA DE FORMAÇÃO E CONDUÇÃO DO ESTÍMULO

O estímulo origina-se no nó sinusal, também denominado sinoatrial ou de Keith-Flack; progride na direção do nó atrioventricular por meio dos tratos internodais (anterior, médio e posterior) e na direção do átrio esquerdo pelo feixe de Bachmann (um dos ramos da bifurcação do trato internodal anterior); ao alcançar o nó atrioventricular ou de Aschoff-Tawara, sofre um retardamento em sua transmissão, necessário para que a contração atrial se complete antes da ventricular; percorre o feixe de His, seus ramos direito e esquerdo e suas subdivisões, para finalmente chegar à rede de Purkinje (Figura 46.5A e B).

À região do nó atrioventricular e de suas vizinhanças atriais e hisianas dá-se o nome de junção atrioventricular por apresentar características anatomofisiológicas comuns, compreendendo três zonas: proximal (atrionodal), intermediária (nodal propriamente dita) e distal (nó-hisiana).

Três tipos especiais de células podem ser identificadas neste sistema: células P (P de *pacemaker*), encontradas nos nós sinusal e atrioventricular, nos feixes internodais e no tronco do feixe de His, a elas atribuindo-se a função de marca-passo; células de transição, assim chamadas por apresentarem morfologia que as aproxima tanto das células P como das fibras musculares contráteis, que são células condutoras, observadas nos nós sinusal e atrioventricular, onde são mais numerosas que as células P; células de Purkinje, presentes nos nós sinusal e atrioventricular, nos feixes internodais e no feixe de His e em seus ramos, e que constituem o ponto de união entre as células de transição e o resto da musculatura, proporcionando rápida condução do estímulo.

Tal constituição torna possível ao sistema excitocondutor a formação e a condução do estímulo necessário para a excitação das fibras musculares e consequente contração miocárdica.

Cumpre ressaltar que a atividade elétrica do coração sofre influências humorais e nervosas, por meio do sistema neurovegetativo, fenômeno essencial para que o organismo mantenha seu equilíbrio fisiológico interno e exerça adequadamente suas interações com o meio ambiente.

A influência reguladora do sistema nervoso autônomo é exercida sobre todas as propriedades do coração – automatismo, condutibilidade e excitabilidade – bem como sobre a contratilidade do miocárdio.

FISIOLOGIA

Mecanismo da contração cardíaca

A célula cardíaca é constituída de miofibrilas, núcleo, sarcoplasma, sarcolema, discos intercalares, mitocôndrias e retículo sarcoplasmático.

As miofibrilas são compostas de várias unidades, funcionalmente autônomas, denominadas sarcômeros, os quais representam as unidades contráteis do músculo cardíaco. Os sarcômeros contêm dois tipos de filamentos, ambos de estrutura proteica – actina ou filamento delgado e miosina ou filamento espesso.

Dois tipos de proteínas moduladoras – troponina e tropomiosina – participam dos fenômenos que envolvem a actina. A troponina age como receptora de cálcio em nível molecular, enquanto a tropomiosina recobre os pontos de acoplamento do sistema miosínico.

A contração da célula cardíaca é, em essência, o resultado da junção de vários sistemas actinomiosínicos, cujo mecanismo biofísico básico é o deslizamento da actina sobre a miosina. No entanto, para que se processem essas junções, é fundamental uma complexa cadeia de reações bioquímicas desencadeadas pela estimulação elétrica das células cardíacas.

A energia necessária para ativar o sistema actinomiosínico provém do rompimento das ligações da adenosina trifosfato (ATP). O enriquecimento desses fosfatos depende do metabolismo aeróbico, processado no interior das mitocôndrias e sarcoplasma, os quais, por sua vez, estão na dependência da integridade das células e de adequado suprimento sanguíneo ao miocárdio pelas artérias coronárias.

O elemento iônico fundamental na contração cardíaca é o cálcio, pois a elevação do teor de cálcio livre no interior do sarcômero resulta em sua interação com a troponina, etapa essencial da série de fenômenos que culminam na contração da miofibrila.

Secreção hormonal do coração

O peptídio natriurético cerebral (BNP) é um hormônio sintetizado pelo endocárdio do ventrículo esquerdo em resposta ao aumento na tensão de sua parede. Isto se dá quando ocorre elevação da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, que vai desencadear resposta vasodilatadora e natriurética, funções essenciais para o desempenho do sistema circulatório.

Propriedades fundamentais do coração

As propriedades fundamentais do coração são: cronotropismo ou automaticidade, batmotropismo ou excitabilidade, dromotropismo ou condutibilidade e inotropismo ou contratilidade.

A automaticidade é a propriedade que têm as fibras que provocam estímulos espontaneamente, ou seja, sem necessidade da inervação extrínseca. Esta propriedade é dada pelas células P, cujo automatismo é maior conforme mais altas estiverem no sistema excitocondutor; por essa razão, embora existam células P em outros pontos, o estímulo normalmente se origina no nó sinusal. As células P de “estações” mais baixas são mantidas em regime de supressão, pois, em sua passagem, o estímulo nascido nas porções mais altas as excita antes que originem um impulso. Quando ocorre lesão em qualquer parte do sistema, assume o comando da estimulogênese a “estação” situada imediatamente abaixo, com uma frequência de impulsos gradativamente menor.

Em condições normais, formam-se de 60 a 100 estímulos por minuto no nó sinusal, 40 a 50 na junção atrioventricular e menos de 40 na porção His-Purkinje.

A excitabilidade é a propriedade que as fibras apresentam de iniciar um potencial de ação em resposta a um estímulo adequado.

A condutibilidade é a propriedade das fibras de conduzir e transmitir às células vizinhas o estímulo recebido.

A automaticidade (cronotropismo) e a excitabilidade (batmotropismo) são englobadas sob a denominação de automatismo, e a condutibilidade (dromotropismo) é chamada de condução, respondendo, tais propriedades, pela manutenção do ritmo normal. Ocorrendo perturbação na formação e/ou na condução do estímulo, altera-se o ritmo normal, acarretando as arritmias por transtorno do automatismo, da condução ou de ambos.

Outra propriedade do coração é a contratilidade, que é a capacidade de responder ao estímulo elétrico com uma atividade mecânica, representada pela contração miocárdica, razão de ser do próprio órgão.

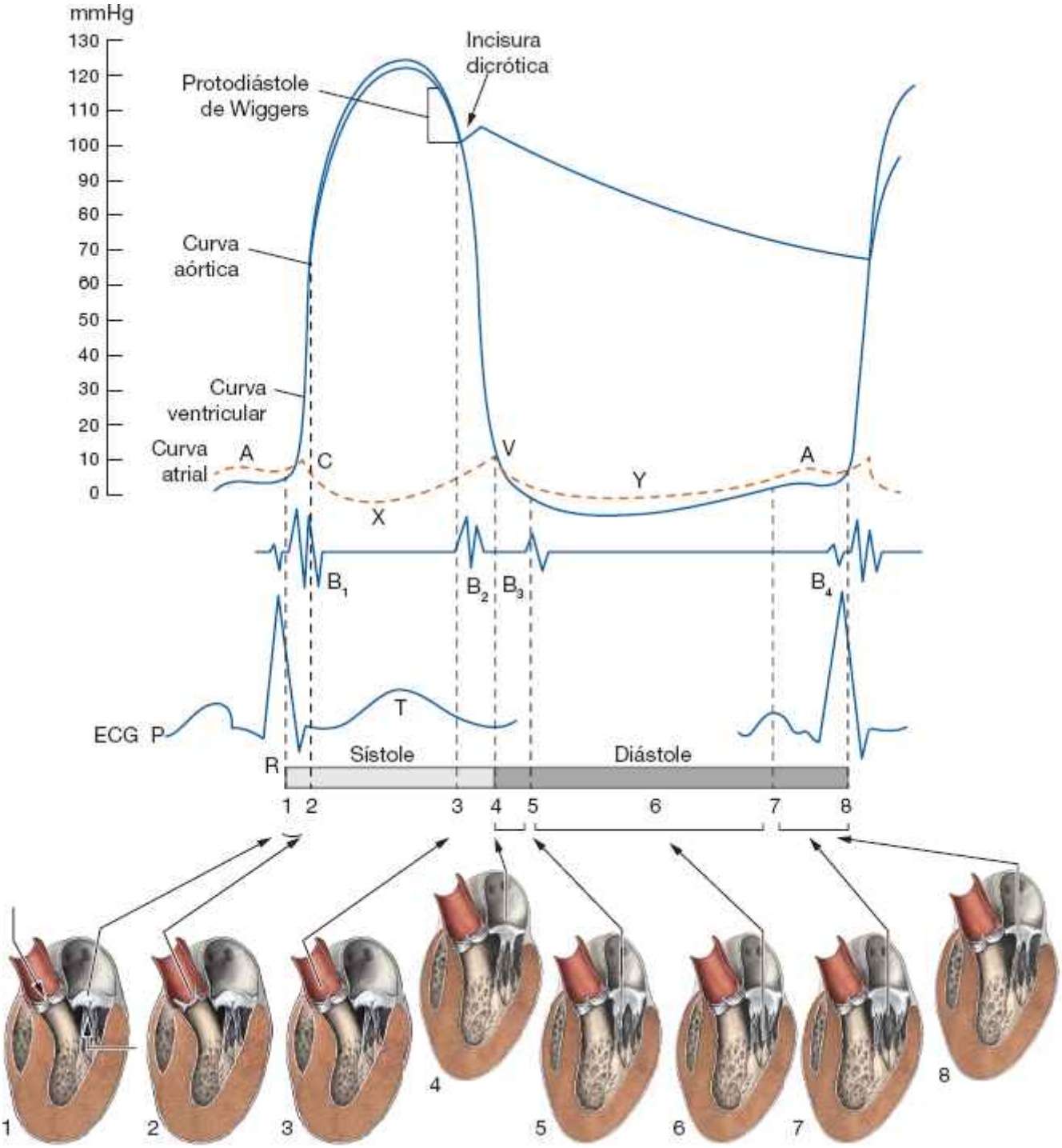


Figura 46.6 Correlações das pressões do coração esquerdo com as bulhas cardíacas, o eletrocardiograma, o fechamento e a abertura das valvas aórtica e mitral.

Ciclo cardíaco

Para que seja possível compreender os fenômenos estetacústicos, é necessário conhecimento dos eventos que constituem o ciclo cardíaco.

O trabalho mecânico do coração utiliza duas variáveis: volume de sangue e pressão. A contração das fibras miocárdicas determina elevação da pressão intracavitária; seu relaxamento, de modo inverso, induz queda pressórica.

Em um dado momento do ciclo cardíaco, ocorre repouso elétrico e mecânico do coração.

A partir daí, pode-se reconstituir a sequência de fatos que o compõem, tomando como exemplo o lado esquerdo do coração (Figura 46.6).

Neste momento, fim da diástole (coração nº 8 da Figura 46.6), os folhetos da valva mitral estão semiabertos; entretanto, pouca ou nenhuma quantidade de sangue passa por eles. Isso se deve à pequena diferença pressórica entre o átrio e o ventrículo esquerdo – tal fase se denomina enchimento ventricular lento.

O nó sinusal emite um novo estímulo que vai excitar os átrios, cuja musculatura se contrairá a seguir. Como consequência da contração, haverá redução do volume interno do átrio esquerdo e elevação do nível pressórico dessa cavidade, que resultará na impulsão do sangue para o ventrículo esquerdo.

Cumpre ressaltar os seguintes pontos: (1) a elevação da pressão atrial corresponde à onda A do atriograma; (2) as valvas atrioventriculares se afastam amplamente para possibilitar o afluxo de sangue para o ventrículo, mantendo-se semicerradas após; (3) a elevação da pressão atrial é seguida de aumento da pressão ventricular, a qual se denomina pressão diastólica final do ventrículo (Pd2 ou Pdf); (4) a participação da contração atrial no enchimento ventricular situa-se em torno de 20 a 30% do volume sanguíneo total.

O estímulo elétrico passa pela junção atrioventricular, distribui-se pelo feixe de His e pela rede de Purkinje, passando a excitar a musculatura ventricular. Devidamente despolarizada, esta se contrai e eleva a pressão ventricular até alcançar e ultrapassar o nível pressórico intra-atrial, que, por sua vez, começa a decrescer. Neste momento, ocorre o fechamento dos folhetos da valva mitral (coração nº 1 da Figura 46.6), constituindo o principal componente da 1ª bulha cardíaca.

A pressão ventricular elevada impulsiona para cima a face ventricular da valva mitral, provocando um transitório aumento da pressão dentro do átrio esquerdo que se traduz graficamente pela onda C do atriograma. Em seguida, prossegue o relaxamento muscular do átrio, acompanhado de queda da pressão dentro dessa cavidade. Este momento corresponde ao colapso X da curva atrial.

A crescente tensão da parede ventricular produz elevação da pressão intraventricular. O ventrículo acaba por se constituir em uma cavidade fechada, pois as valvas mitral e aórtica estarão momentânea e concomitantemente cerradas. Tal fase é chamada contração isovolumétrica (coração nº 1 da Figura 46.6).

Quando a pressão intraventricular supera a pressão intra-aórtica, abrem-se as valvas sigmoides aórticas, iniciando-se a ejeção ventricular (coração nº 2 da Figura 46.6).

A ejeção ventricular se divide em três fases: rápida, lenta e protodiástole de Wiggers.

Nesta fase do ciclo cardíaco, devem ser realçados os seguintes eventos: (1) a ampla comunicação entre ventrículo esquerdo e aorta causa um gradiente de pressão em torno de 5 mmHg, nível suficiente para manter a ejeção sanguínea; (2) a constituição elástica da aorta é própria para receber sangue sob grande impacto pressórico; (3) a velocidade de ejeção ventricular é maior que a saída de sangue do sistema capilar para as vênulas. Daí resulta dilatação da raiz da aorta, acompanhada de estimulação dos pressorreceptores localizados nas paredes deste vaso. Por ação dos centros bulbares, aos quais chegam os estímulos captados pelos barorreceptores, instala-se uma vasodilatação periférica que, por sua vez, vai facilitar a saída de um volume de sangue igual ao que aflui à aorta; (4) a queda da pressão intraventricular para nível inferior ao da aorta propicia o fechamento das sigmoides aórticas, que vai se constituir no primeiro componente da 2ª bulha cardíaca (coração nº 3 da Figura 46.6).

Neste momento, finda a fase sistólica do ciclo cardíaco.

O período de relaxamento isovolumétrico tem início com a 2ª bulha e se acompanha de decréscimo da pressão intraventricular.

Durante a diástole ventricular, o afluxo de sangue para o átrio esquerdo procedente dos pulmões, associado à recuperação do tônus do miocárdio atrial, resulta na elevação passiva da pressão intra-atrial. Esse fenômeno corresponde ao ramo ascendente da onda V da curva atrial (coração nº 4 da Figura 46.6).

A ocorrência de queda da pressão intraventricular ao mesmo tempo que ocorre elevação da pressão atrial favorece a abertura da valva mitral (pico máximo da onda V), iniciando o esvaziamento do átrio esquerdo. É um fenômeno passivo, o que não impede de haver um enchimento rápido desta cavidade, com chegada de apreciável volume de sangue,

aproximadamente 75% do volume diastólico de sangue do ventrículo. Este momento corresponde ao colapso Y da curva atrial. Esta fase da diástole é denominada enchimento ventricular rápido (coração nº 5 da Figura 46.6).

Fatos de destaque no ciclo cardíaco

Durante o enchimento ventricular, o relaxamento dessa cavidade continua a se processar até que o tônus do miocárdio volte ao normal e passe a oferecer resistência a novo aporte sanguíneo; a saída de grande volume sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo determina um declínio da pressão atrial responsável pelo colapso Y da curva atrial; a mais baixa pressão intraventricular durante a diástole é chamada pressão diastólica inicial (Pd1 ou Pdi).

Os folhetos da valva mitral, amplamente abertos durante a fase de enchimento ventricular rápido, colocam-se em posição semiaberta no fim dessa fase, devido à pequena diferença de pressão entre o átrio e o ventrículo esquerdos. Este pequeno gradiente de pressão reduz de modo significativo o afluxo sanguíneo. É a fase de enchimento ventricular reduzido (coração nº 6 da Figura 46.6). A fase diastólica termina com o período de contração atrial (coração nº 7 da Figura 46.6).

Neste momento, o coração volta a ficar momentaneamente em repouso elétrico e mecânico, até que um novo estímulo provocado pelo nó sinusal reinicie a sequência de fenômenos que constituem o ciclo cardíaco.

A compreensão do ciclo cardíaco torna-se mais fácil se acrescentarmos algumas observações relativas ao funcionamento de ambos os ventrículos (Figura 46.7):

- Os níveis de pressão no lado direito do coração são mais baixos que no lado esquerdo. A explicação de tal diferença está no fato de a resistência pulmonar ser inferior à resistência do sistema arterial periférico
- A valva mitral se fecha antes da tricúspide, isto porque, no lado esquerdo, são mais abundantes as ramificações do sistema His-Purkinje, o que propicia a chegada mais precoce do estímulo elétrico à musculatura. Assim, a sístole do ventrículo esquerdo se inicia ligeiramente antes da do ventrículo direito
- Apesar de o ventrículo direito iniciar sua contração mais tarde que o esquerdo, seu esvaziamento começa antes. Isso ocorre porque a pressão ventricular direita ultrapassa a pressão intrapulmonar mais rapidamente do que o faz o ventrículo esquerdo com relação à pressão intra-aórtica
- No entanto, o ventrículo esquerdo completa sua ejeção antes do ventrículo direito. Isso porque o nível pressórico intra-aórtico, sendo mais alto que o intrapulmonar, faz com que haja uma inversão do gradiente de pressão mais precoce no lado esquerdo do coração
- Assim, a 2ª bulha será formada por dois componentes normalmente audíveis – aórtico e pulmonar –, ocorrendo primeiro o componente aórtico
- A inspiração aumenta a negatividade da pressão torácica e acentua a pressão abdominal, determinando maior afluxo de sangue ao ventrículo direito. Tal fato retarda a sístole do ventrículo direito, separando os componentes aórtico e pulmonar da 2ª bulha (desdobramento fisiológico – ver Seção 1, *Coração,* Capítulo 47, *Exame Clínico*)
- Inversamente, a expiração aumenta a pressão positiva pulmonar, promovendo maior chegada de sangue ao ventrículo esquerdo, retardando sua sístole. Agora, os dois componentes tendem a se aproximar mais.

Fases sistólica e diastólica do ciclo cardíaco

As fases sistólica e diastólica do ciclo cardíaco podem ser divididas da seguinte maneira:

- Sístole
  - Período de contração isovolumétrica
  - Período de ejeção ventricular
    - Ejeção rápida
    - Ejeção lenta
    - Protodiástole de Wiggers
- Diástole

- Período de relaxamento isovolumétrico
- Período de enchimento ventricular
  - Rápido
  - Lento
- Período de contração atrial.

Distribuição do sangue pelo organismo

Como mostra a Figura 46.8, a distribuição do sangue bombeado pelo coração é diferente para cada órgão ou sistema, variando estes valores em diferentes situações fisiológicas – exercício, por exemplo –, bem como em condições patológicas. Os mecanismos neuro-humorais exercem papel fundamental no controle da distribuição do sangue pelo organismo.

Todo complexo cardiovascular com suas características específicas (sistema muscular contrátil, aparelhos valvares, irrigação coronariana, sistema de condução) tem como finalidade transportar oxigênio e nutrientes às células de todo o organismo, promover a remoção de resíduos metabólicos celulares e possibilitar a relação entre órgãos de sistemas diversos ao tornar possível a troca de hormônios e, consequentemente, também reações neuro-hormonais para que se mantenha, em última análise, a homeostase.

Essa função básica, feita por meio da circulação, acarreta uma atividade complexa intensa e regulada por fatores diversos, tanto extrínsecos como intrínsecos, possibilitando todas as adaptações de função que venham a ser necessárias para manter-se equilíbrio nas condições de higidez ou nas doenças.

Sabe-se que o volume sanguíneo que flui individualmente para um órgão deve-se à diferença de pressão entre o sistema arterial e venoso que supre o órgão e que, por sua vez, mesmo na variação dos níveis de pressão que ocorrem no exercício, alimentação ou mesmo estresse de qualquer ordem, a alteração desses volumes ocorre pela variação da resistência vascular do órgão.

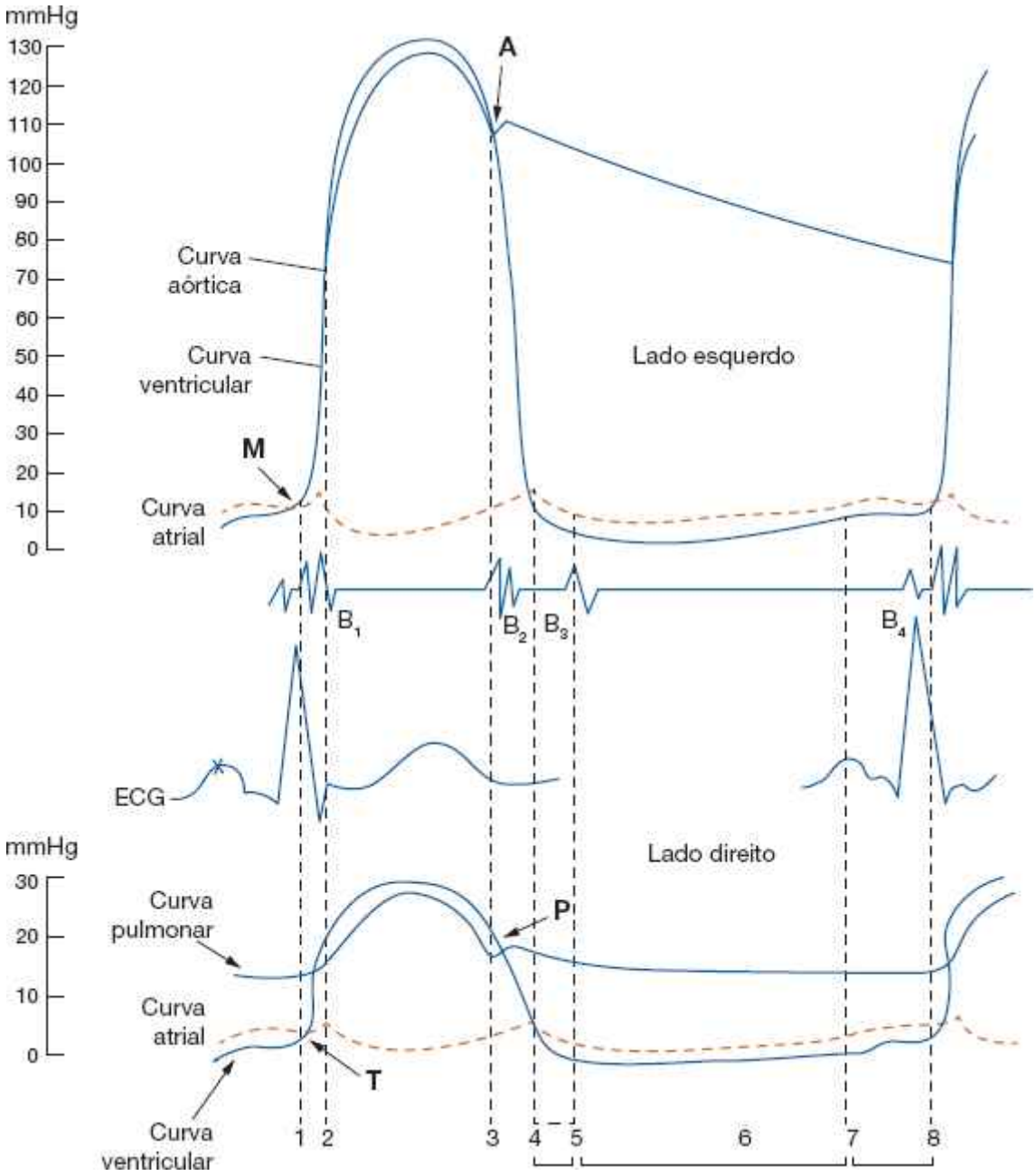


Figura 46.7 Curvas de pressões nos dois lados do coração, mostrando: a contração do átrio direito começa um pouco antes da contração atrial esquerda; a contração do ventrículo esquerdo começa e termina antes da do ventrículo direito, resultando daí que o componente mitral (M) da 1ª bulha precede o componente tricúspide (T), e o componente aórtico (A) da 2ª bulha precede o pulmonar (P).

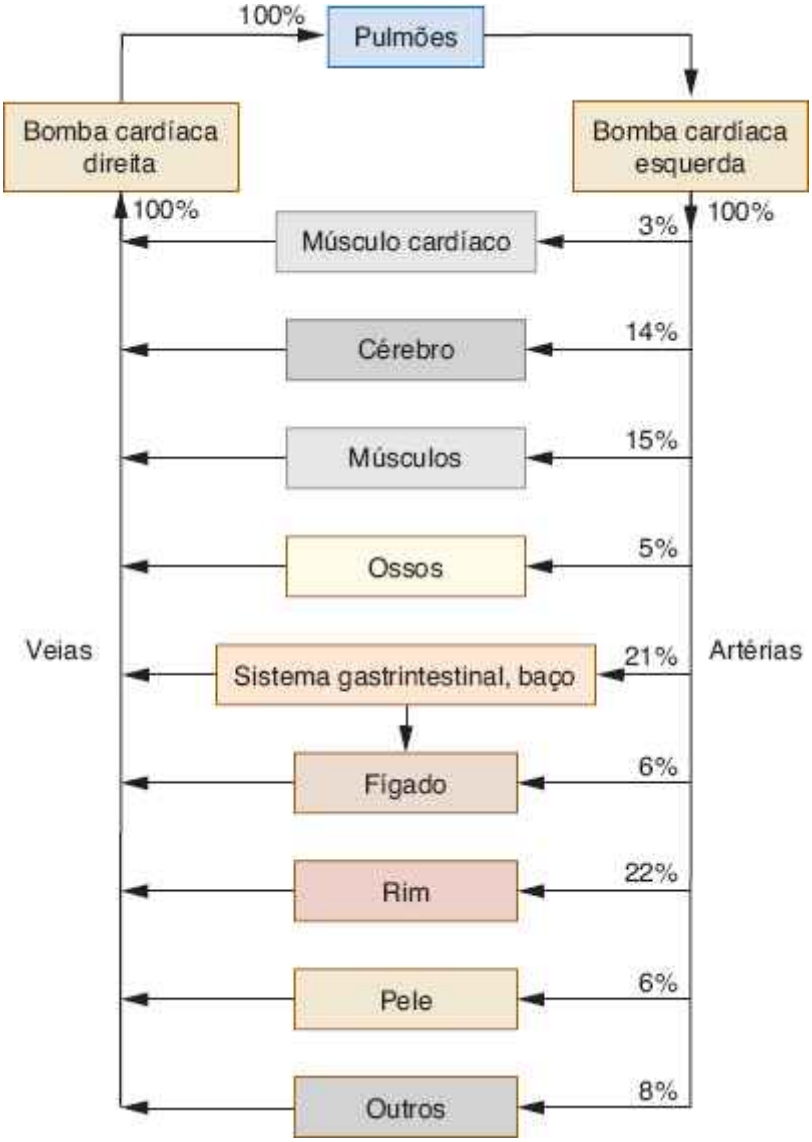


Figura 46.8 Diagrama da circulação mostrando as porcentagens do débito cardíaco distribuídas para os diferentes sistemas orgânicos.

A maior ou menor resistência vascular está relacionada com as pequenas artérias e arteríolas do órgão, que por meio de suas constrições ou dilatações seriam então as responsáveis pela maior parte das mudanças do débito circulatório no órgão. Obviamente, é necessária uma maneira de compensação para que o débito possa ser aumentado em algum órgão sem detrimento de outro, e aí temos então as funções relacionadas com os hormônios e estímulos neuro-humorais.

As particularidades de cada tecido em cada órgão são capazes de produzir localmente diversos tipos de substâncias vasoativas e em proporções diferenciadas para cada um destes órgãos.

Para exemplificar, vejamos esquematicamente o que ocorre por ocasião de um exercício físico.

A frequência cardíaca e o volume sistólico são alterados pelo exercício físico com uma relação diferente entre indivíduos treinados e não treinados, uma vez que as modificações do volume sistólico e da resposta de frequência serão diversas para um mesmo exercício; no entanto, seguindo nesse exemplo de exercício, ocorrerá um aumento da atividade adrenérgica simpática nos vasos de resistência (pequenas artérias e arteríolas) em órgãos não envolvidos e que, por sua vez, também serão diferenciados para os distintos órgãos (rins diferentes de músculos).

Tomemos como exemplo os músculos: enquanto ocorre este fenômeno de aumento de resistência em vasos de músculos não envolvidos, aumenta o débito para os músculos comprometidos no exercício, por vasodilatação simpática e por autorregulação (fatores locais do órgão).

No organismo, em geral, a pressão sistólica eleva-se, mas a média e a pressão diastólica mantêm-se ou até mesmo sofrem pequenos decréscimos; a resistência arterial diminui consideravelmente. Então a combinação entre vasodilatação dos músculos envolvidos e acréscimo de atividade dos mesmos e da efetividade das bombas abdominais e torácicas promove um aumento do retorno venoso que contribui para a elevação do débito.

Enquanto isso ocorre, órgãos e vasos "reservatórios" (especialmente baço e veias) aumentam o volume sanguíneo para o coração, o que significa aumentar a disponibilidade para os tecidos diretamente relacionados com a atividade física.

No exercício moderado (em situações mais intensas, isso se altera em graus diferentes), nota-se que o débito para as coronárias e músculos aumenta enquanto o fluxo cerebral é mantido; no território esplâncnico e renal, é diminuído.

Assim, no exercício, evidencia-se uma descarga adrenérgica generalizada que é neutralizada e até abolida em determinados órgãos por alterações locais, relacionadas com secreções vasodilatadoras, alterações de gases e pelo nível de acidez local.

Pode-se perceber, portanto, o relacionamento entre os diversos órgãos do corpo humano por meio do coração e da circulação e a complexidade de seus mecanismos, tanto sistêmicos como locais, utilizando atividades mecânicas (abdome, tórax), constritoras e dilatadoras (vasos), atividades metabólicas locais (pH, P_O2) e neuro-hormonais (atividades adrenérgicas).

GRANDES VASOS

Sob a denominação de "grandes vasos" estão englobadas a aorta, a artéria pulmonar e as veias cavas, superior e inferior.

A aorta, principal artéria da grande circulação, divide-se em aorta ascendente, arco ou crossa da aorta e aorta descendente. O segmento da aorta descendente situado no tórax denomina-se aorta torácica. Do ponto de vista fisiopatológico, a porção inferior da aorta torácica se junta à parte proximal da aorta abdominal, constituindo a aorta toracoabdominal, que vai até a origem das artérias renais. O segmento que fica abaixo é denominado aorta abdominal infrarrenal (Figura 46.9).

A aorta é uma artéria elástica, sendo sua camada média constituída, em grande parte, de lâminas de tecido elástico; porém, esta elasticidade diminui com a idade.

As paredes da aorta ascendente e do arco da aorta contêm células barorreceptoras em conexão com os centros vasomotores do tronco encefálico, por meio do nervo vago. A estimulação desses receptores, pelo aumento da pressão intra-aórtica, determina uma reação reflexa, manifestada por queda da pressão arterial e diminuição da frequência cardíaca.

A aorta ascendente, situada no mediastino médio, tem sua origem na raiz da aorta, após o que se dirige para cima e para a direita, até a altura do ângulo esternal.

Continua-se com a crossa da aorta, que se dirige para a esquerda, ventralmente situada com relação à traqueia. Daí, orientando-se para trás e para baixo, contorna para cima o brônquio esquerdo, à esquerda da traqueia e do esôfago. A maior parte da crossa da aorta situa-se no mediastino superior, atrás da porção inferior do manúbrio esternal (ver Parte 13, *Mediastino*).

Os ramos principais da crossa da aorta são: tronco braquicefálico, artéria carótida esquerda e artéria subclávia esquerda.

O tronco braquicefálico, primeiro ramo do arco, subdivide-se nas artérias subclávias e carótida comum direita, no nível da articulação esternoclavicular direita.

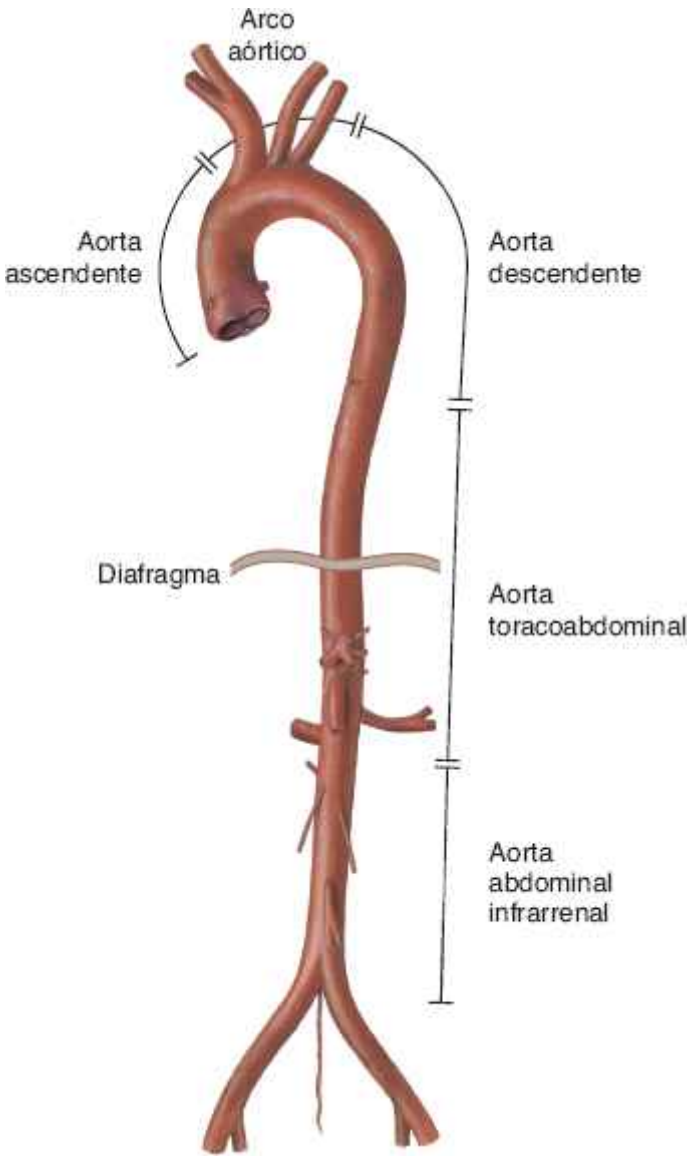


Figura 46.9 Segmentos da aorta. (Adaptada de Cooley, 1986.)

A artéria pulmonar emerge do ventrículo direito, dirigindo-se para cima e para a esquerda, logo se bifurcando em dois ramos principais – artéria pulmonar direita e artéria pulmonar esquerda – uma para cada pulmão.

O tronco da artéria pulmonar constitui o arco médio da silhueta cardíaca, podendo essa artéria ser analisada na radiografia simples do tórax, mas inacessível ao exame físico (ver Figura 46.1).

As grandes veias da cavidade torácica – cava superior e cava inferior – apresentam paredes delgadas e, na adventícia, musculatura lisa disposta longitudinalmente.

A veia cava superior, situada à direita da aorta descendente, recebe a veia ázigo e desemboca no átrio direito. A cava superior é formada pela confluência das veias braquicefálicas direita e esquerda, as quais, por sua vez, são formadas pela união das veias subclávias e jugular.

Em indivíduos normais, as veias apresentam-se colabadas, quando situadas acima do plano do átrio direito, e túrgidas, quando estão abaixo desse plano. Na verdade, pode haver discreta turgência venosa na base do pescoço por conta da pressão venosa, constituída, em condições normais, de 10 a 15 cm de água.

BIBLIOGRAFIA

Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. WB Saunders Co., 2005.

Heart Failure Society of America. Heart Failure Practice Guideline. Journal Card Failure, 2006; 12:38-57.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 13ª edição. Guanabara Koogan, 2017.

Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA. 2002; 287:628-40.

Porto CC, Porto AL. Clínica Médica na Prática Diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

WHO/ISFC Report of 1995. Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation, 1996; 93:841-42.

47

Exame Clínico

Celmo Celeno Porto, Arnaldo Lemos Porto, Salvador Rassi, Paulo César Brandão Veiga Jardim, Thiago de Souza Veiga Jardim e Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

INTRODUÇÃO

O exame clínico continua sendo o elemento fundamental para o diagnóstico das enfermidades do coração. Aliás, os exames complementares surgidos nos últimos anos reforçaram a importância do método clínico, pois a cada dia fica mais evidente que a indicação e a interpretação de qualquer desses exames só trazem benefícios para o paciente se o médico dispuser de dados clínicos.

ANAMNESE

No raciocínio diagnóstico, são importantes todos os elementos da identificação, os antecedentes pessoais e familiares, os hábitos de vida, as condições socioeconômicas e culturais do paciente.

Com relação à idade, nas crianças e jovens, predominam as anomalias congênitas e os episódios iniciais da doença reumática; a doença de Chagas e a hipertensão arterial são mais frequentes dos 20 aos 50 anos de idade; a doença arterial coronariana – angina de peito e infarto agudo do miocárdio – é mais comum acima da quinta década de vida, apesar de aparecer cada vez mais precocemente.

Quanto ao sexo, as lesões mitrais, especialmente a estenose e o prolapso da valva mitral, ocorrem mais em mulheres jovens, enquanto a aterosclerose coronária predomina no sexo masculino até os 45 anos de idade; a partir desta idade, a incidência vai se tornando igual em ambos os sexos.

O fator racial, avaliado basicamente pela cor da pele, pode ter interesse, como é o caso da anemia falciforme. A hipertensão arterial, além de ser mais frequente nos negros, aparece em faixas etárias mais baixas e apresenta evolução mais grave.

A relação entre profissão e enfermidades do coração é indubitável. Assim, nos pacientes cardíacos que exercem profissões que exigem esforço físico intenso, é mais frequente o aparecimento de insuficiência cardíaca. Por outro lado, as atividades que se acompanham de estresse emocional ou que o provocam constituem um fator importante na hipertensão arterial e na cardiopatia isquêmica.

Avaliação médico-trabalhista

É dever de todo médico avaliar o paciente do ponto de vista médico-trabalhista; ou seja, a avaliação da capacidade ou incapacidade – parcial ou total – com relação ao trabalho. É necessário adotar uma visão social da profissão médica, alargando seu campo de ação. Aí, então, pode-se compreender a importância das doenças cardíacas, em especial com referência às profissões que exigem esforço físico ou que impliquem risco à vida.

A naturalidade e o local da residência relacionam-se com as doenças endêmicas, salientando-se em determinadas regiões a alta incidência da doença de Chagas.

Dentre os antecedentes pessoais, destacam-se a relação entre infecções estreptocócicas, principalmente da bucofaringe, e lesões orovalvares de etiologia reumática. Estão bem comprovadas as relações entre alimentação rica em lipídios e aterosclerose, entre lesões renais e hipertensão arterial e entre perturbações emocionais e manifestações cardiovasculares de ansiedade e/ou depressão.

A influência de fatores genéticos pode ser avaliada pela análise dos antecedentes familiares, sendo indiscutível sua importância na hipertensão arterial essencial e na cardiopatia isquêmica. Mas, é o estudo das mutações genéticas que vai contribuir para o esclarecimento de algumas doenças cardíacas.

Dentre os hábitos de vida, destacam-se o tabagismo, o alcoolismo e o sedentarismo, relacionados com o aparecimento de aterosclerose e hipertensão arterial.

As condições socioeconômicas e culturais, as quais quase sempre estão associadas, também influem nas doenças do coração. Assim, a doença reumática é mais frequente em pessoas de renda mais baixa, seja em consequência das más condições alimentares e habitacionais ou por falta de tratamento precoce e adequado das infecções estreptocócicas. É certo que as péssimas condições das habitações rurais e da periferia das cidades estão entre as causas determinantes da endemia chagásica.

SINAIS E SINTOMAS

As doenças do coração manifestam-se por variados sinais e sintomas, alguns originados no próprio coração, outros em diferentes órgãos nos quais repercutem com mais intensidade as alterações do funcionamento cardíaco.

Serão analisados: dor cardíaca, palpitações, dispneia, tosse e expectoração, chieira, hemoptise, desmaio (lipotimia e síncope), alterações do sono, cianose, edema, astenia e posição de cócoras.

Dor. Dor precordial não é sinônimo de dor cardíaca, pois pode ter origem no coração e em outros órgãos ou estruturas como pleura, esôfago, aorta, mediastino, estômago e na própria parede torácica (Quadro 47.1).

A dor relacionada com o coração e com a aorta compreende a de origem isquêmica, a pericárdica e a aórtica.

Os estímulos dolorosos originados em qualquer camada do coração (miocárdio, endocárdio e, em menor proporção, no pericárdio), na adventícia das artérias coronárias e da aorta, passam pelo plexo cardíaco, penetram nos quatro ou cinco nervos simpáticos torácicos superiores (sem existência de sinapse) por meio dos ramos comunicantes e vão até os gânglios espinais correspondentes.

As fibras nervosas aferentes que conduzem o estímulo doloroso transitam também pelos nervos cardíacos superior, médio e inferior, alcançando as cadeias cervicais simpáticas. Seguem até os gânglios cervicais inferiores e primeiro dorsal (estrelado), antes de passarem através dos ramos brancos até as raízes dorsais.

A maior parte das fibras sensoriais que nascem no coração passa pelo gânglio simpático cervical inferior e pelos dois ou três gânglios torácicos superiores. Os neurônios formam sinapses com neurônios de segunda ordem nos cornos superiores da medula espinal.

Na avaliação semiológica da dor precordial, todas as características são importantes: localização, irradiação, caráter, intensidade, duração, frequência, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores atenuantes e sintomas concomitantes, os quais podem preceder, acompanhar ou suceder a dor (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*.)

Quadro 47.1 Causas de dor torácica.

Estrutura ou órgão	Afecção
Parede torácica	Processos inflamatórios superficiais
	Lesões traumáticas
	Distensão muscular
	Neoplasias ósseas
	Espondiloartrose cervical e torácica
	Hérnia de disco
	Compressões radiculares
	Neuralgia herpética
	Dorsalgia
Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras	Traqueítes e bronquites
	Neoplasias
	Pneumonias
	Embolia pulmonar
	Infarto pulmonar
	Câncer do pulmão
	Pleurites
	Pneumotórax espontâneo
	Traumatismos torácicos
Coração e pericárdio	Angina de peito
	Infarto agudo do miocárdio
	Prolapso da valva mitral
	Miocardiopatias
	Arritmias
	Pericardites
	Síndrome pós-cardiotomia
Vasos	Aneurisma da aorta torácica

	Dissecção aórtica aguda Hipertensão pulmonar
Esôfago	Esofagite de refluxo Espasmo do esôfago Hérnia hiatal Câncer do esôfago
Mediastino	Tumores do mediastino Mediastinites Pneumomediastino
Órgãos abdominais	Úlcera péptica Câncer do estômago Cólica biliar Colecistite Hepatomegalia congestiva Pancreatite Neoplasias do pâncreas Esplenomegalia
Causa psicogênica	Tensão nervosa Ansiedade e/ou depressão Síndrome do pânico

Dor na isquemia miocárdica. A dor de origem isquêmica tem origem na hipoxia celular. Sempre que houver desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio, vale dizer, quando há isquemia miocárdica, ocorre estimulação das terminações nervosas da adventícia das artérias e do próprio músculo por substâncias químicas liberadas durante a contração. Não se sabe se tais substâncias são produzidas somente durante a isquemia ou se são metabólitos normais que se acumulam até atingir concentrações capazes de determinar dor se houver inadequada irrigação sanguínea. É provável que as substâncias que estimulam ou aumentam a excitabilidade das terminações nervosas sensoriais sejam o ácido láctico, o potássio, as cininas, as prostaglandinas e os nucleotídios.

A causa mais comum de isquemia miocárdica é a aterosclerose coronária, assumindo características especiais na angina de peito e no infarto agudo do miocárdio.

Características semiológicas da dor cardíaca:

■ Localização. Sendo o coração embriologicamente uma víscera de posição mediana, a localização mais típica é a retroesternal, podendo ser sentida à esquerda ou, mais raramente, à direita da linha esternal. Pode ser restrita a uma pequena área ou ocupar toda a região precordial. Se a dor for percebida na pele ou em outras estruturas superficiais, é possível afirmar que se origine na parede torácica. A dor perimamilar ou por debaixo do mamilo quase nunca é de causa cardíaca, podendo ser de origem emocional ou provocada por osteoartrite, distensão do estômago ou do ângulo esplênico.

Dor nas articulações condroesternais que piora à palpação caracteriza a osteocondrite (síndrome de Tietze).

■ Irradiação. A irradiação da dor está relacionada com sua intensidade. Quanto mais intensa, maior a probabilidade de irradiar-se.

A dor por obstrução de uma artéria coronária pode ter diversas irradiações: para os pavilhões auriculares, maxilar inferior, nuca, região cervical, membros superiores, ombros, região epigástrica e região interescapulovertebral.

■ Caráter ou qualidade. A dor anginosa é quase sempre do tipo constritivo, tendo o paciente a sensação de que algo aperta o tórax ou a região retroesternal. Para caracterizá-la, o paciente leva a mão fechada ao peito.

Costuma ser descrita como “aperto”, “opressão”, “peso”, “queimação” e “sufocação”. Pode ter também a sensação de nó na garganta, como se estivesse sendo estrangulado. A mesma sensação pode ser percebida nas áreas de irradiação da dor como, por exemplo, impressão de aperto ou de um bracelete no braço.

Outros tipos são a dor em queimação ou ardência no precórdio, formigamento ou facada, que podem ser expressões da dor cardíaca.

■ Duração. A dor da angina de peito tem duração curta, em geral de 2 a 3 minutos, raramente ultrapassando 10 minutos. Isso porque sua origem é apenas a hipoxia miocárdica, sem alteração necrobiótica.

Na angina instável, a dor é mais prolongada, chegando a durar 20 minutos, pois nesta síndrome já há alterações histológicas.

No infarto agudo do miocárdio, quando ocorrem alterações necróticas, a dor dura mais de 20 minutos, podendo chegar a algumas horas.

■ Intensidade. A intensidade da dor varia de acordo com o grau de comprometimento isquêmico, podendo ser classificada em leve, moderada e intensa.

Dor leve é quando o paciente a sente, mas não se fixa nela, relatando-a, muitas vezes, como uma sensação de peso ou desconforto.

Dor moderada é quando incomoda bastante o paciente e agrava-se com os exercícios físicos.

Dor intensa é aquela que inflige grande sofrimento, obrigando o paciente a ficar o mais quieto possível, pois ele percebe que a dor se agrava com os movimentos ou pequenos esforços. Acompanha-se de sudorese, palidez, angústia e sensação de morte iminente.

■ Fatores desencadeantes ou agravantes. A dor da angina de peito ocorre quase invariavelmente após esforço físico, mas pode ser desencadeada por todas as condições que aumentam o trabalho cardíaco, tais como emoções, taquicardia, frio ou após refeição copiosa. No infarto agudo do miocárdio, a dor costuma ter início com o paciente em repouso.

A dor retroesternal, que ocorre após vômitos intensos, deve-se à laceração da mucosa do segmento inferior do esôfago.

A dor torácica, em consequência das mudanças de decúbito ou de movimentos do pescoço, origina-se na coluna cervical ou dorsal (osteoartrite, hérnia de disco).

A dor retroesternal e epigástrica durante a deglutição é causada por espasmo esofágico ou esofagite.

A dor que se agrava com a tosse pode ocorrer em virtude de pericardite, pleurite ou compressão de uma raiz nervosa.

■ Fatores atenuantes da dor. O alívio da dor pelo repouso é uma das características fundamentais da angina de peito. O uso de vasodilatadores coronários também faz a dor desaparecer.

É muito importante o tempo que a dor leva para desaparecer após uso de nitrato sublingual. Na angina de peito, a dor desaparece 3 ou 4 minutos após; se levar maior tempo (5 ou 10 minutos), provavelmente não se trata de angina clássica, podendo ser angina instável.

A dor da pericardite aguda pode ser amenizada ou cessar quando o paciente inclina o tórax para frente ou o comprime com um travesseiro.

Alguns pacientes com quadro anginoso e outros com enfermidades gastrintestinais ou com ansiedade encontram alívio após eructação ou eliminação de gases.

■ Sintomas concomitantes. Precordialgia intensa, acompanhada de náuseas, vômitos e sudorese fria, sugere infarto agudo do miocárdio. Dor precordial durante crise de palpitações pode decorrer de isquemia provocada por taquiarritmia.

Dor de origem pericárdica. A dor da inflamação do pericárdio é mais aguda que a da angina de peito, localiza-se na região retroesternal junto da reborda esternal esquerda e irradia-se para o pescoço e as costas. Pode ser do tipo “constritiva”, “peso”, “opressão”, “queimação” e apresentar grande intensidade; costuma ser contínua – durante várias horas –, não se relaciona com exercícios, agrava-se com a respiração, com o decúbito dorsal, com os movimentos na cama, com a deglutição e com a movimentação do tronco. O paciente tem algum alívio quando inclina o tórax para frente ou ao se colocar na posição genupeitoral.

O mecanismo provável da dor da pericardite é o atrito entre as membranas ou uma grande e rápida distensão do saco pericárdico por líquido.

É provável que a irritação das estruturas vizinhas – pleura mediastinal, por exemplo – também participe do mecanismo da dor da pericardite.

Dor de origem psicogênica

A dor de origem psicogênica aparece em indivíduos com ansiedade e/ou depressão, podendo fazer parte da síndrome de astenia neurocirculatória ou “neurose cardíaca”. A dor limita-se à região da ponta do coração, costuma ser surda, persistindo por horas ou semanas e acentuando-se quando o paciente sofre contrariedades ou emoções desagradáveis. Não está relacionada com exercícios e pode ser acompanhada de hipersensibilidade do precórdio. Nas crises de dor, ocorrem também palpitações, dispneia suspirosa, dormências, astenia, instabilidade emocional e depressão. A dor alivia-se parcialmente com repouso, analgésicos, tranquilizantes e placebos.

A preocupação dos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio é tamanha, que eles se alteram emocionalmente com qualquer tipo de dor torácica. Em alguns, torna-se difícil diferenciar a dor precordial isquêmica da dor psicogênica.

Explica-se este fato pelo significado simbólico do coração na cultura ocidental, considerado a sede do amor, das emoções e da própria vida. O conhecimento da existência de uma lesão cardíaca ou o simples medo de ter uma doença no coração pode desencadear profundas alterações na mente de qualquer um de nós, pois, mais que o comprometimento anatômico deste órgão, o que nossa mente passa a alimentar é o receio, mas em nível do inconsciente, em que adquire especial importância o significado simbólico do coração (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

Dor de origem aórtica. Os aneurismas da aorta geralmente não provocam dor, mas a dissecção aguda da aorta determina quadro doloroso importante, com início súbito, muito intensa, do tipo lancinante, de localização retroesternal ou face anterior do tórax, com irradiação para o pescoço, região interescapular e ombros. Durante a crise dolorosa, o paciente fica inquieto – deita-se, levanta-se, revira-se na cama, adota posturas estranhas, comprime o tórax com um travesseiro, tentando obter algum alívio.

A separação das camadas da parede arterial, particularmente da adventícia, com súbita distensão das terminações nervosas aí situadas, estimula as terminações nervosas do plexo aórtico, determinando a dor.

Palpitações. Palpitações significam percepção incômoda dos batimentos cardíacos, sendo relatadas pelos pacientes como “batimentos mais fortes”, “falhas”, “arrancos”, “paradas”, “tremor no coração”, “coração deixando de bater”, “coração aos pulos”.

Cumpre salientar que palpitações nem sempre significam arritmia (Quadro 47.2).

As palpitações são contrações cardíacas mais fortes e mais intensas, lentas ou rápidas, rítmicas ou arrítmicas, decorrentes de distúrbios do ritmo ou da frequência cardíaca, incluindo todas as manifestações de taquicardia, pausas compensadoras, aumento do débito cardíaco, estados hipercinéticos, hipertrofia ventricular, início súbito de uma bradicardia causada por bloqueio completo.

As palpitações aparecem, também, em indivíduos normais, após exercício físico ou emoções; elas devem ser analisadas quanto a frequência, ritmo, horário de aparecimento, modo de instalação e desaparecimento, isto é, se têm início e término súbitos. Deve-se indagar, também, quanto ao uso de chá, café, refrigerantes à base de cola, tabaco e drogas, principalmente cocaína e anfetaminas.

Há três tipos principais de palpitações – as palpitações de esforço, as que traduzem alterações do ritmo cardíaco e as que acompanham os transtornos emocionais (ver Quadro 47.2).

As palpitações de esforço ocorrem durante a execução de esforço físico e desaparecem com o repouso. Nos cardíacos, têm o mesmo significado da dispneia de esforço, sendo comum ocorrerem conjuntamente. Também com relação às palpitações, é necessário caracterizar a magnitude do esforço, habitualmente escalonado em grandes, médios e pequenos esforços. Na insuficiência cardíaca, as palpitações, assim como a dispneia, iniciam-se de modo súbito, logo ao se fazer um esforço físico, e desaparecem com o repouso, de maneira gradual e lenta. De maneira geral, os pacientes relatam batimentos rítmicos, enérgicos e rápidos.

Quadro 47.2 Causas de palpitação.

Cardíacas

- Arritmias
- Insuficiência cardíaca
- Miocardites
- Miocardiopatias

Não cardíacas

- Hipertensão arterial
- Hipertireoidismo
- Anemia
- Esforço físico
- Emoções
- Síndrome do pânico
- Medicamentos, café, tabaco, drogas ilícitas

As palpitações decorrentes de alterações do ritmo cardíaco são descritas pelos pacientes com expressões ou comparações que possibilitam ao médico presumir o tipo de arritmia. Assim, o relato de "falhas", "arrancos" e "tremor" indica quase sempre extrassístoles. Aliás, nesta condição, o paciente percebe mais o batimento pós-extrassistólico do que a contração prematura. De outro modo, a sensação de que o coração "deixa de bater" corresponde quase sempre à pausa compensadora.

Extrassístoles "em salvas" são descritas como "disparos do coração", com curta duração.

Quando têm início e fim súbitos, costumam ser indicativas de taquicardia paroxística, enquanto as que apresentam início súbito e fim gradual sugerem taquicardia sinusal ou estado de ansiedade. O relato de taquicardia com batimentos irregulares pode levantar a suspeita de fibrilação atrial.

Alguns pacientes contam suas pulsações nas crises de palpitações e esta informação pode ser bastante útil, pois uma frequência cardíaca entre 100 e 150 bpm é mais comum na taquicardia sinusal, enquanto uma frequência acima de 150 bpm levanta a possibilidade de taquicardia paroxística.

As palpitações constituem queixa comum dos pacientes com transtornos emocionais, podendo fazer parte, juntamente com a precordialgia e a dispneia suspirosa, da síndrome de astenia neurocirculatória ou neurose cardíaca, cuja origem reside nas agressões emocionais sofridas nos primeiros anos de vida (castigo, medo, ameaças) ou nas dificuldades e desajustes ocorridos na vida adulta, incluindo carência afetiva, desajuste conjugal, problemas econômicos, insatisfação sexual.

A perda de um membro da família ou de um amigo por doença do coração pode desencadear o quadro de astenia neurocirculatória, principalmente em pacientes que sofrem de ansiedade ou de depressão. Cumpre ressaltar que as palpitações de causa emocional costumam ser desencadeadas por agressões emocionais e, muitas vezes, acompanham-se de sudorese, desmaio, dormências, além de outros distúrbios neurovegetativos.

Dispneia. Na linguagem leiga, a dispneia recebe a designação de cansaço, canseira, falta de ar, fôlego curto, fadiga ou respiração difícil.

Primeiramente, é preciso diferenciá-la da astenia e da fatigabilidade, o que se consegue ao perguntar aos pacientes as características de sua queixa.

A dispneia é um dos sintomas mais importantes dos pacientes com cardiopatia e significa a sensação consciente e desagradável do ato de respirar. Semiologicamente, apresenta-se de duas maneiras: uma subjetiva, que é a dificuldade respiratória sentida pelo paciente, e outra objetiva, que se evidencia pela aceleração dos movimentos respiratórios (taquipneia) e pela participação ativa da musculatura acessória da respiração (músculos do pescoço na inspiração e músculos abdominais na expiração).

A dispneia em paciente com uma cardiopatia indica congestão pulmonar. Mas, é necessário ter em mente as principais causas de dispneia para que seja feito o diagnóstico diferencial a partir de suas características semiológicas (Quadro 47.3).

A dispneia da insuficiência ventricular esquerda apresenta características quanto ao tempo de duração, evolução, relação com esforço e posição adotada pelo paciente.

A análise da sua relação com esforços deve levar em conta as atividades habitualmente exercidas pelo paciente. Deste modo, um trabalhador braçal entende por exercício pesado "algo" diferente do que é entendido por uma pessoa de vida sedentária. Uma anamnese adequada esclarece essas particularidades.

Quadro 47.3 Causas de dispneia.

- Obstrução das vias respiratórias superiores
- Deformidade torácica (escoliose, cifoescoliose)

- Lesões traumáticas da parede do tórax
- Bronquites
- Asma brônquica
- Enfisema pulmonar
- Pneumonias
- Pneumoconiose
- Micose pulmonar
- Fibrose pulmonar
- Neoplasias broncopulmonares
- Embolia e infarto pulmonar
- Derrame pleural
- Atelectasia
- Pneumotórax
- Tumores do mediastino
- Estenose mitral
- Insuficiência ventricular esquerda
- Anemia
- Obesidade
- Ansiedade

Os dados anamnésicos possibilitam reconhecer os seguintes tipos de dispneia: dispneia de esforço, dispneia de decúbito (ortopneia), dispneia paroxística noturna e dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes.

A dispneia de esforço é o tipo mais comum na insuficiência ventricular esquerda; conforme sua denominação, aparece quando o paciente executa esforço físico, sendo classificada em dispneia aos grandes, médios e pequenos esforços. A diferença fundamental entre a dispneia de esforço de uma pessoa normal e a de um cardiopata está no grau de atividade física necessário para produzir a dificuldade respiratória. Assim, quando um cardiopata relata dispneia aos grandes esforços, significa que passou a ter dificuldade respiratória ao executar uma atividade que anteriormente realizava sem qualquer desconforto. Por exemplo, subir escadas que antes era feito sem dificuldade passa a provocar falta de ar; além disso, não é capaz de andar depressa ou caminhar em uma rampa, executar trabalho costumeiro ou praticar um esporte para o qual estava treinado.

A dispneia aos médios esforços surge durante a realização de exercícios físicos de intensidade mediana, tais como andar em local plano a passo normal ou subir alguns degraus, mesmo devagar.

A dispneia aos pequenos esforços ocorre durante a prática de exercícios físicos de pequena magnitude, como tomar banho, trocar de roupa, mudar de posição na cama. Às vezes, a dispneia aparece mesmo sem o indivíduo realizar exercícios físicos, bastando para desencadeá-la apenas o ato de falar.

A evolução da dispneia de esforço da insuficiência ventricular esquerda caracteriza-se por ser de rápida progressão, passando dos grandes aos pequenos esforços em curto período de tempo. Este tipo de evolução a diferencia da dispneia que ocorre nas enfermidades pulmonares e nas anemias, condições em que a dispneia agrava-se lentamente ou é estacionária.

A dispneia de decúbito surge quando o paciente se põe na posição deitada. Para minorá-la, o paciente eleva a cabeça e o tórax, usando dois ou mais travesseiros; às vezes, inconscientemente, adota a posição semissentada ao dormir. Em fase mais avançada, quando a dispneia se torna muito intensa, o paciente é forçado a sentar-se na beira do leito (ortopneia), com as pernas para fora, quase sempre fletindo a cabeça para frente e segurando com as mãos as bordas do colchão, para ajudar o trabalho da musculatura acessória da respiração.

A causa da dispneia de decúbito é o aumento da congestão pulmonar pelo maior afluxo de sangue proveniente dos membros inferiores e do leito esplâncnico, nesta posição. Este tipo de dispneia aparece tão logo o paciente se deita, o que a diferencia da dispneia paroxística noturna.

A dispneia paroxística ocorre com mais frequência à noite, justificando, por isso, a denominação de “dispneia paroxística noturna”. Sua característica principal consiste no fato de o paciente acordar com intensa dispneia, a qual se acompanha de sufocação, tosse seca e opressão torácica, sendo obrigado a sentar-se na beira do leito ou levantar-se da cama. Durante a crise dispneica, pode haver broncospasmo, responsável pelo aparecimento de sibilos, cuja causa provável é a congestão da mucosa brônquica. Nessas condições, costuma ser chamada de asma cardíaca.

Ao examinar o paciente durante a crise dispneica, nota-se pele fria e pálida, às vezes cianótica, tórax expandido, sudorese e taquicardia.

Nas crises mais graves de dispneia paroxística noturna, além da intensa dispneia, há também tosse com expectoração espumosa – branca ou rosada –, cianose, respiração ruidosa pela ocorrência de sibilos e estertores. Este conjunto de sintomas e sinais caracteriza o edema agudo do pulmão.

Os pacientes que apresentam falência ventricular esquerda aguda, como a causada por um infarto agudo do miocárdio, ou que têm uma obstrução no nível da valva mitral – estenose mitral – são os mais propensos a desenvolver um quadro de edema agudo do pulmão.

Isso se dá devido ao aumento da pressão no átrio esquerdo, que ocorre nessas duas afecções, que se transmite às veias pulmonares, tal como em um sistema de vasos comunicantes. O aumento da pressão nos capilares pulmonares ocasiona transudação de líquido para o interstício, que, se ocorrer rapidamente, configura o quadro de edema agudo do pulmão.

A dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes caracteriza-se por períodos de apneia, seguidos de movimentos respiratórios, superficiais a princípio, mas que se tornam cada vez mais profundos, até chegar a um máximo; depois, diminuem paulatinamente de amplitude até uma nova fase de apneia, após o que se repetem os mesmos fenômenos. As pausas de apneia têm duração variável de 15 a 30 segundos, podendo alcançar até 60 segundos. Quando isso acontece, o enfermo apresenta-se em estado de torpor, sonolento ou inconsciente, as pupilas se contraem (miose), podendo aparecer cianose ao término da fase de apneia.

A dispneia periódica surge de preferência nos portadores de enfermidades cardiovasculares, destacando-se hipertensão arterial, insuficiência ventricular esquerda e doença arterial coronariana, mas aparece, também, em pacientes com afecções do tronco cerebroespinal, hipertensão intracraniana, hemorragia cerebral, uremia, intoxicação por barbitúricos ou morfina.

Crianças sadias e pessoas idosas podem apresentar, durante o sono, este tipo de respiração.

Mecanismo da dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes

O mecanismo de respiração periódica é o seguinte: durante a fase de apneia, ocorre uma gradativa diminuição da tensão de O_2 junto com aumento da tensão de CO_2. A tensão de CO_2 passa a aumentar progressivamente até estimular o centro respiratório. A estimulação súbita e enérgica deste centro, decorrente da hipoxemia e do aumento do CO_2, produz a hiperpneia, que, por sua vez, determina queda no nível de CO_2 e aumento da oxigenação arterial, chegando a um nível em que são insuficientes para estimular o centro respiratório, o qual deixa de emitir estímulos que provoquem movimentos respiratórios. Isso dura certo período de tempo até que se alterem novamente os níveis de O_2 no sangue.

Todos os tipos de dispneia que aparecem na insuficiência ventricular esquerda acompanham-se de elevação da pressão nos vários segmentos do leito vascular pulmonar, que é secundária ao aumento de pressão no átrio esquerdo. A pressão elevada nas veias e nos capilares pulmonares provoca transudação de líquido para o espaço intersticial, resultando na congestão pulmonar. Assim, a congestão pulmonar é a causa básica da dispneia dos pacientes com cardiopatia.

Considerando que os pulmões situam-se em uma cavidade circunscrita por paredes osteomusculares com capacidade limitada de expansão, será fácil compreender que o aumento de líquido nos pulmões determina redução do seu conteúdo aéreo, da capacidade pulmonar total e da capacidade vital.

Além disso, o aumento da repleção vascular provoca uma rigidez do parênquima pulmonar que diminui sua expansibilidade, constituindo um importante fator na fisiopatologia da dispneia cardíaca.

Cumpre ressaltar, ainda, que o edema intersticial e a congestão pulmonar crônica desencadeiam uma proliferação difusa do tecido conjuntivo que também diminui a expansibilidade pulmonar; sua diminuição, por sua vez, aumenta o esforço respiratório e reduz a reserva ventilatória, tanto a expiratória como a inspiratória.

Nota-se, finalmente, que o edema intersticial e a fibrose decorrente da congestão dificultam progressivamente a difusão dos gases no nível da membrana alveolocapilar.

A dispneia dos cardíacos costuma estar associada à taquipneia, em consequência da diminuição da expansibilidade pulmonar e da exaltação do reflexo de Hering-Breuer, em virtude de intensos impulsos aferentes vagais originados no parênquima pulmonar congesto.

O trabalho exagerado da musculatura respiratória com maior consumo de oxigênio também contribui para o aumento das incursões respiratórias.

Tosse e expectoração. A tosse é um sintoma frequente na insuficiência ventricular esquerda, constituindo um mecanismo de valor na manutenção da permeabilidade da árvore traqueobrônquica nos casos em que houver aumento de secreções.

É um ato reflexo que se inicia por uma inspiração profunda à qual se segue o fechamento da glote, com aproximação das cordas vocais, que determina grande retenção de ar nos pulmões. Posteriormente, ocorre uma brusca contração da musculatura expiratória, em especial dos músculos da parede abdominal, com deslocamento do diafragma em sentido ascendente, o qual se contrai violentamente.

A tosse da insuficiência ventricular esquerda é seca e mais intensa à noite, podendo ser muito incômoda.

Sua causa é a congestão pulmonar; por isso, ela quase sempre está associada à dispneia.

No edema pulmonar agudo, a tosse acompanha-se de expectoração espumosa de cor rósea.

Nos aneurismas da aorta, pericardite e grande dilatação do átrio esquerdo, podem ocorrer acessos de tosse por compressão brônquica, irritação do vago ou do ramo recorrente.

Expectoração é o produto eliminado por intermédio da tosse, procedente das vias respiratórias. Cumpre notar que as crianças não conseguem eliminar o escarro e, por isso, elas o deglutem, eliminando-o, às vezes, pelo vômito.

A expectoração dos pacientes com insuficiência ventricular esquerda é do tipo seroso, de pouca consistência, contém ar e é rica em albumina, que lhe confere aspecto espumoso.

Sua principal causa é o edema agudo pulmonar. Como o líquido que inunda os alvéolos não é formado unicamente por plasma, pois contém hemácias, a expectoração pode adquirir aspecto hemoptoico.

A congestão pulmonar torna este órgão campo propício para implantação de infecção bacteriana. Deste modo, a ocorrência de expectoração mucopurulenta – de cor amarelada ou esverdeada – deve despertar a suspeita de bronquite ou broncopneumonia.

A expectoração de sangue nos pacientes cardíacos pode decorrer dos seguintes mecanismos: passagem de glóbulos vermelhos de vasos pulmonares congestos para os alvéolos, como ocorre no edema pulmonar agudo; ruptura de vasos endobronquiais dilatados, que fazem conexão entre a circulação venosa brônquica e a pulmonar, como acontece na estenose mitral; e necrose hemorrágica dos alvéolos, nos casos de infarto pulmonar.

No diagnóstico diferencial da tosse e da expectoração, devem entrar várias afecções do sistema respiratório (Quadro 47.4) (ver Seção 1, *Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleura*, Capítulo 36, *Exame Clínico*).

Sibilância, chieira ou chiado. Sibilância, chieira, chiado ou "pieira", como costumam dizer os pacientes, significa o aparecimento de um ruído junto com a respiração, a qual quase sempre se torna difícil. Este chiado traduz a passagem de ar, em alta velocidade, através de vias respiratórias estreitadas. À ausculta, é possível encontrar expiração prolongada e sibilos.

O sibilo é um som musical, contínuo, prolongado, predominantemente expiratório, e pode ocorrer também durante a inspiração. Este ruído é mais frequente na asma brônquica, na bronquite crônica e no enfisema pulmonar; contudo, pode ocorrer na dispneia paroxística noturna e na asma cardíaca, quando a congestão pulmonar se acompanha de broncospasmo.

A expiração prolongada e os sibilos da insuficiência ventricular esquerda são produzidos por edema da mucosa brônquica, que é a causa do estreitamento das vias respiratórias. Outro mecanismo provável é a broncoconstrição reflexa.

Quadro 47.4 Causas de tosse.

- Adenoides
- Sinusites
- Amigdalites
- Faringites
- Laringites
- Traqueítes
- Bronquites
- Bronquiectasias
- Asma brônquica
- Pneumonias
- Abscesso pulmonar
- Pleurites
- Tuberculose pulmonar
- Câncer do pulmão
- Embolia pulmonar
- Infarto pulmonar
- Pneumoconiose
- Megaesôfago
- Refluxo gastresofágico
- Insuficiência ventricular esquerda
- Estenose mitral
- Corpos estranhos
- Tumores do mediastino
- Irritação do canal auditivo externo
- Tensão nervosa (tosse psicogênica)
- Medicamentos (inibidores da ECA)

ECA: enzima conversora de angiotensina.

Para o diagnóstico diferencial entre asma brônquica e asma cardíaca, destacam-se os seguintes elementos: a asma cardíaca costuma surgir na posição deitada e melhora quando o paciente senta-se ou fica de pé, sendo acompanhada por taquicardia, ritmo de galope e estertores finos nas bases pulmonares; na asma brônquica, a dispneia não é aliviada pela mudança de posição, os sibilos são disseminados e predominam sobre os estertores.

No exame clínico do paciente como um todo, encontram-se dados que possibilitam este diagnóstico diferencial. Caso persistam dúvidas, a radiografia simples do tórax é um recurso de grande valor, pois torna possível evidenciar a congestão pulmonar, que é o substrato anatomopatológico principal da asma cardíaca, enquanto, na asma brônquica, encontra-se hiperinsuflação pulmonar.

Hemoptise. Hemoptise é a expectoração ou eliminação de sangue pelas vias respiratórias, procedente da traqueia, dos brônquios ou pulmões (Quadro 47.5).

Considera-se hemoptise a eliminação de mais de 2 mλ de sangue, podendo, em certas situações, ser grande o volume de sangue, chegando a ser fatal em alguns casos.

Os pacientes costumam relatar este sintoma com a expressão "escarrar sangue", mas eventualmente se referem como "vômito de sangue". Uma investigação correta impedirá confundi-la com o verdadeiro vômito de sangue, ou seja, a hematêmese.

A hemoptise pode ser precedida de sintomas prodrômicos, tais como calor retroesternal, prurido na laringe e sensação de gosto de sangue na boca.

A presença de sangue vermelho vivo, rutilante, arejado, sem restos alimentares, cuja eliminação acompanha-se de tosse – ainda que, às vezes, a hemoptise possa desencadear acessos de náuseas –, possibilita distinguir a hemoptise das hemorragias provenientes do nariz (epistaxe), da laringe, das gengivas e do sistema digestório (hematêmese).

O sangue proveniente do sistema digestório – esôfago, estômago e duodeno – pode ser eliminado como sangue vivo, do mesmo modo que ocorre nas varizes esofágicas, úlcera péptica, gastrites agudas e neoplasias, ou como sangue coagulado, "digerido" e de cor escura (podendo ter aspecto de "borra de café"). Na hematêmese, os sintomas prodrômicos são as náuseas e o mal-estar epigástrico.

Quadro 47.5 Causas de hemoptise.

- Tuberculose
- Bronquites
- Bronquiectasias
- Pneumonias
- Micoses pulmonares
- Abscesso pulmonar
- Câncer do pulmão
- Traumatismo torácico
- Embolia pulmonar
- Infarto pulmonar
- Fístula arteriovenosa
- Doenças hemorrágicas
- Estenose mitral
- Insuficiência ventricular esquerda
- Leucemias
- Corpo estranho
- Medicamentos (anticoagulantes)

Suas características semiológicas proporcionam pistas que viabilizam esclarecer se a causa é uma doença cardíaca ou pulmonar. Assim, quando hemoptise é acompanhada de expectoração espumosa e rósea, a causa é edema pulmonar agudo por insuficiência ventricular esquerda; expectoração "cor de tijolo" indica pneumonia pneumocócica; raias de sangue recobrindo grumos de muco aparecem nas bronquites e nas hemorragias das neoplasias brônquicas; sangue escuro, misturado com expectoração mucosa, com o aspecto de "geleia de framboesa", é observado no infarto pulmonar e na pneumonia necrosante; hemoptise volumosa com sangue vivo, brilhante, rutilante, indica ruptura de vasos bronquiais.

Mesmo em pacientes com enfermidade cardíaca, é necessário fazer o diagnóstico diferencial com bronquiectasia, tuberculose e carcinoma brônquico, pois hemoptise ocorre com frequência nestas afecções.

Síncope e lipotimia (desmaio). Desmaio é a perda súbita e transitória da consciência e do tônus muscular postural (síncope). Nem sempre, contudo, o sintoma ocorre de maneira completa, podendo ser parcial a perda da consciência (pré-síncope ou lipotimia).

Pode ser de origem psicogênica (impactos emocionais, medo intenso) ou por redução aguda, mas transitória, do fluxo sanguíneo cerebral.

Quase sempre o quadro evolui rapidamente para a recuperação da consciência, pois, se não houver melhora da perfusão cerebral, sobrevirá a morte em curto período de tempo.

O desmaio por alteração quantitativa da circulação cerebral pode ser consequência de distúrbios do ritmo cardíaco e da condução do estímulo, diminuição do débito cardíaco, perturbação dos mecanismos vasomotores, redução do retorno venoso e do volume sanguíneo circulante (hipovolemia). Outras alterações da irrigação cerebral ocorrem nos distúrbios metabólicos, como a hipoglicemia, ou refletem uma disfunção cerebral, como na síndrome do seio carotídeo.

A maior parte das crises de desmaio (crises vasovagais ou síncope vasodepressiva) ocorre quando o indivíduo está de pé, e são acompanhadas de queda da pressão arterial.

Deste modo, podem-se agrupar as causas de desmaio em "cardíacas" e "extracardíacas":

- **Causas cardíacas** (diminuição do fluxo sanguíneo cerebral)
  - Arritmias e distúrbios da condução
    - Bradiarritmias (bloqueio atrioventricular)
    - Taquiarritmias (taquicardia paroxística)
  - Diminuição do débito cardíaco
    - Insuficiência cardíaca aguda (infarto agudo do miocárdio)
    - Obstrução do fluxo sanguíneo pulmonar
    - Tetralogia de Fallot
    - Hipertensão pulmonar primária
    - Estenose pulmonar
    - Embolia pulmonar
  - Regulação vasomotora anormal
    - Estenose aórtica
    - Hipotensão postural ou ortostática
  - Diminuição mecânica do retorno venoso
    - Mixoma atrial
    - Trombose de prótese valvar cardíaca
  - Hipovolemia aguda
- **Causas extracardíacas**
  - Metabólicas
    - Hipoglicemia
    - Alcalose respiratória por hiperventilação
    - Hipoxia
  - Síncope neurogênica
    - Síndrome do seio carotídeo
    - Síncope vasovagal
    - Síncope da "micção"
    - Neuralgia glossofaríngea
    - Epilepsia
  - Obstruções "extracardíacas" do fluxo de sangue
    - Aterosclerose cerebral e de vasos da crossa da aorta
    - Reflexo da tosse
    - Compressão torácica
    - Tamponamento cardíaco
    - Manobra de Valsalva
  - Psicogênica.

A investigação diagnóstica em paciente que sofreu um desmaio compreende a análise do episódio em si – tempo de duração, ocorrência ou não de convulsão, incontinência fecal ou urinária, mordedura da língua, sudorese e palidez –, bem como eventuais sintomas precedendo-o e manifestações surgidas após a recuperação da consciência. É necessário também investigar as condições gerais do doente, o tempo decorrido desde a última alimentação, o grau de tensão emocional, a posição do corpo, a atitude do indivíduo no momento da crise, a execução de esforço físico ou mudança súbita na posição do corpo, a temperatura ambiente, a ocorrência doença recente ou prévia (Quadro 47.6).

Dentre as eventualidades que podem preceder o desmaio, destacam-se: irregularidades do ritmo cardíaco, dor anginosa, auras, paresias, parestesias, incoordenação, vertigem ou movimentos involuntários.

Na maioria das vezes, o episódio sincopal se inicia com sensação de fraqueza, tonturas, sudorese e palidez; outras vezes, ocorre subitamente sem manifestações prodrômicas.

Na síncope, a pressão arterial cai rápida e intensamente, a frequência cardíaca diminui e a respiração torna-se irregular.

No período pós-sincopal, pode haver confusão mental, cefaleia, tonturas e mal-estar, mas o paciente pode voltar a si sem sentir praticamente nada.

Quadro 47.6 Dados da anamnese na elucidação da causa da síncope.

Dados	Causas
Tipo de início	
Súbito	Causas neurológicas, arritmias cardíacas
Rápido, com sinais premonitórios	Vasovagal, neurológico (áurea)
Gradual	Hiperventilação, hipoglicemia
Posição do paciente no início	
Levantando	Hipotensão ortostática
Após muito tempo em pé	Vasovagal
Qualquer posição	Arritmias, causas neurológicas, hipoglicemia, hiperventilação
Condições que precedem a crise	
Uso de medicamentos	Hipotensão ortostática (anti-hipertensivos), hipoglicemia (insulina)
Dor intensa, tensão emocional	Vasovagal, hiperventilação
Movimento da cabeça e pescoço	Hipersensibilidade do seio carotídeo
Exercício	Obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo
Exercício de extremidades superiores	Roubo de subclávia
Eventos associados	
Incontinência, mordida na língua, lesões corporais	Causas neurológicas
Recuperação da consciência	
Lenta	Causas neurológicas
Rápida	Todas as outras

■ Causas cardíacas. Os distúrbios do ritmo ou da condução do estímulo podem causar síncope quando houver bradicardia com frequência menor que 30 a 40 bpm ou taquicardia com frequência acima de 150 bpm.

A síncope bradicárdica clássica, denominada síndrome de Stokes-Adams, caracteriza-se por perda da consciência, acompanhada de convulsões. É provocada por parada cardíaca, bradicardia acentuada, taquicardia intensa, *flutter* ou fibrilação ventricular, que impossibilitam uma adequada perfusão cerebral. A síndrome de Stokes-Adams é muito frequente nos portadores de cardiopatia chagásica crônica com bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º grau.

A síndrome pode ter início com tonturas, sensação vertiginosa e escurecimento visual, sobrevindo a seguir perda da consciência, convulsões, eliminação involuntária de fezes e urina, podendo ocorrer parada respiratória. Às vezes, a função circulatória se recupera em alguns segundos, mas tal não ocorrendo, a morte sobrevém.

A sequência cronológica dos eventos nesta síndrome costuma ser da seguinte maneira: a tontura surge 2 a 5 segundos após a ocorrência da arritmia; 10 a 15 segundos após, ocorre perda da consciência; 20 a 40 segundos depois, as convulsões. Se a parada cardíaca dura mais de 1 min, ocorre parada respiratória, sobrevindo a morte em 1 a 3 min após o início do quadro.

As taquiarritmias supraventriculares – taquicardia atrial, fibrilação atrial –, ao diminuírem o fluxo cerebral, causam isquemia cerebral manifestada por tonturas, lipotimia, paralisias focais e transitórias, confusão mental e conduta anormal.

Excepcionalmente, a insuficiência cardíaca é capaz de reduzir o fluxo sanguíneo cerebral a ponto de produzir sintomas.

Isso pode ocorrer na insuficiência ventricular esquerda aguda após infarto agudo do miocárdio e nos casos de insuficiência cardíaca terminal. A perda da consciência pode ser resultado também da obstrução súbita de um orifício valvar por mixoma de átrio esquerdo, trombose de uma prótese valvar e embolia pulmonar.

Na hipertensão arterial e na hipotensão postural, pode ocorrer desmaio, especialmente quando a elevação ou a queda dos níveis tensionais se faz bruscamente.

A anoxia cerebral também pode determinar síncope, mesmo quando o fluxo cerebral é normal, bastando que a saturação de O_2 no sangue seja baixa. É o que ocorre na tetralogia de Fallot, cardiopatia em que a redução do fluxo pulmonar, a mistura do sangue entre os ventrículos e a saída do sangue pela aorta biventricular reduzem o conteúdo de oxigênio no sangue. A anoxia é agravada ainda mais com os exercícios, por haver aumento na desoxigenação periférica.

Na estenose aórtica, a perda da consciência ocorre em razão de um baixo débito cardíaco e desvio do sangue para os músculos esqueléticos.

■ Causas extracardíacas. As causas extracardíacas incluem a síncope neurogênica, a hipotensão postural, a síndrome do seio carotídeo, a síncope pós-tosse, a síncope pós-micção, a alcalose respiratória por hiperventilação e a hipoglicemia.

A síncope neurogênica é o tipo mais comum de desmaio, podendo ser desencadeada por impacto emocional, visão de sangue, dor intensa, lugar fechado e ambiente quente. Uma de suas principais características é a rápida recuperação ao se deitar o paciente. Em geral, dura poucos segundos, raramente prolonga-se por alguns minutos.

A perda da consciência pode ocorrer abruptamente ou ser precedida de sensação de mal-estar geral, fraqueza, tonturas, palidez, sudorese, bocejos, desconforto abdominal ou náuseas. O pulso e a pressão arterial podem estar elevados, caindo gradativamente, sem chegar a níveis abaixo do normal.

Admite-se que o mecanismo da síncope neurogênica é o desvio do sangue para os músculos, em consequência de queda da resistência periférica por vasodilatação. Do ponto de vista neurovegetativo, há inibição generalizada do tônus simpático com aumento relativo da atividade vagal. Por isso, costuma ser designada de síncope "vasovagal".

A hipotensão postural caracteriza-se por acentuada queda tensional quando o paciente se levanta do leito e adota a posição de pé. Pode ocorrer em indivíduos normais que permanecem de pé durante muito tempo, em uma posição fixa (soldado em posição de sentido).

Costuma ser observada após exercícios físicos exaustivos, inanição, enfermidades prolongadas, desequilíbrio hidreletrolítico com depleção de sódio e potássio, grandes varizes nos membros inferiores. Em todas essas condições, a causa da síncope é o acúmulo de sangue nos vasos dos membros inferiores.

Atualmente, uma das causas mais frequentes de hipotensão postural é o uso de medicamentos anti-hipertensivos, principalmente os diuréticos e os bloqueadores simpáticos.

Há um tipo especial de hipotensão postural, cuja característica é o caráter crônico e recidivante, podendo ser primária (idiopática) ou estar associada a várias doenças, incluindo insuficiência suprarrenal, diabetes, síndrome de má absorção, insuficiência cardíaca grave, pericardite constritiva e estenose aórtica. O quadro clínico é constituído de uma tríade: anidrose, impotência sexual e hipotensão ortostática. É mais frequente em homens de 40 a 70 anos de idade. Quando o paciente se põe de pé, há uma rápida e progressiva queda da pressão arterial, acompanhada de fraqueza, tonturas, borramento visual e síncope.

A falta de suor (anidrose) pode ser parcial ou total, em partes do corpo ou em todo ele. Nictúria e incontinência urinária acompanham a impotência sexual. Este tipo de hipotensão postural é devido a um distúrbio da inervação autonômica.

A síndrome do seio carotídeo é uma entidade rara que se caracteriza por queda da pressão arterial e acentuada bradicardia após estimulação do seio carotídeo. Clinicamente, o paciente apresenta tonturas, escurecimento visual, cefaleia e desmaio.

Na síncope pós-tosse, os acessos podem causar hipotensão reflexa e bradicardia, que se acentuam pelo menor retorno venoso produzido pelo aumento da pressão intratorácica.

Na síncope pós-micção, a vasodilatação pode produzir uma hipotensão súbita e colapso, ao urinar ou depois, logo após levantar-se de decúbito prolongado.

Alcalose respiratória por hiperventilação ocorre principalmente em mulheres jovens, tensas e ansiosas. Os sintomas são dormência nas extremidades, ao redor da boca e região peitoral, confusão mental e, às vezes, tetania.

O mecanismo da síncope por hiperventilação é a redução do fluxo sanguíneo cerebral por aumento do fluxo sanguíneo periférico, no território esplâncnico e muscular, devido a uma vasodilatação, resultando em hipotensão.

A hipoglicemia pode determinar desmaio especialmente em indivíduos diabéticos que receberam doses de insulina acima das suas necessidades, em portadores de neoplasias de células insulares (insulinoma), de insuficiência hepática e da doença de Addison. A hipoglicemia funcional por jejum prolongado raramente causa perda da consciência, manifestando-se por palpitação, sudorese fria, tonturas, confusão mental e comportamento anormal. Quando o intervalo entre as refeições é muito longo, mesmo os indivíduos normais apresentam fraqueza e tremores.

Alterações do sono. A insônia é um sintoma frequente nos pacientes com insuficiência ventricular esquerda. Em alguns indivíduos, nos quais a dispneia de Cheyne-Stokes representa sintoma dominante da insuficiência ventricular esquerda, pode haver dificuldade para dormir justamente porque este tipo de dispneia predomina ou se acentua no período noturno.

Na insuficiência cardíaca grave, a insônia é acompanhada de excitação e obnubilação, alternando-se com períodos de sonolência e prostração.

A causa é a estase sanguínea encefálica, com edema cerebral e hipertensão do líquido cefalorraquidiano, além de anoxia dos neurônios cerebrais, relacionada com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

Sono inquieto e pesadelos também podem ser observados na insuficiência ventricular esquerda.

Cianose. Cianose significa coloração azulada da pele e das mucosas, em razão do aumento da hemoglobina reduzida no sangue capilar, chegando a 5 g por 100 mλ. A quantidade normal de hemoglobina reduzida é de 2,6 g por 100 mλ. É óbvio, portanto, que os pacientes intensamente anêmicos nunca apresentarão cianose, porque não haveria hemoglobina reduzida suficiente para produzir cianose, mesmo que a tensão de oxigênio sanguíneo permanecesse relativamente alta.

A cianose é um sinal importante de enfermidade cardíaca, principalmente na infância, podendo ser descoberta pelo próprio paciente ou pela família. No entanto, a modificação na coloração da pele nem sempre é notada pelos pacientes e familiares.

O grau da cianose e a coloração cianótica podem ser variáveis. Em alguns enfermos, a coloração da mucosa é ligeiramente azulada, sem mudança na cor da pele; em outros, a cor dos tegumentos pode ser azul-clara ou lilás intenso. Na cianose grave, as mucosas são quase negras.

O exame do paciente deve ser feito à luz do dia, observando-se os lábios, a ponta do nariz, a região malar (bochechas), os lóbulos das orelhas, a língua, o palato, a faringe e as extremidades das mãos e dos pés.

A pigmentação e a espessura da pele modificam o aspecto da cianose, podendo mascará-la completamente. A impregnação da pele por bilirrubina dificulta o reconhecimento da cianose. A inspeção deve ser feita nos lugares em que a pele é mais fina e em áreas ricas de capilares sanguíneos. Nos casos de cianose intensa, todo o tegumento cutâneo adquire tonalidade azulada ou mesmo arroxeada. Quando é discreta, restringe-se a determinadas regiões. Deve-se investigar se aparece ou piora após esforço físico.

A cianose é generalizada quando se observa no corpo todo e localizada quando se restringe a determinados segmentos corporais – apenas o segmento cefálico, um dos membros superiores ou um dos membros inferiores.

É importante identificar se é cianose generalizada ou segmentar porque o raciocínio clínico é completamente diferente em uma e outra situação.

Os pacientes cianóticos apresentam outros sintomas em razão de anoxia tecidual, tais como irritabilidade, sonolência, torpor, crises convulsivas, dor anginosa, hipocratismo digital, nanismo ou infantilismo.

Quanto à intensidade, é classificada em leve, moderada e grave, mas não há parâmetros fixos para caracterizar os vários graus de cianose. Somente a experiência dá ao examinador a capacidade para identificar se uma cianose é leve, moderada ou intensa.

No exame do paciente cianótico, certas características são importantes para o raciocínio diagnóstico, destacando-se as que se seguem:

■ Duração da cianose, tendo importância na história clínica do paciente. Se ela estiver presente desde o nascimento, talvez seja graças a uma doença cardíaca congênita

■ Presença ou ausência de hipocratismo digital, o qual consiste na deformidade dos dedos com aumento de volume, tornando-se globosos em formato de baqueta de tambor com unhas convexas em todos os sentidos, como vidro de relógio. O baqueteamento sem cianose é frequente em pacientes com endocardite infecciosa subaguda.

A combinação de cianose com baqueteamento é frequente em pacientes com certos tipos de cardiopatias congênitas e em doenças pulmonares (fibrose pulmonar, bronquiectasia, enfisema pulmonar, câncer broncogênico, fístula arteriovenosa pulmonar).

Há quatro tipos de cianose: central, periférica, mista e por alterações da hemoglobina.

A cianose central é a mais frequente, podendo ocorrer nas seguintes condições:

■ Diminuição da tensão de O_2 no ar inspirado, como ocorre nas grandes altitudes

■ Distúrbio da ventilação pulmonar, incluindo obstrução das vias respiratórias pela ocorrência de neoplasias ou corpos estranhos, por aumento da resistência nas vias respiratórias, como ocorre na bronquite crônica, no enfisema pulmonar e na asma brônquica; paralisia dos músculos respiratórios (fármacos bloqueadores neuromusculares, miastenia grave, poliomielite); depressão do centro respiratório (em razão de medicamentos depressores centrais); respiração dolorosa superficial (pleurites); atelectasia pulmonar (hidrotórax, pneumotórax)

■ Distúrbio da difusão. Por aumento na espessura da membrana alveolocapilar; infecções como pneumonia, bronquite crônica, fibrose pulmonar, congestão pulmonar

■ Distúrbio na perfusão em consequência de cardiopatias congênitas, grave insuficiência ventricular direita, embolias pulmonares, destruição da árvore vascular pulmonar

■ Curto-circuito (*shunt*) de sangue, da direita para a esquerda, como se observa em tetralogia de Fallot, tronco comum, síndrome de Eisenmenger, transposição dos grandes vasos, atresia tricúspide, grandes comunicações interatriais e interventriculares com hipertensão pulmonar, fístulas vasculares pulmonares (hemangiomas).

A cianose periférica aparece em consequência da perda exagerada de oxigênio ao nível da rede capilar por estase venosa ou diminuição funcional ou orgânica do calibre dos vasos da microcirculação.

Este tipo de cianose caracteriza-se por se apresentar em áreas distais como membros inferiores e sempre se acompanha de pele fria.

A causa mais comum de cianose periférica é a vasoconstrição generalizada em consequência da exposição ao ar ou à água fria.

Pode aparecer na insuficiência cardíaca congestiva (a estase venosa periférica retarda a circulação nos capilares que se encontram dilatados), no colapso periférico com diminuição do volume-minuto, ou pode depender de obstáculo na circulação de retorno, como ocorre na flebite ou na flebotrombose. Se o obstáculo estiver no mediastino (compressão mediastínica), haverá cianose no rosto, pescoço, braços e parte superior do tórax.

A cianose por distúrbios vasomotores ocorre na doença de Raynaud e acrocianose (ver Capítulo 65, *Doenças da Microcirculação*).

A cianose mista é assim chamada quando se associam os mecanismos responsáveis por cianose central com os da periférica. Exemplo típico é a cianose da insuficiência cardíaca congestiva grave, na qual, além da congestão pulmonar que impede uma oxigenação adequada do sangue, há estase venosa periférica com grande perda de oxigenação.

A diferenciação entre a cianose central e a periférica pode apresentar dificuldade. O teste da água quente e a elevação do membro cianótico podem fazer desaparecer a cianose periférica. A cianose central diminui ou desaparece com a inalação de O_2.

A cianose por alteração da hemoglobina deve-se a alterações bioquímicas que impedem a fixação do oxigênio pelo pigmento. A existência de meta-hemoglobina dificulta a oxigenação porque estes derivados da hemoglobina não são facilmente dissociáveis, tendo perdido sua afinidade pelo oxigênio; produzem uma coloração azul-acinzentada. A meta-hemoglobina produz cianose quando alcança no sangue 20% da hemoglobina total. Essa alteração surge pela inalação ou ingestão de substâncias tóxicas que contêm nitritos, fenacetina, sulfanilamida, anilinas.

Edema. As expressões “inchaço” e “inchume” são as mais usadas pelos pacientes para relatar este sintoma, mas elas podem designar, também, crescimento ou distensão do abdome (p. ex., “inchaço na boca do estômago”).

O edema é o resultado do aumento do líquido intersticial, proveniente do plasma sanguíneo. Embora possa haver edema intracelular, do ponto de vista semiológico, este termo refere-se ao extracelular ou intersticial.

Cumpre salientar que o peso corporal pode aumentar até 10% do peso total, mesmo sem o aparecimento de fóvea na pele. Aliás, aumento brusco de peso levanta a suspeita de retenção líquida, antes de o edema tornar-se clinicamente detectável.

O edema aparece em muitas enfermidades, podendo ser localizado, como acontece no edema angioneurótico ou inflamatório e na compressão de vasos linfáticos e venosos, ou generalizado, resultante de afecções cardíacas, renais, hepáticas, carenciais e do uso de medicamentos.

No edema generalizado, o acúmulo de líquido não se restringe ao tecido subcutâneo, podendo acumular-se, também, nas cavidades serosas, seja no abdome (ascite), no tórax (hidrotórax), no pericárdio (hidropericárdio) ou na bolsa escrotal.

Comprova-se a ocorrência de edema subcutâneo pela depressão, à qual se dá o nome de fóvea. A pele da região edemaciada torna-se lisa e brilhante quando o edema é recente; no entanto, se for de longa duração, a pele adquire o aspecto de “casca de laranja”, indicando espessamento com as retrações puntiformes correspondentes aos folículos pilosos.

A causa básica do edema cardíaco é a insuficiência ventricular direita por aumento da pressão hidrostática associado à retenção de sódio.

Primeiramente, localiza-se nos membros inferiores, pela ação da gravidade, iniciando-se em torno dos maléolos. À medida que vai progredindo, acomete pernas e coxas, podendo alcançar a raiz dos membros inferiores. É bilateral, podendo ser assimétrico, isto é, mais intenso em um dos membros inferiores, o que indica, quase sempre, a existência de outra doença associada, como, por exemplo, varizes ou trombose venosa em uma das pernas.

Além disso, por influência da gravidade, o edema cardíaco intensifica-se com o decorrer do dia, chegando à máxima intensidade no período da tarde; daí a denominação de edema vespertino. Diminui ou desaparece com o repouso noturno.

Com o agravamento da função cardíaca, o edema acomete o corpo todo, inclusive o rosto. A esta condição, denomina-se anasarca.

Nos pacientes que permanecem acamados, o edema localiza-se predominantemente nas regiões sacral, glútea e parede abdominal.

Quando sua origem é cardíaca, encontram-se outros sinais de insuficiência ventricular direita, ou seja, ingurgitamento das jugulares, refluxo hepatojugular e hepatomegalia.

Nos casos em que há lesão da valva tricúspide e na pericardite constritiva, a ascite predomina sobre o edema das extremidades.

Para se compreenderem os mecanismos de formação do edema, convém lembrar que o intercâmbio de líquido entre os compartimentos extravascular e intravascular depende dos seguintes fatores: permeabilidade da membrana celular, pressão oncótica das proteínas, pressão hidrostática, fluxo linfático e osmolaridade intra e extravascular.

A fisiopatologia do edema cardíaco, como dos outros edemas, apresenta ainda aspectos não esclarecidos, embora se saiba que os mecanismos principais envolvem o equilíbrio que regula o intercâmbio de líquido, em nível capilar, entre o compartimento intravascular e o intersticial. Como se sabe, são três os fatores fundamentais que regulam este equilíbrio: o primeiro é a pressão hidrostática, que tende a expulsar água e eletrólitos do interior do lúmen capilar; o segundo é a pressão oncótica das proteínas circulantes, que se opõe à pressão hidrostática e que determina a retenção de líquidos no interior do lúmen vascular; constitui o terceiro fator a permeabilidade capilar, que se comporta como membrana semipermeável, ou seja, permeável à água e aos eletrólitos e impermeável às proteínas.

Na extremidade arterial do capilar, a pressão hidrostática é maior que a pressão oncótica, de modo que o líquido intravascular passa para o espaço intersticial. Em contrapartida, na extremidade venosa do capilar, sendo a pressão hidrostática menor que a pressão oncótica, ocorre reabsorção de líquido do espaço intersticial para o intravascular.

Este delicado balanço de forças faz com que haja permanente circulação de líquido no tecido intersticial em torno dos capilares, desde a extremidade arterial até a extremidade venosa.

Em condições normais, a pressão hidrostática e a pressão oncótica estão em perfeito equilíbrio dinâmico; no entanto, em condições patológicas, este equilíbrio é rompido.

Na insuficiência cardíaca direita, a elevação da pressão venosa central é o fator determinante do aumento da pressão hidrostática nos capilares venosos, aumentando a passagem de água para o interstício, o que é evidenciado clinicamente pelo aumento do peso corporal, pelo aparecimento de edema subcutâneo ou pelo acúmulo de líquido nas cavidades serosas.

Outro fator importante na gênese do edema cardíaco é a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, que vai determinar a retenção de sódio e a eliminação de potássio. A diminuição do volume sanguíneo circulante, consequência da fuga de líquido do compartimento intravascular para o intersticial, constitui também estímulo para secreção de aldosterona. Na regulação destes fenômenos, participam provavelmente os receptores de volume, disseminados por toda a árvore arterial para defender o organismo exatamente contra a diminuição do

volume sanguíneo. A aldosterona provoca retenção ativa de sódio pelos rins. O sódio aumenta a hipertonia intravascular, à qual são sensíveis os osmorreceptores hipotalâmicos, que, por sua vez, provocam a produção de hormônio antidiurético, responsável pela retenção de água pelos rins para restabelecer o volume sanguíneo circulante.

Deste modo, ao lado da elevação da pressão hidrostática, a retenção de sódio tem papel importante na formação do edema cardíaco. Na verdade, o edema da insuficiência ventricular direita é, inicialmente, o mecanismo de defesa de que o organismo dispõe para garantir uma adequada perfusão dos tecidos, quando o ventrículo direito se torna insuficiente. Acontece que as alterações dinâmicas que dão início à formação de edema, à medida que a retenção de líquido aumenta, vão desencadeando outras modificações do equilíbrio hidreletrolítico, que culminam em um círculo vicioso, tendendo a aumentar cada vez mais o edema.

Astenia. A astenia é uma sensação de fraqueza generalizada. Esta expressão define um sintoma de caráter subjetivo, que tem como base uma impotência motora funcional. Está presente na maioria dos pacientes com insuficiência cardíaca e infarto agudo do miocárdio.

A queixa de fraqueza ou cansaço pode ser confundida com dispneia, quando não se faz uma anamnese correta.

Nos pacientes com insuficiência cardíaca, a astenia relaciona-se principalmente com a diminuição do débito cardíaco e com oxigenação insuficiente dos músculos esqueléticos.

Nos pacientes em anasarca, uma diurese abundante, obtida pela administração de diurético, acompanha-se de redução do volume sanguíneo, que pode causar hipotensão postural, astenia e desmaio ao levantar. A depleção de sódio e potássio também determina astenia. Na hipopotassemia, outro sintoma importante é a ocorrência de cãibras.

A astenia dos cardiopatas pode estar relacionada também com atrofia muscular, seja em razão da própria insuficiência cardíaca ou por falta de exercício físico. Por fim, a inapetência causada por digital ou outros medicamentos provoca a redução de ingestão de alimentos, o que muito contribui para a astenia dos cardíacos.

Posição de cócoras. A posição de cócoras foi descrita por Taussig em 1947, que a interpretou como um tipo peculiar de dispneia de esforço, próprio dos portadores de cardiopatia congênita cianótica com fluxo sanguíneo pulmonar diminuído (estenose e atresia pulmonar, atresia tricúspide, tetralogia de Fallot e transposição dos grandes vasos).

Tais pacientes assumem instintivamente a posição de cócoras, apoiando as nádegas nos calcanhares, porque descobrem que esta posição alivia a dispneia. Muitas vezes, as mães não percebem que os filhos adotam esta posição e somente passam a notá-la quando são alertadas pelo médico.

Sem dúvida, a posição de cócoras melhora a saturação arterial de oxigênio, mas sua explicação exata ainda permanece controvertida.

A teoria mais aceita é a de que essa posição eleva a pressão arterial sistêmica por compressão das artérias femorais e ilíacas. Com a redução do leito arterial, haveria um aumento da pressão na aorta e no ventrículo esquerdo, diminuindo a passagem de sangue da direita para a esquerda. Haveria, também, maior congestão sanguínea venosa nos membros inferiores pela compressão das veias ilíacas, determinando, consequentemente, uma redução do retorno sanguíneo venoso.

Alguns estudos recentes mostraram que o menor retorno venoso traz como consequência a mobilização de uma quantidade menor de sangue insaturado da musculatura dos membros inferiores.

EXAME FÍSICO

O exame físico do coração inclui a inspeção, a palpação e a ausculta.

Inspeção e palpação

Realizam-se a inspeção e a palpação simultaneamente porque os achados semióticos tornam-se mais significativos quando analisados em conjunto. Os seguintes parâmetros devem ser sistematicamente analisados: pesquisa de abaulamento, análise do *ictus cordis* ou choque da ponta, análise de batimentos ou movimentos visíveis ou palpáveis e pesquisa de frêmito cardiovascular.

Abaulamento. Para facilitar o reconhecimento de abaulamento, a observação da região precordial deve ser feita em duas incidências: tangencial, com o examinador de pé do lado direito do paciente, e frontal, o examinador fica junto aos pés do paciente, que permanece deitado. Abaulamento desta região pode indicar a ocorrência de aneurisma da aorta, cardiomegalia, derrame pericárdico e alterações da própria caixa torácica.

Nas crianças, cuja parede é mais flexível, a dilatação e a hipertrofia cardíacas, principalmente do ventrículo direito, deformam com facilidade o precórdio. Por isso as cardiopatias congênitas e as lesões valvares reumáticas são as causas mais frequentes de abaulamento precordial. É a dilatação do ventrículo direito que determina o abaulamento, pois esta câmara constitui a maior parte da face anterior do coração e se encontra em relação direta com a parede do tórax.

Pormenor importante é diferenciar os abaulamentos por alterações da estrutura osteomuscular dos causados pelo crescimento do ventrículo direito. O elemento que os distingue é a ocorrência de impulsão do precórdio, que aparece nos casos de hipertrofia.

Ictus cordis. O *ictus cordis*, ou choque da ponta, é analisado pela inspeção e palpação, investigando-se localização, extensão, mobilidade, intensidade e tipo da impulsão, ritmo e frequência.

A localização do *ictus cordis* varia de acordo com o biotipo do paciente. Nos mediolíneos, situa-se no cruzamento da linha hemiclavicular esquerda com o 5º espaço intercostal; nos brevilíneos, desloca-se aproximadamente 2 cm para fora e para cima, situando-se no 4º espaço intercostal; nos longilíneos, costuma estar no 6º espaço, 1 ou 2 cm para dentro da linha hemiclavicular.

Nos paciente com enfisema pulmonar ou quando há obesidade, musculatura muito desenvolvida ou grandes mamas, o *ictus cordis* pode tornar-se invisível e impalpável.

O deslocamento do *ictus cordis* indica dilatação e/ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, como ocorre em estenose aórtica, insuficiência aórtica, insuficiência mitral, hipertensão arterial, miocardiosclerose, miocardiopatias e algumas cardiopatias congênitas.

Cumpre assinalar que a hipertrofia do ventrículo direito pouco ou nada repercute sobre o *ictus cordis,* pois esta cavidade não participa da ponta do coração.

Avalia-se a extensão do *ictus cordis* procurando-se determinar quantas polpas digitais são necessárias para cobri-lo. Em condições normais, corresponde a 1 ou duas polpas digitais. Nos casos de hipertrofia ventricular, são necessárias três polpas ou mais. Quando há grande dilatação e hipertrofia, o *ictus cordis* pode chegar a abarcar toda a palma da mão.

Determina-se a mobilidade do *ictus cordis* da seguinte maneira: primeiramente, marca-se o local do choque com o paciente em decúbito dorsal. A seguir, o paciente adota os decúbitos laterais (direito e esquerdo), e o examinador marca o local do *ictus* nessas posições. Em condições normais, o choque da ponta desloca-se 1 a 2 cm com as mudanças de posição; se houver sínfise pericárdica, isto é, se os folhetos do pericárdio estiverem aderidos entre si e com as estruturas vizinhas, o *ictus* não se desloca.

A intensidade do *ictus cordis* é avaliada mais pela palpação do que pela inspeção. Para fazê-la corretamente, repousa-se a palma da mão sobre a região dos batimentos.

Mesmo em pessoas normais, sua intensidade varia dentro de certos limites, sendo mais forte em pessoas magras ou após exercício, emoções e em todas as situações que provocam o aumento da atividade cardíaca (hipertireoidismo, exercício e eretismo cardíaco). No entanto, é na hipertrofia ventricular esquerda que se constatam os choques de ponta mais vigorosos. Quando a hipertrofia ventricular esquerda é consequência da insuficiência aórtica, encontra-se *ictus cordis* de grande intensidade.

De maneira simplificada, pode-se dizer que as hipertrofias ventriculares impulsionam as polpas digitais com maior vigor que as dilatações. Contudo, cumpre lembrar que, na maioria das cardiopatias, a hipertrofia e a dilatação estão combinadas.

Na linguagem semiológica, ficaram consagradas algumas denominações mais abrangentes e muito significativas. Assim, fala-se em *ictus cordis* difuso quando sua área corresponde a três ou mais polpas digitais; e *ictus cordis* propulsivo, quando a mão que o palpa é levantada a cada contração, a primeira indicando dilatação e a segunda, hipertrofia.

Como se verá adiante, pela ausculta, é possível analisar melhor o ritmo e a frequência do coração. Durante a inspeção e a palpação, entretanto, o examinador consegue elementos úteis para o diagnóstico. De modo especial, merece ser ressaltado que o ritmo de galope pode ser reconhecido com facilidade pela palpação do precórdio.

Batimentos ou movimentos. Além do *ictus cordis,* podem ser encontrados no precórdio e áreas vizinhas outros batimentos visíveis ou palpáveis, ou seja, retração sistólica, levantamento em massa do precórdio, choques valvares, cliques, pulsação epigástrica e pulsação supraesternal.

A retração sistólica apical aparece em casos de hipertrofia direita. Durante a sístole, em vez de um impulso, o que se percebe é uma retração.

O levantamento em massa do precórdio, também denominado impulsão sistólica, ocorre na hipertrofia do ventrículo direito e é percebido como um impulso sistólico que movimenta uma área relativamente grande da parede torácica nas proximidades do esterno.

Quando as bulhas cardíacas se tornam hiperfonéticas, podem ser sentidas pela mão como um choque de curta duração. A este fenômeno, denomina-se **choque valvar**. Isso também ocorre com os cliques de maior intensidade, que também chegam a ser palpáveis.

Pulsações epigástricas são vistas e palpadas em muitas pessoas e nada mais são do que a transmissão à parede abdominal das pulsações da aorta. Todavia, podem denunciar hipertrofia ventricular direita. Neste caso, as pulsações são mais intensas no nível do ângulo xifoesternal, em que se consegue inclusive perceber as contrações de ventrículo hipertrofiado. Para isso, a palma da mão do examinador deve pressionar para cima a parte superior da região epigástrica.

Outra causa de pulsação epigástrica é o pulso hepático, que pode ser em razão de estenose tricúspide (neste caso, a pulsação é pré-sistólica) ou de insuficiência tricúspide, quando então a pulsação é sistólica.

Pulsação supraesternal ou na fúrcula esternal pode ser observada em pessoas normais e depende das pulsações da crossa da aorta. Quando muito intensas, levantam a suspeita de hipertensão arterial, esclerose senil da aorta, aneurisma da aorta ou síndrome hipercinética (insuficiência aórtica, hipertireoidismo, anemia).

Frêmito cardiovascular. Frêmito cardiovascular é a designação aplicada à sensação tátil determinada por vibrações produzidas no coração ou nos vasos. É habitual compará-lo ao que se sente quando se palpa o pescoço de um gato que ronrona, de que proveio a denominação de frêmito catário. Ao encontrar-se um frêmito, três características precisam ser investigadas: **localização**, usando-se como referência as áreas de ausculta; **situação no ciclo cardíaco**, diferenciando-se, então, pela coincidência ou não com o *ictus cordis* ou o pulso carotídeo, os frêmitos sistólico, diastólico e sistodiastólico; e **intensidade**, avaliada em cruzes (+ a ++++). Os frêmitos correspondem aos sopros e a sua ocorrência têm grande importância no raciocínio clínico, como será visto mais adiante.

Características semiológicas das hipertrofias e dilatações ventriculares

A hipertrofia e a dilatação das câmaras ventriculares são reconhecíveis pela inspeção e palpação do precórdio e áreas circunvizinhas.

Quando é o ventrículo direito que está dilatado, observa-se abaulamento da região precordial, levantamento em massa dessa região (impulsão sistólica) mais nítido nas proximidades do esterno, retração sistólica no nível da ponta e pulsações epigástricas.

A hipertrofia ventricular esquerda provoca deslocamento do *ictus cordis* quando se associa à dilatação desta câmara, o qual pode situar-se no 6º, 7º ou 8o espaços intercostais, chegando, algumas vezes, a alcançar a linha axilar anterior. Além disso, torna-se vigoroso e com caráter propulsivo, difuso, necessitando-se de três polpas digitais ou mais para recobri-lo. Exemplo típico de hipertrofia associada à dilatação é a insuficiência aórtica.

Não havendo dilatação da câmara ventricular, como ocorre na hipertensão arterial e na estenose aórtica, o *ictus cordis* não é difuso, pode ser recoberto por duas polpas digitais, sofre pequeno deslocamento para baixo e para a esquerda, raramente ultrapassando o 6º espaço intercostal, e adquire como característica fundamental caráter propulsivo e musculoso que indica uma contração mais vigorosa da parede ventricular hipertrofiada.

Ausculta

A ausculta do coração continua sendo um recurso indispensável para o diagnóstico das enfermidades cardíacas, mesmo quando se dispõe de todos os métodos complementares existentes.

Focos ou áreas de ausculta. A demarcação de focos ou áreas de ausculta não significa que o examinador colocará o receptor do estetoscópio **apenas** nesses locais. Em uma ausculta cardíaca correta, todo o precórdio e as regiões circunvizinhas, incluindo a região axilar esquerda, o dorso e o pescoço, precisam ser auscultados. Os clássicos focos servem como pontos de referência porque, nas regiões correspondentes a eles, encontram-se as informações mais pertinentes às respectivas valvas (Figura 47.1).

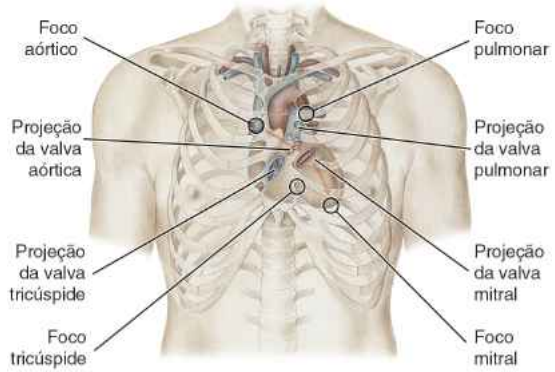


Figura 47.1 Localização dos focos de referência para a ausculta cardíaca, notando-se que não coincidem com a projeção superficial das valvas do coração. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Não se esquecer de que os focos de ausculta não correspondem às localizações anatômicas das valvas que lhes emprestam o nome. Como mostra a Figura 47.1, a projeção das valvas e dos anéis orovalvares concentra-se na região correspondente à metade inferior do esterno, enquanto os focos ou áreas de ausculta localizam-se nas regiões descritas a seguir.

O **foco** ou **área mitral** situa-se no 5º espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular e corresponde ao *ictus cordis* ou ponta do coração. Cumpre salientar, todavia, que, nos pacientes com cardiomegalia acentuada, este foco desloca-se lateralmente na direção da linha axilar anterior. Por isso, antes de começar a ausculta do coração, é indispensável localizar o *ictus cordis,* pois, nesta área, melhor serão percebidos os fenômenos estetoacústicos – alterações de bulhas, estalidos, sopros – originados em uma valva mitral estenótica e/ou insuficiente.

O **foco** ou **área pulmonar** localiza-se no 2º espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno. É neste foco em que se têm as condições ideais para a análise dos desdobramentos – fisiológico ou patológico – da 2ª bulha pulmonar.

Cumpre notar que os fenômenos acústicos originados nas valvas pulmonares, normais ou lesadas, são audíveis apenas nesta área, pouco ou nada se irradiando para os demais focos.

O foco ou área aórtica situa-se no 2º espaço intercostal direito, justaesternal. No entanto, deve-se estar consciente de que, muitas vezes, o melhor local para perceber os fenômenos acústicos de origem aórtica é a área compreendida entre o 3º e o 4º espaço intercostal esquerdo, nas proximidades do esterno, à qual se dá a denominação de foco aórtico acessório.

O foco ou área tricúspide corresponde à base do apêndice xifoide, ligeiramente para a esquerda. Os fenômenos acústicos originados na valva tricúspide – principalmente o sopro sistólico indicativo de insuficiência desta valva – costumam ser mais percebidos nas proximidades da área mitral. Por isso, como se verá mais adiante, é indispensável auscultar o coração durante a inspiração profunda, com o que se obtém intensificação do sopro se ele for de origem tricúspide.

Fazem parte da rotina de ausculta do coração outras áreas no precórdio e nas adjacências, dentre as quais se destacam as seguintes:

- Borda esternal esquerda, que corresponde à região situada entre a área pulmonar e a tricúspide
- Borda esternal direita, que vai do foco aórtico ao 5º espaço intercostal direito, justaesternal
- Endoápex ou mesocárdio, que é a área situada entre o foco tricúspide, o foco mitral e o aórtico acessório
- Regiões infra e supraclaviculares, direita e esquerda
- Regiões laterais do pescoço, muito importantes para a caracterização do sopro de estenose aórtica cuja irradiação segue a direção do fluxo sanguíneo ejetado pelo ventrículo esquerdo
- Regiões interescapulovertebrais, principalmente a região interescapulovertebral esquerda, em que melhor se ausculta, com frequência, o sopro da persistência do canal arterial.

Semiotécnica

Para fazer uma boa ausculta do coração, o examinador deve levar em conta os seguintes aspectos: estetoscópio, ambiente em que se faz ausculta, posição do paciente e do examinador, orientação do paciente, escolha do receptor adequado, aplicação correta do receptor, manobras especiais.

Estetoscópio. Existem vários modelos de estetoscópio, todos eles constituídos dos mesmos componentes, com pequenas variações na forma e na qualidade do material, sem que isso altere de maneira significativa a capacidade de captar, ampliar e conduzir os sons produzidos no coração (ver Capítulo 7, *Técnicas Básicas do Exame Físico.*)

Seus componentes são as olivas ou peças auriculares, uma armação metálica provida de mola, tubos de borracha e receptores.

Olivas auriculares ou peças auriculares são pequenas peças cônicas que propiciam uma perfeita adaptação ao meato auditivo, de modo a criar um sistema fechado entre o ouvido e o aparelho.

A armação metálica provida de mola põe em comunicação as peças auriculares com os tubos de borracha. A armação metálica, ao se encurvar para dentro, desvia-se ligeiramente para frente, de modo a estabelecer uma conexão retilínea entre esta e o conduto auditivo. A mola metálica serve para proporcionar um perfeito ajuste do aparelho. É necessário que a mola não seja muito rígida nem muito flexível; no primeiro caso, torna-se incômoda; no segundo, a conexão fica imperfeita, com prejuízo para a transmissão dos sons.

Os tubos de borracha ou material sintético, em geral, têm um diâmetro entre 0,3 e 0,5 cm e comprimento de 25 a 30 cm. Essas medidas são consideradas as que possibilitam o melhor rendimento acústico para o aparelho.

Os receptores podem ser de dois tipos: o de campânula e o de diafragma. A campânula usual tem um diâmetro de 2,5 cm. O receptor de campânula é mais sensível aos sons de menor frequência. O receptor de diafragma dispõe de uma membrana semirrígida e tem diâmetro de 3 a 3,5 cm. Este último tipo é adequado para a ausculta em geral.

Há conveniência em adotar um modelo que tenha acoplado os dois tipos de receptores, acrescido de um mecanismo que ponha em ação o receptor que se queira usar.

Ambiente de ausculta. Um ambiente silencioso é condição indispensável para levar a cabo uma boa ausculta, pois os ruídos cardíacos são de pequena intensidade e, para ouvi-los, é necessário completo silêncio. Conversas, barulhos produzidos por veículos e outras máquinas impossibilitam a realização de uma boa ausculta.

Posição do paciente e do examinador. O médico e o paciente devem posicionar-se comodamente no momento da ausculta, que será efetuada com o paciente nas posições deitada, sentada e em decúbito lateral esquerdo. Às vezes, usa-se outra posição na qual o paciente se põe de pé, debruçando-se sobre a mesa de exame ou sobre o próprio leito (Figura 47.2).

A posição padrão é o decúbito dorsal com a cabeça apoiada em um pequeno travesseiro, com o tórax completamente descoberto. O médico fica do lado direito, de pé ou sentado, conforme a altura da cama ou da mesa de exame.

Outra posição de rotina é com o paciente de pé ou sentado na beira do leito ou em uma cadeira, com o tórax ligeiramente inclinado para frente. O examinador põe-se de pé do lado direito do doente. Esta última posição é mais propícia para a ausculta dos fenômenos estetoacústicos originados na base do coração.

Uma terceira posição é a do paciente deitado em decúbito lateral esquerdo com a mão esquerda na cabeça (desse modo, evita-se que o braço fique acolado ao tórax, impedindo livre acesso ao precórdio). O médico continua de pé do lado direito. Esta posição é mais adequada para auscultar os fenômenos da área mitral. Assim, algumas vezes, a 3ª bulha é mais audível em decúbito lateral esquerdo. Fato corriqueiro, também, é a melhor audibilidade do sopro diastólico da estenose mitral nesta posição.

Quando há hipofonese das bulhas ou quando se quer tornar mais nítidos os sons originados na base do coração, solicita-se ao paciente que assuma a posição de pé, debruçando-se sobre a mesa de exame. Assim postado, obtém-se maior aproximação do coração à parede torácica, tornando as bulhas e os outros sons mais audíveis.

Orientação do paciente. As solicitações feitas ao doente devem ser claras. Assim, quando se deseja que ele altere seu modo de respirar – aumentar a amplitude, inspirar profundamente, expirar de modo forçado, parar a respiração –, isso deve ser feito em linguagem simples e clara. Quando se deseja, por exemplo, que o paciente faça uma expiração forçada, a melhor maneira de obtê-la será pedir-lhe que esvazie o peito, soprando todo o ar que for possível.

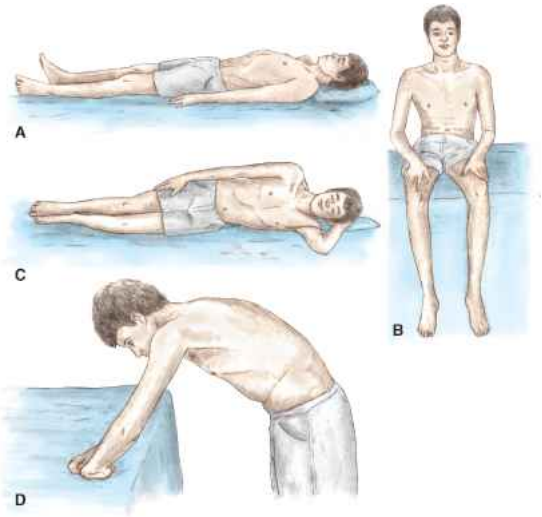


Figura 47.2 Posição do paciente para ausculta do coração. A. Decúbito dorsal. B. Sentado. C. Decúbito lateral esquerdo com a mão esquerda na cabeça, usada para tornar mais audível o ruflar diastólico da estenose mitral. D. Paciente de pé, com o tórax fletido, para ausculta do sopro da insuficiência aórtica ou quando as bulhas estão hipofonéticas.

Escolha do receptor adequado. Esta escolha inclui o tipo e o tamanho do receptor. De maneira geral, deve ser usado o receptor de diafragma de menor diâmetro, sendo efetuada toda a ausculta com ele. Contudo, algumas particularidades de valor prático devem ser ressaltadas, destacando-se o fato de que o receptor de diafragma é mais apropriado para ouvir ruídos de alta frequência, enquanto a campânula capta melhor os ruídos de baixa frequência (p. ex., ruflar da estenose mitral).

Aplicação correta do receptor. O receptor, seja do tipo de diafragma ou de campânula, deve ficar levemente apoiado sobre a pele, procurando-se, ao mesmo tempo, obter uma perfeita coaptação de suas bordas na área que está sendo auscultada. A correta aplicação do receptor impedirá a captação de ruídos ambientais que vão interferir na percepção dos sons. Além disso, a compressão intensa da campânula sobre a pele transforma-a em um receptor de diafragma (a própria pele do paciente distendida fortemente pelas bordas do receptor faz o papel de membrana), anulando a sua vantagem na ausculta de ruídos de baixa frequência.

Por fim, é necessário enfatizar que o receptor é colocado diretamente sobre a pele e nunca sobre a roupa do paciente.

Manobras especiais. Com relativa frequência, é conveniente lançar mão de alguns artifícios durante a ausculta cardíaca com o objetivo de tornar mais nítidos ou complementar os dados estetoacústicos. As mais usadas são as manobras respiratórias (inspiração ou expiração forçadas), o exercício físico e o uso de medicamentos que agem sobre o sistema circulatório. Nos momentos oportunos, serão feitas referências a estes procedimentos.

Objetivos da ausculta do coração

Ao se auscultar o coração, os seguintes aspectos devem ser sistematicamente considerados: bulhas cardíacas, ritmo e frequência cardíaca, ritmos tríplices, alterações das bulhas cardíacas, cliques ou estalidos, sopros, ruído da pericardite constritiva, atrito pericárdico e rumor venoso.

BULHAS CARDÍACAS

Primeira bulha (B1). O principal elemento na formação da 1ª bulha cardíaca é o fechamento das valvas mitral e tricúspide, o componente mitral (M) antecedendo o tricúspide (T), pelas razões analisadas ao se estudar o ciclo cardíaco (ver Figuras 46.6 e 46.7).

A 1ª bulha cardíaca (B1) coincide com o *ictus cordis* e com o pulso carotídeo. É de timbre mais grave e seu tempo de duração é um pouco maior que o da 2ª bulha. Para representá-la, usamos a expressão onomatopaica "TUM" (Figura 47.3).

Em condições normais, a 1ª bulha tem maior intensidade no foco mitral, no qual costuma ser mais forte que a 2ª bulha.

Em metade das pessoas normais, percebem-se separadamente os componentes mitral e tricúspide, fenômeno não relacionado com a respiração e sem significado patológico (Figura 47.4).

Segunda bulha (B2). A 2ª bulha (B2) é constituída de quatro grupos de vibrações; mas somente são audíveis as originadas pelo fechamento das valvas aórtica e pulmonar.

Ouve-se o componente aórtico em toda a região precordial, enquanto o ruído originado na pulmonar é auscultado em uma área limitada, correspondente ao foco pulmonar e à borda esternal esquerda. Por isso, no foco aórtico e na ponta do coração, a 2ª bulha é sempre única pelo simples fato de se auscultar nestes focos somente o componente aórtico.

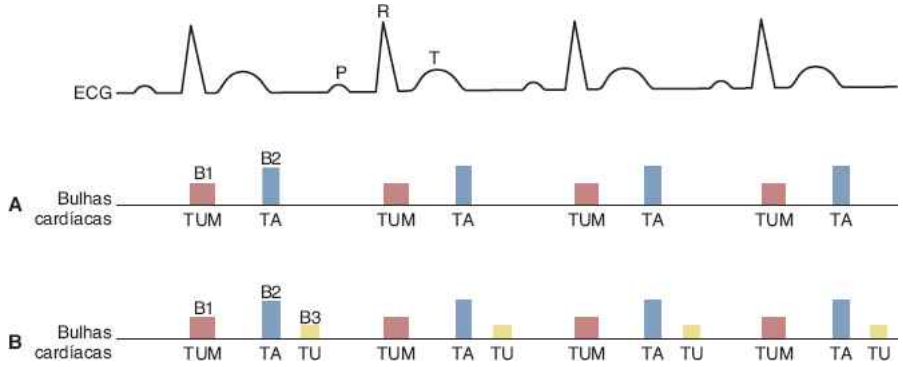


Figura 47.3 Esquema de bulhas cardíacas normais tendo como referência a atividade elétrica do coração (ECG). A. Ritmo de dois tempos ou ritmo binário, no qual se ouvem apenas duas bulhas (B1 e B2). B. Ritmo de três tempos ou ritmo tríplice, pela presença de uma 3ª bulha (B3) na protodiástole.

Em condições normais, o componente aórtico precede o pulmonar.

Durante a expiração, ambas as valvas se fecham sincronicamente, dando origem a um ruído único. Na inspiração, principalmente porque a sístole do ventrículo direito se prolonga ligeiramente em função do maior afluxo sanguíneo a este lado do coração, o componente pulmonar sofre um retardo que é suficiente para perceber, nitidamente, os dois componentes. A este fato, se chama desdobramento fisiológico da 2ª bulha cardíaca (Figuras 47.4 e 47.5).

A 2ª bulha vem depois do pequeno silêncio, seu timbre é mais agudo, soa de maneira mais seca, de tal modo que a designamos pela expressão TA (ver Figura 47.3).

Quando a bulha está desdobrada, seu ruído corresponde à expressão "TLA".

O grau de desdobramento varia de indivíduo para indivíduo e é observado em quase todas as crianças.

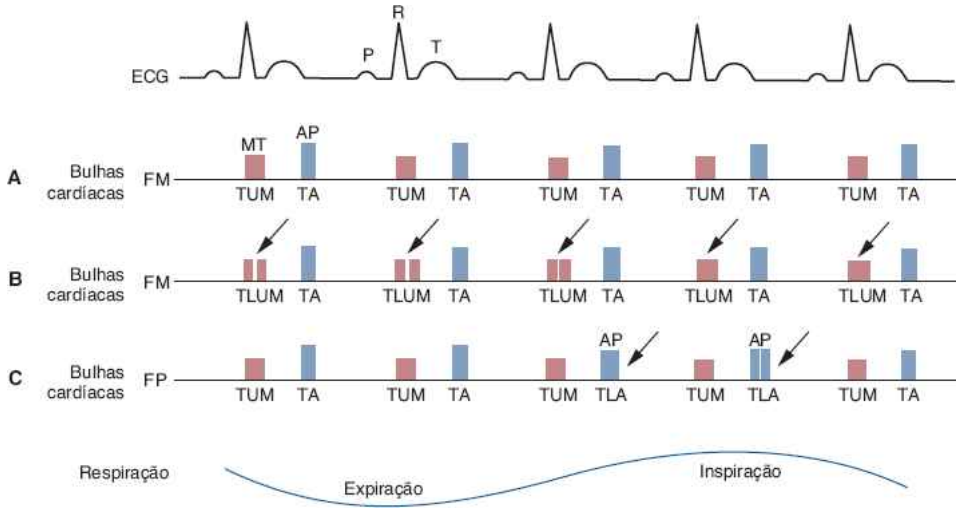


Figura 47.4 Desdobramento fisiológico das bulhas cardíacas. A. Bulhas cardíacas representadas sem desdobramento: os componentes mitral (M) e tricúspide (T) de B1 e os componentes aórtico (A) e pulmonar (P) de B2 estão unidos, ouvindo-se dois ruídos (TUM-TA). B. Os componentes mitral e tricúspide da 1ª bulha (*setas*) ficam separados, passando-se a ouvir um ruído desdobrado (TLUM). Isso ocorre com frequência em pessoas normais, e não tem relação com a respiração. C. Desdobramento fisiológico (*setas*) da 2ª bulha (TLA), que aparece na inspiração.

Em condições normais, a 2ª bulha é mais intensa nos focos da base (aórtico e pulmonar). Explica-se tal fato pela maior proximidade da parede torácica das estruturas em que se originam esses sons.

Nas crianças, a 2ª bulha tem maior intensidade no foco pulmonar. Em adultos e pessoas idosas, observa-se o contrário, isto é, a 2ª bulha é mais intensa no foco aórtico.

Para o reconhecimento da 2ª bulha, deve-se estar atento ao fato de ela ocorrer depois do pequeno silêncio, ser de timbre mais agudo e ressoar de maneira mais seca. Essas características tornam possível compará-la ao som produzido quando se pronuncia a expressão "TA".

Terceira bulha (B3). A 3ª bulha é um ruído protodiastólico de baixa frequência que se origina das vibrações da parede ventricular subitamente distendida pela corrente sanguínea que penetra na cavidade durante o enchimento ventricular rápido.

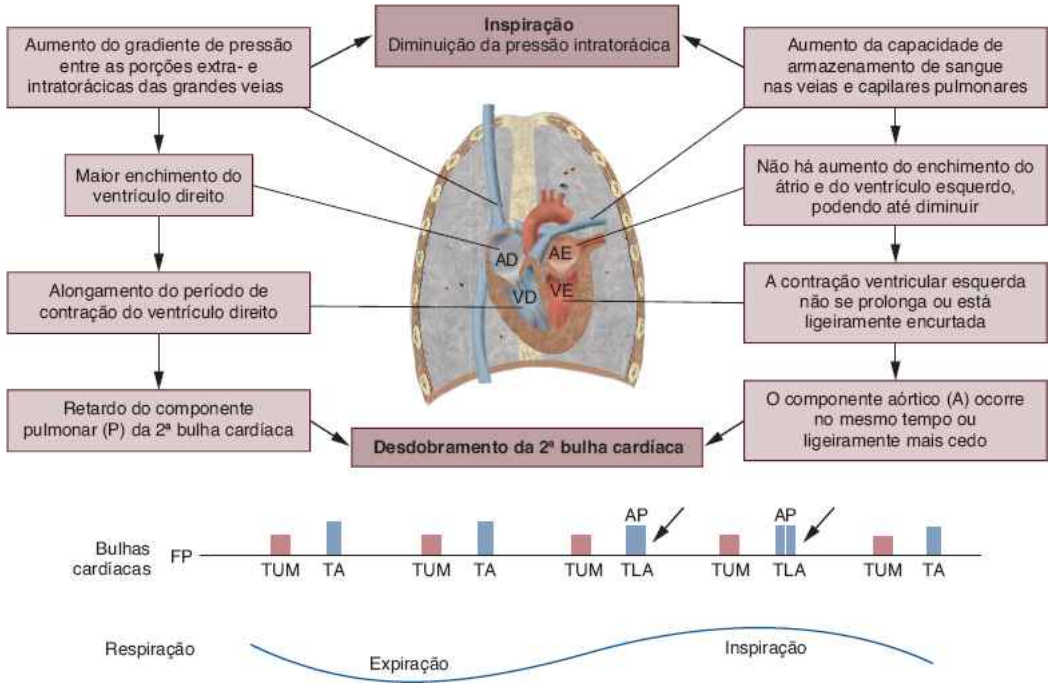


Figura 47.5 Mecanismo do desdobramento fisiológico da 2ª bulha cardíaca.

Ausculta-se uma 3ª bulha cardíaca normal com mais frequência nas crianças e nos adultos jovens. É mais audível na área mitral, com o paciente em decúbito lateral esquerdo; o receptor mais apropriado é o de campânula, isto porque esta bulha é um ruído de baixa frequência. Pode ser imitada pronunciando-se de modo rápido a expressão "TU" (ver Figura 47.3).

Quarta bulha (B4). A 4ª bulha é um ruído débil que ocorre no fim da diástole ou pré-sístole e pode ser ouvida mais raramente em condições normais nas crianças e nos adultos jovens.

A gênese da 4ª bulha não está completamente esclarecida. Atualmente, admite-se que esta bulha seja originada pela brusca desaceleração do fluxo sanguíneo mobilizado pela contração atrial de encontro à massa sanguínea existente no interior do ventrículo, no final da diástole.

Localização dos fenômenos estetoacústicos

Quando se faz a ausculta do coração e se encontram outros sons que não sejam as bulhas, cumpre localizá-los exatamente na revolução cardíaca, tomando por base a 1ª e a 2ª bulha. Para isso, dividem-se a sístole e a diástole nas seguintes partes:

- Protossístole = terço inicial da sístole
- Mesossístole = terço médio da sístole
- Telessístole = terço final da sístole
- Protodiástole = terço inicial da diástole
- Mesodiástole = terço médio da diástole
- Telediástole = terço final da diástole.

A telediástole é também chamada de pré-sístole. Holodiástole e holossístole compreendem o período todo da diástole e da sístole, respectivamente.

Notas práticas para reconhecimento das bulhas cardíacas

- Esteja bem seguro dos mecanismos de formação das bulhas cardíacas normais, para tê-los em mente no momento de auscultá-las.
- Inicialmente, só se preocupe com a 1ª e a 2a bulha, pois a chave da ausculta é o reconhecimento desses ruídos.
- A 1ª bulha coincide com o *ictus cordis* e com o pulso carotídeo. Lembre-se de que seu timbre é mais grave e sua duração é um pouco maior que a da 2ª bulha. Pode ser imitada, pronunciando-se a expressão TUM.
- A 2ª bulha vem depois do pequeno silêncio, seu timbre é mais agudo e sua duração menor que a da 1ª bulha. Procure imitar seu som pronunciando a expressão TA.
- O pequeno silêncio é de duração menor que o grande silêncio (diástole), mas quando a frequência cardíaca está acima de 120 bpm, têm praticamente a mesma duração.
- O reconhecimento das bulhas cardíacas é facilitado se o examinador tiver em mente uma sequência onomatopaica construída da seguinte maneira: TUM-TA–TUM-TA–TUM-TA–TUM-TA.
- Quando houver sopros e outros ruídos, exclua-os mentalmente e concentre a atenção nas bulhas.
- O examinador deverá anotar o resultado da ausculta usando um roteiro com base na representação gráfica das bulhas, pois este o obriga a analisar cada uma das bulhas em todos os focos.

■ Todo o precórdio deve ser auscultado, e os chamados focos de ausculta valem como pontos de referência para facilitar a compreensão e a maior comodidade do registro. Havendo qualquer ruído anormal, mesmo que não esteja contido dentro dos imprecisos limites da região precordial, deve ser analisado pelo examinador.

■ A ausculta sempre deve ser feita obedecendo-se às recomendações referidas: ambiente silencioso, ausculta nas três posições e uso sistemático dos receptores de campânula e com diafragma.

RITMO E FREQUÊNCIA CARDÍACA

Reconhecidas as 1ª e 2ª bulhas, o passo seguinte consiste em determinar o ritmo do coração e o número de batimentos por minuto, isto é, a frequência cardíaca.

Havendo apenas 2 bulhas, trata-se de ritmo de 2 tempos ou binário; quando se torna audível um 3º ruído, passa a ser um ritmo de 3 tempos ou ritmo tríplice, assim representado: TUM-TA-TU–TUM-TA-TU–TUM-TA-TU (ver Figura 47.3).

Para determinar a frequência, conta-se 1 minuto inteiro. Em adultos, o número de batimentos por minuto vai de 60 a 100. Menos de 60 contrações por minuto chama-se bradicardia, e mais de 100, taquicardia.

Arritmias cardíacas

As principais arritmias cardíacas podem ser reconhecidas ou suspeitadas ao exame clínico, apoiando-se nos sintomas relatados pelo paciente e nos elementos obtidos ao exame do pulso radial, do pulso venoso e na ausculta do coração (Quadro 47.7). Em outras palavras, para o diagnóstico clínico das arritmias, é necessário considerar as manifestações subjetivas e as objetivas diretamente relacionadas com elas e as manifestações que decorrem de eventuais distúrbios hemodinâmicos por elas causados.

Nas taquiarritmias extrassinusais e nas bradiarritmias, podem ocorrer os mais importantes distúrbios hemodinâmicos, em função da diminuição do débito cardíaco.

Quadro 47.7 Classificação das arritmias.

Por perturbação na formação do estímulo

- Arritmias sinusais
  - Taquicardia sinusal
  - Bradicardia sinusal
  - Parada sinusal
- Arritmias extrassinusais
  - Ritmos juncionais
  - Extrassistolia: supraventricular, ventricular
  - Taquicardia paroxística: supraventricular, ventricular

Por perturbação na condução do estímulo

- Bloqueio atrioventricular
  - de 1º grau
  - de 2º grau
    - tipo Mobitz I (Wenckebach)
    - tipo Mobitz II
    - tipo 2.1
    - de grau avançado (3:1, 4:1)
  - de 3º grau (total)
- Bloqueio de ramo direito e esquerdo
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Por perturbação na formação e na condução do estímulo

- Dissociação atrioventricular
- *Flutter* atrial
- Fibrilação atrial
- *Flutter* ventricular
- Fibrilação ventricular

O débito cardíaco (DC) é o resultado do produto do volume sistólico pela frequência cardíaca (DC = volume sistólico × frequência cardíaca), cumprindo lembrar que a bradicardia nem sempre o diminui e a taquicardia nem sempre o aumenta. Nas bradicardias com menos de 40 bpm, a manutenção do débito cardíaco pode fazer-se pelo aumento do volume sistólico em virtude de um maior enchimento diastólico devido à maior duração da diástole. Por outro lado, nas taquicardias acima de 160 bpm, a manutenção do débito cardíaco é feita pelo aumento da frequência cardíaca, visto que há diminuição do volume sistólico como consequência da taquicardia, que encurta a diástole e, por conseguinte, o enchimento ventricular. Quando a frequência cardíaca está abaixo de 40 ou acima de 160 bpm, rompem-se os mecanismos de compensação para manutenção do débito cardíaco, com redução do fluxo sanguíneo para os diferentes órgãos. Pode ocorrer isquemia miocárdica por diminuição do fluxo coronariano, que é agravada quando a arritmia ocorre em paciente que já apresenta alguma enfermidade, em especial a aterosclerose, que reduz o lúmen vascular.

Nas Figuras 47.6 e 47.7, estão esquematizadas a fisiopatologia das arritmias taquicardizantes e bradicardizantes e as suas possíveis manifestações clínicas.

A intensidade da sintomatologia é diretamente relacionada com a frequência cardíaca, com o tempo de duração da taquicardia e com o estado do miocárdio.

Como se pode observar, a síndrome de hipoperfusão cerebral (pré-síncope, síncope e Stokes-Adams) tanto pode ser causada por bradiarritmia como por taquiarritmia, desde que determinem diminuição do débito cardíaco. As causas mais frequentes são a cardiopatia chagásica crônica e a cardiopatia isquêmica.

Taquicardia sinusal. Caracteriza-se por um aumento do número de batimentos cardíacos. A frequência é superior a 100 bpm, podendo chegar a 150 em adultos e a 180 em crianças. Deve-se à exacerbação do tônus simpático e/ou redução do tônus vagal. Pode ocorrer em condições fisiológicas (esforço, emoção) e patológicas (febre, hipertireoidismo, anemia, insuficiência cardíaca, insuficiência circulatória periférica), como mecanismo de compensação para aumento do débito cardíaco.

À ausculta, chamam a atenção do examinador, além da frequência cardíaca elevada (taquicardia e taquisfigmia), o aumento de intensidade da 1ª bulha, decorrente de ampla abertura das valvas atrioventriculares, e o aumento da força de contração ventricular, ambos porque a contração atrial ocorre imediatamente antes da sístole ventricular.

Bradicardia sinusal. Consiste na redução do número de batimentos cardíacos. A frequência cardíaca é inferior a 60 bpm, situando-se, geralmente, em torno de 40 a 50. Deve-se à exacerbação do tônus vagal e/ou redução do tônus simpático. Pode ocorrer em condições fisiológicas (sono, vagotomia, treinamento físico intenso), patológicas (hipotireoidismo, hipertensão intracraniana) e por ação de medicamentos (digital, reserpina, bloqueadores beta-adrenérgicos, amiodarona), disfunção do nó sinusal, por exemplo, como ocorre na doença de Chagas. Na bradicardia sinusal, a frequência cardíaca aumenta com o exercício e diminui com as manobras de estimulação vagal. Ocorre alongamento do ciclo cardíaco a expensas da fase diastólica.

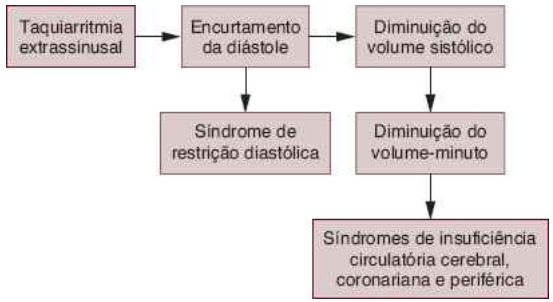


Figura 47.6 Repercussões hemodinâmicas das taquiarritmias extrassinusais.

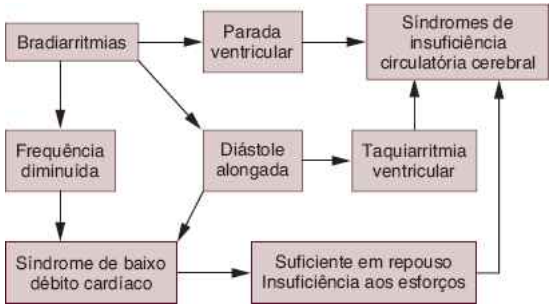


Figura 47.7 Repercussões hemodinâmicas das bradiarritmias.

Arritmia sinusal. Caracteriza-se pela variação na frequência cardíaca, geralmente relacionada com a respiração: na fase inspiratória, há aumento do número de batimentos cardíacos e, na expiratória, diminuição. A frequência é normal ou diminuída (bradiarritmia sinusal). Deve-se a variações da influência vagal sobre o nó sinusal, que está estreitamente relacionada com a respiração. É observada em condições fisiológicas (crianças e adolescentes) e patológicas (hipertensão intracraniana, cardiopatia aterosclerótica). Em geral, desaparece com o exercício e a apneia.

À ausculta do coração, percebe-se uma irregularidade na sequência das bulhas, as quais ocorrem ora mais rapidamente, ora mais lentamente, devendo ser diferenciada da extrassistolia e da fibrilação atrial.

Extrassístoles. Extrassístoles, como o nome indica, são sístoles extras. Resultam de estímulos nascidos em focos ectópicos, por mecanismos variados. São prematuras, vale dizer, ocorrem em um momento anterior ao da sístole normal, habitualmente sendo seguidas de uma pausa, chamada pausa compensadora.

Conforme a origem do estímulo, as extrassístoles são classificadas em supraventriculares e ventriculares.

Nas supraventriculares, o estímulo origina-se nos átrios ou na junção atrioventricular (extrassístoles atriais e juncionais, respectivamente), e nas ventriculares, em qualquer dos ventrículos. Podem apresentar-se isoladas ou agrupadas. Quando agrupadas, constituem o bigeminismo, ocorrendo, então, uma extrassístole após cada sístole normal; o trigeminismo (uma extrassístole após duas sístoles normais), em pares ou pareadas (quando ocorrem duas a duas entre sístoles normais); ou em salva (conjunto de três sístoles sucessivas) (Figura 47.8).

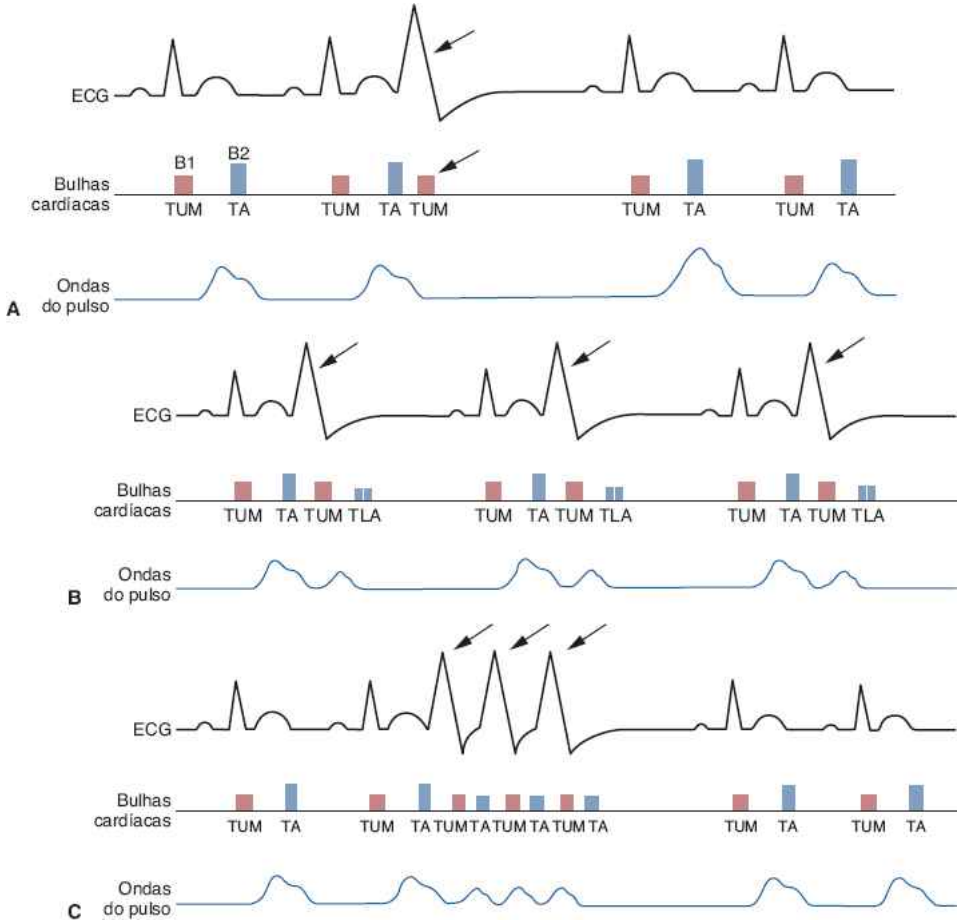


Figura 47.8 A. Extrassístole ventricular isolada (*setas*). Observa-se que a contração extrassistólica é prematura, somente se ausculta a 1ª bulha (TUM) e não se percebe onda de pulso correspondente a ela. Após a extrassístole, ocorre uma pausa compensadora e a onda de pulso que vem a seguir é mais ampla. B. Extrassístoles bigeminadas ou bigeminismo extrassistólico. Após cada batimento normal, ocorre uma sístole prematura (*setas*), seguida de pausa compensadora. A 2ª bulha da contração extrassistólica costuma ser desdobrada e a onda de pulso correspondente tem menor amplitude. C. Extrassístoles em salva. No momento da salva de extrassístoles (*setas*), ausculta-se uma rápida sucessão de bulhas cardíacas, sendo difícil diferenciar B1 e B2. Após as contrações extrassistólicas, observa-se uma pausa compensadora. No pulso radial, percebem-se ondas de pequena amplitude que se sucedem rapidamente.

Dependendo da morfologia que apresentam em uma derivação do eletrocardiograma, são chamadas de monomórficas (quando apresentam a mesma morfologia) ou polimórficas (quando apresentam diferentes morfologias).

Podem decorrer de causas extracardíacas, cardíacas ou por ação de medicamentos. Ênfase especial deve ser dada à cardiopatia chagásica crônica e à cardiopatia isquêmica como fatores etiológicos.

Subjetivamente, podem causar palpitação ou desconforto precordial, sendo notável, às vezes, o fato de alguns pacientes, com grande número de extrassístoles, não relatarem qualquer sintoma. Quando muito frequentes, podem prejudicar o enchimento diastólico, ocasionando o aparecimento de manifestações de baixo débito cardíaco por mecanismo semelhante ao das taquiarritmias (ver Figura 47.6).

À ausculta do coração, as extrassístoles supraventriculares são percebidas como batimentos extras, superajuntados ao ritmo de base. A 1ª bulha do batimento extrassistólico supraventricular é hiperfonética, estando a onda de pulso presente, pois a sequência das contrações ventriculares é mantida.

Em contrapartida, as extrassístoles ventriculares, por despolarizarem, na maioria das vezes, os ventrículos precocemente e em um momento em que o volume sanguíneo diastólico ainda é pequeno, insuficiente, portanto, para abertura das valvas sigmoides, não se acompanham de onda de pulso. À ausculta, neste caso, será percebida apenas a 1ª bulha, seguindo-se um silêncio maior que o existente entre duas bulhas normais e que corresponde à pausa compensadora. A contração pós-extrassistólica produz bulhas mais intensas e resulta em uma onda de pulso mais ampla, justamente porque houve tempo para maior enchimento das cavidades ventriculares.

Taquicardia paroxística. Ao surgir foco ectópico ativo de localização supraventricular ou ventricular, emitindo estímulos em uma frequência entre 150 e 250 por minuto, o coração passa a ser por ele comandado, consubstanciando o que se chama de taquicardia paroxística – supraventricular ou ventricular –, conforme a localização do foco. As crises têm início e término súbitos, podendo durar desde alguns segundos até horas e, inclusive, dias, variando muito a sua frequência; geralmente, o espaço de tempo entre uma crise e outra é contado em semanas, meses e até anos.

No tocante à etiologia, o que foi dito para a extrassistolia deve ser estendido à taquicardia paroxística.

Quanto à sintomatologia, além da palpitação (às vezes ausente), podem aparecer manifestações de baixo débito cardíaco e de restrição diastólica (ver Figura 47.6); quanto maiores a frequência cardíaca e o tempo de duração da arritmia, quanto pior o estado prévio do coração, tanto mais intensas serão as manifestações clínicas. Em geral, na taquicardia paroxística ventricular, a sintomatologia é mais acentuada do que na supraventricular, isto em virtude do assincronismo ventricular e, também, porque a taquicardia paroxística ventricular comumente ocorre em pacientes com miocárdio lesado.

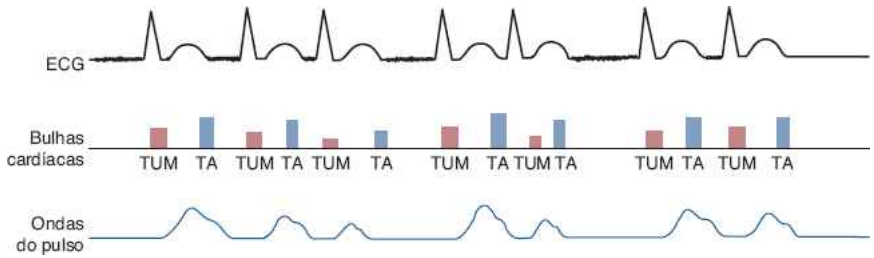


Figura 47.9 Fibrilação atrial (observe a ausência da onda P no ECG). As bulhas cardíacas variam de intensidade de um batimento para outro e os intervalos entre elas também apresentam duração variável. A amplitude e a sequência (ritmo) do pulso são completamente irregulares.

Embora alguns elementos do exame clínico possam sugerir a diferenciação entre taquicardia paroxística supraventricular e ventricular, é no eletrocardiograma que é feita essa diferenciação com segurança. Contudo, mesmo com esse recurso, nem sempre isto é possível, como acontece quando a taquicardia paroxística supraventricular está associada à condução aberrante do estímulo.

À ausculta, o que chama a atenção do examinador é a alta frequência cardíaca, sendo usual uma frequência maior que 180 bpm nas formas supraventriculares e menor que este valor nas ventriculares. Na taquicardia paroxística ventricular, podem-se perceber ligeiras variações no ritmo e na intensidade da 1ªbulha. É importante fazer o diagnóstico diferencial com a fibrilação atrial, a qual determina frequência cardíaca elevada, mas o ritmo é irregular, com nítida variação de intensidade da 1ª bulha.

Fibrilação atrial. Na fibrilação atrial, a atividade do nó sinusal é substituída por estímulos nascidos na musculatura atrial, em uma frequência de 400 a 600 bpm (Figura 47.9). Não existem contrações atriais, mas tão somente movimentos irregulares das fibras musculares, o que prejudica o enchimento ventricular. Na fibrilação atrial, estabelece-se, ao nível da junção atrioventricular, uma barreira protetora, de tal maneira que apenas uma parte dos estímulos chega aos ventrículos, de modo irregular. Não fosse assim, a fibrilação atrial seria incompatível com a vida.

O ritmo cardíaco é muito irregular, assim como a frequência cardíaca.

A fibrilação atrial caracteriza-se pelo ritmo cardíaco completamente irregular, observando-se não apenas mudanças da intensidade da 1ª bulha de um batimento para outro, mas também variação nos intervalos de tempo entre as bulhas. Por isso, vale a pena relembrar uma antiga denominação dada a esta arritmia – *delirium cordis* –, pois ela expressa muito bem estes dados estetoacústicos. Completa irregularidade é evidente também no pulso radial, e, quando a frequência cardíaca é elevada, observa-se o chamado "déficit de pulso", isto é, o número de pulsações radiais é menor que a frequência cardíaca, justamente porque não há tempo para o enchimento dos ventrículos quando as contrações se sucedem rapidamente.

As causas mais comuns de fibrilação atrial são a estenose mitral, a doença de Chagas, a cardiopatia isquêmica e o hipertireoidismo.

Bloqueio atrioventricular total. Neste tipo de bloqueio, também chamado de 3º grau, estabelece-se completa independência entre a atividade atrial e a ventricular. Os estímulos que irão provocar a despolarização dos ventrículos se originam nas proximidades do nó atrioventricular ou mais abaixo, na própria musculatura ventricular, razão pela qual a frequência cardíaca é sempre lenta, entre 30 e 40 bpm.

A diferenciação entre o bloqueio atrioventricular total e a bradicardia sinusal é feita pela ausculta do coração, não havendo elementos para isso no exame do pulso radial, o qual é amplo, lento e regular em ambas as condições.

A chave para o diagnóstico diferencial está na 1ª bulha, cuja intensidade varia de batimento para batimento no bloqueio atrioventricular total, devido ao assincronismo entre a contração atrial e a ventricular (Figura 47.10). Ademais, quando a sístole atrial precede a ventricular em 0,10 a 0,12 segundo, ocorre o que se chama "bulha em canhão", fenômeno estetoacústico explicável pelo fechamento súbito de valvas atrioventriculares amplamente separadas. Na bradicardia sinusal, a 1ª bulha é hipofonética e sua intensidade não se altera de um batimento para outro.

Outro elemento útil para diferenciar estas duas arritmias é uma estimulação adrenérgica, que pode ser obtida pela realização de um exercício físico qualquer, como, por exemplo, sentar e deitar repetidas vezes na própria mesa de exame, que aumenta a frequência cardíaca quando se trata de bradicardia sinusal. Nos casos de bloqueio atrioventricular, a frequência cardíaca permanece inalterada.

Outro dado é o próprio número de batimentos por minuto. Em geral, na bradicardia sinusal, a frequência cardíaca é superior a 40 bpm, enquanto no bloqueio atrioventricular total, é inferior a 40 bpm.

A doença de Chagas e a cardiopatia isquêmica são as causas mais frequentes de bloqueio atrioventricular total, cujas manifestações clínicas estão resumidas na Figura 47.7, anteriormente.

Bloqueios de ramo. Caracterizam-se pela ocorrência de retardo ou impossibilidade de condução do estímulo no nível dos ramos direito ou esquerdo do feixe de His. Quando ocorre apenas retardo, o bloqueio é chamado de incompleto, mas quando há impossibilidade de passagem do estímulo, denomina-se bloqueio completo de ramo. Neste último caso, o estímulo para a ativação ventricular do outro ramo é conduzido pela própria musculatura miocárdica, o que ocasiona um atraso na despolarização do ventrículo correspondente ao ramo bloqueado.

No bloqueio completo do ramo esquerdo, observa-se desdobramento paradoxal da 2ª bulha, isto é, o desdobramento surge quando o paciente faz uma expiração forçada. Na inspiração, os componentes aórtico e pulmonar se superpõem, ouvindo-se então um ruído único.

As causas mais frequentes de bloqueio de ramo são a doença de Chagas e a cardiopatia isquêmica.

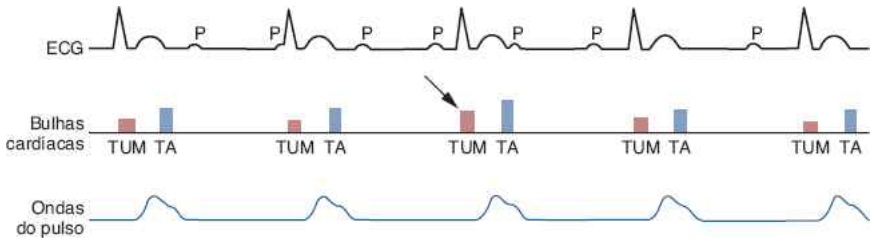


Figura 47.10 Bloqueio atrioventricular total. A frequência cardíaca é lenta, as bulhas cardíacas se sucedem regularmente, com variação da intensidade de B1, ocorrendo de vez em quando uma 1ª bulha de maior intensidade (*seta*), denominada bulha em canhão. O pulso é lento e regular.

RITMOS TRÍPLICES

A adição de uma 3ª bulha às duas bulhas normais transforma o ritmo binário em ritmo tríplice ou ritmo de três tempos.

Este 3º ruído ocorre na diástole, sendo fundamental situá-la corretamente no ciclo cardíaco para exata interpretação clínica dos ritmos tríplices.

Os ritmos tríplices dividem-se em protodiastólicos e pré-sistólicos.

De grande importância prática é a diferenciação entre os ritmos tríplices protodiastólicos por 3ª bulha fisiológica e aqueles por 3ª bulha patológica. Isto é fundamental, e a chave para a diferenciação está no exame do paciente em sua totalidade, pois, para considerar patológica uma 3ª bulha, são necessários outros dados que indiquem a existência de uma cardiopatia, tais como insuficiência mitral, miocardite, miocardiopatia e *shunts* da esquerda para a direita (p. ex., comunicação interatrial). Na ausência de uma destas cardiopatias, uma 3ª bulha, porventura existente, deve ser considerada fisiológica.

Do ponto de vista estetoacústico, o ritmo tríplice por 3ª bulha fisiológica nunca lembra o galope de cavalo. Ele se assemelha mais a um desdobramento longo da 2ª bulha.

O ritmo tríplice pré-sistólico depende da presença de 4ª bulha e, como já referido, pode aparecer sem que haja doença associada (crianças e jovens), porém é mais frequente quando há alteração da complacência ou distensibilidade ventricular (miocardiopatia, isquemia miocárdica, sobrecarga de pressão).

Ritmo de galope. A denominação ritmo de galope, criada por Bouillaud há quase um século, aplicável ao ritmo tríplice por 3ª bulha patológica, originou-se de suas características sonoras. Isso porque os sons que se ouvem lembram o ruído das patas de um cavalo galopando, o qual pode ser imitado repetindo-se ritmadamente a expressão PA-TA-TA, ou seja, PA-TA-TA–PA-TA-TA–PA-TA-TA (Figura 47.11).

O ritmo tríplice determinado por uma 3ª bulha fisiológica pode ser reproduzido com os sons obtidos, pronunciando-se cadenciadamente as expressões TUM-TA-TU–TUM-TA-TU–TUM-TA-TU.

O ritmo de galope é mais audível quando se apoia o receptor, de preferência o de campânula, com suavidade sobre a parede torácica, podendo desaparecer quando se comprime demasiado o receptor. O ritmo de galope é mais audível na ponta do coração ou junto à borda esternal (área tricúspide), com o paciente em decúbito lateral esquerdo.

Às vezes, o ritmo de galope é mais palpável que audível.

Embora ainda persistam dúvidas sobre alguns de seus aspectos fisiopatológicos, o ritmo de galope tem grande valor na prática porque significa sempre importante comprometimento do miocárdio; por isso, é reconhecido como o "grito de socorro" do miocárdio em sofrimento.

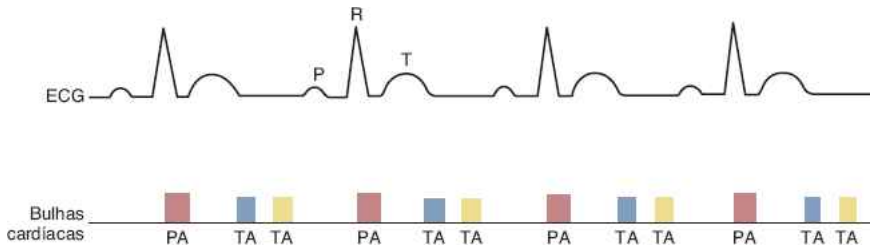


Figura 47.11 Ritmo de galope ventricular. Em vez do TUM-TA, ouve-se uma sequência de três ruídos (PA-TA-TA), que lembram o galope de cavalo.

O ritmo de galope compreende três tipos: o ritmo de galope ventricular, o ritmo de galope atrial e o ritmo de galope de soma.

O ritmo de galope ventricular é, na verdade, o ritmo tríplice por 3ª bulha patológica; quase sempre associado à taquicardia, mas, em alguns pacientes, a frequência cardíaca permanece baixa – 60 a 80 bpm –, fazendo com que não surjam os ruídos comparáveis ao galopar do cavalo, mesmo se houver uma 3ª bulha patológica. Nesses casos, é necessário que o paciente faça algum exercício capaz de acelerar o coração até mais ou menos 100 batimentos, para tornar evidente o ruído de galope.

Por outro lado, nos pacientes em que há uma 3ª bulha fisiológica e que apresentam taquicardia, pode haver dificuldades para excluir a possibilidade de ser ritmo de galope. Isso acontece, por exemplo, em crianças com febre e nos pacientes portadores de cardiopatias que se acompanham de 3ª bulha fisiológica. Nestes casos, o diagnóstico diferencial vai depender de outros dados, falando a favor de ritmo de galope a ocorrência de outros sinais de insuficiência cardíaca.

O ritmo de galope atrial corresponde à transformação do ritmo tríplice pela existência de uma 4ª bulha em ritmo de galope.

Este tipo de galope é menos nítido que o galope ventricular, porque, quase sempre, nas cardiopatias que o produzem, a frequência cardíaca não é tão rápida.

O ritmo de galope atrial pode ocorrer com ou sem descompensação cardíaca; por isso, seu significado clínico é diferente do ritmo de galope ventricular, sempre indicativo de sofrimento miocárdico. Contudo, seu encontro serve de alerta, pois, apesar de não ser um sinal de insuficiência ventricular descompensada, é uma indicação de insuficiência iminente. O ventrículo "doente" solicita e recebe ajuda atrial no sentido de aumentar o enchimento diastólico final e, consequentemente, a eficácia mecânica da contração. É encontrado principalmente na hipertensão arterial grave e na insuficiência coronária crônica, situações em que, pela hipertrofia ventricular e hipoxia miocárdica, há uma síndrome de disfunção diastólica.

O ritmo de galope de soma aparece quando há elevação da frequência cardíaca, havendo, nestes casos, a fusão de 3ª e 4ª bulhas por encurtamento do período diastólico ventricular. Seu reconhecimento é difícil e, às vezes, só se dá após a diminuição da frequência cardíaca e a evidência de 3ª e 4ª bulhas nítidas, além das duas bulhas principais, formando um ritmo de quatro tempos.

ALTERAÇÕES DAS BULHAS CARDÍACAS

O aprendizado das características estetoacústicas das bulhas normais só se consegue ao auscultar inúmeros indivíduos normais, de idade e sexo diferentes, que tenham os mais variados tipos de tórax (magros, obesos, musculosos).

Fixadas as características normais, com suas múltiplas nuances, será fácil reconhecer as variações de intensidade do timbre e da tonalidade, os desdobramentos e o mascaramento das bulhas.

Alterações da 1ª bulha cardíaca

As alterações da 1ª bulha compreendem modificações de intensidade, do timbre e da tonalidade, os desdobramentos e o mascaramento.

Intensidade da 1ª bulha cardíaca. Avalia-se a intensidade da 1ª bulha nos focos mitral e tricúspide, porque o fechamento destas valvas é o principal componente na sua formação.

Diversos fatores influem na intensidade desta bulha, destacando-se a posição das valvas atrioventriculares no início do seu fechamento, os níveis das pressões nas cavidades cardíacas, a velocidade de subida da pressão intraventricular, as condições anatômicas das valvas atrioventriculares, a força de contração do miocárdio e as condições relacionadas com a transmissão das vibrações.

A posição dos folhetos das valvas mitral e tricúspide, no instante da contração ventricular, constitui o fator principal para a intensidade da 1ª bulha. Quanto mais baixos estiverem os folhetos, maior será o trajeto a percorrer ao se fecharem e mais intenso será o ruído por eles originado.

Notas práticas para identificar o ritmo de galope

- Não se esqueça de que há vários tipos de ritmo tríplice, sendo a primeira obrigação do examinador a de diferenciar os ritmos em que aparece um 3º ruído no intervalo sistólico. A chave desta diferenciação está no reconhecimento da 1ª e da 2a bulha.
- Os ritmos em que aparece um 3º ruído na sístole são de fácil identificação e nunca adquirem as características de "galope".
- Os ritmos tríplices diastólicos podem originar-se de diferentes mecanismos, mas, do ponto de vista estetoacústico, o fato fundamental é diferenciar o ritmo de galope de outros ritmos tríplices que se caracterizam apenas pela ocorrência de um 3º ruído no período diastólico.
- Ritmo de galope significa que o 3º ruído surgido deu aos sons cardíacos características sonoras especiais que lembram o galopar de cavalo.

Ritmo de galope indica sofrimento miocárdico ou insuficiência cardíaca.

Identificação da 1ª bulha cardíaca

Maneira direta e objetiva de analisar a posição dos folhetos das valvas mitral e tricúspide é relacionar a duração do espaço PR no eletrocardiograma com a intensidade de 1ª bulha; quando o intervalo PR é curto, a contração ventricular é feita com as valvas situadas bem baixo na cavidade ventricular, e, como consequência, ouve-se uma 1ª bulha intensa; quando o espaço PR se alonga, acontece o contrário, ou seja, a contração ventricular se faz com as valvas em posição semifechada, e a 1ª bulha será então de pequena intensidade.

As condições que levam à diminuição do enchimento ventricular, tais como taquicardia, hipertireoidismo e contrações prematuras (extrassístoles), acompanham-se de hiperfonese da 1ª bulha, em virtude de a contração ventricular ter início no momento em que as valvas se encontram baixas.

Na fibrilação atrial, a intensidade da 1ª bulha varia de uma sístole para outra. Ora é hiperfonética, ora a intensidade é mediana, ora é fraca. Isso se deve ao variável enchimento dos ventrículos, decorrente, por sua vez, das diferenças na duração das diástoles. Quando o coração se contrai após entrada de pequena quantidade de sangue na cavidade, as valvas estarão francamente abertas e situadas bem baixo, surgindo, então, uma 1ª bulha de grande intensidade. No batimento seguinte, se a sístole ocorre após uma diástole mais longa, na qual tenha havido maior afluxo de sangue, com as valvas quase fechadas, a intensidade da 1ª bulha será menor que a precedente. Esses fatos se sucedem de modo completamente irregular, determinando tal variação na sequência e na intensidade das bulhas, que deu origem à expressão *delirium cordis* para caracterizar essa arritmia.

Os níveis das pressões nas cavidades cardíacas adquirem maior importância na determinação da intensidade desta bulha nos portadores de lesões orovalvares.

Assim, quando a pressão intra-atrial for elevada, como ocorre na estenose mitral, as valvas se afastam mais amplamente e, ao se fecharem, determinam um ruído mais intenso.

A velocidade de subida da pressão intraventricular é outro fator que merece ser considerado. Nos casos de miocardite, miocardiopatia, miocardioesclerose, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca, a ascensão da pressão intraventricular se faz mais lentamente e, por isso, a 1ª bulha costuma ser hipofonética.

As condições anatômicas das valvas atrioventriculares exercem significativa influência na intensidade da 1ª bulha.

Quando a valva mitral está lesada, com fibrose do aparelho orovalvar e fusão das comissuras, há aumento da intensidade da 1ª bulha, que adquire também tonalidade aguda e timbre metálico.

Já na estenose mitral com intensa calcificação da valva, esta bulha pode diminuir de intensidade em consequência de os folhetos permanecerem praticamente imobilizados, incapazes, portanto, de produzir qualquer ruído.

A capacidade contrátil do miocárdio é outro fator determinante da intensidade da 1ª bulha. Após exercício físico ou nos pacientes que apresentam febre, hipertireoidismo e estenose mitral, a hiperfonese da 1ª bulha se deve em parte ao fechamento mais rápido das valvas. Ao contrário, nos casos de choque cardiogênico, sendo menor a força de contração do miocárdio, o fechamento das valvas atrioventriculares é mais lento e, em consequência, a 1ª bulha será de pequena intensidade.

Os fatores que interferem na transmissão do ruído são de várias naturezas. Nos indivíduos de tórax delgado, principalmente nas crianças, a 1ª bulha costuma ser mais intensa. O oposto se dá quando as massas musculares dos peitorais são muito desenvolvidas, ou quando há mamas volumosas, obesidade, enfisema pulmonar e derrame pericárdico. Nesses casos, nota-se hipofonese da 1ª bulha.

Timbre e tonalidade da 1ª bulha cardíaca. Na estenose mitral, as valvas se tornam rígidas em decorrência da fibrose, e o ruído produzido pelo seu fechamento, além de mais intenso, adquire tonalidade aguda e timbre metálico.

Desdobramento da 1ª bulha cardíaca. Conforme já visto, em grande parte dos indivíduos normais, especialmente em crianças e jovens, percebe-se uma 1ª bulha desdobrada na área mitral e/ou tricúspide. Isso se deve a um discreto assincronismo (normal) na contração dos ventrículos.

Se o desdobramento for amplo, é justo levantar a suspeita de bloqueio de ramo direito, o qual, ao retardar a contração ventricular direita, atrasa o fechamento da tricúspide. Em vez do TUM-TA–TUM-TA–TUM-TA, ouve-se uma sequência de ruídos que, onomatopaicamente, podem ser representados por TLUM-TA–TLUM-TA–TLUM-TA. Nesses casos, no foco pulmonar, encontra-se também desdobramento da 2ª bulha (ver Figura 47.4).

Mascaramento da 1ª bulha cardíaca. Este fenômeno pode ocorrer quando há um sopro sistólico de regurgitação que, como se verá mais adiante, tem início junto com a 1ª bulha, recobrindo-a e estendendo-se até o fim da sístole (ver Sopros).

Alterações da 2ª bulha cardíaca

Estudaremos a intensidade, o timbre, a tonalidade e os desdobramentos da 2ª bulha.

Intensidade da 2ª bulha cardíaca. A intensidade da 2ª bulha deve ser analisada nas áreas da base (aórtica e pulmonar), porque o principal componente na formação desta bulha é o fechamento das valvas sigmoides aórtica e pulmonar.

Influem na intensidade desta bulha a posição das valvas no início de seu fechamento, suas condições anatômicas, os níveis tensionais na circulação sistêmica e na circulação pulmonar e as condições relacionadas com a transmissão do ruído.

A posição das valvas no início do seu fechamento constitui o fator principal. Quanto maior a distância percorrida por elas, mais intenso será o ruído.

Quando decresce o débito ventricular, as valvas sigmoides se mantêm próximas umas das outras no momento em que seu fechamento inicia, e o ruído resultante terá menor intensidade. É o que ocorre nas extrassístoles, na estenose aórtica, na estenose pulmonar e nas miocardiopatias.

Ao contrário, nas condições em que há aumento do débito cardíaco – persistência do canal arterial e comunicação interatrial – pode ocorrer hiperfonese da 2ª bulha na área pulmonar.

■ **Condições anatômicas das valvas.** Valvas calcificadas produzem ruído de pequena intensidade pelo fato de se movimentarem muito pouco. Assim, na estenose aórtica calcificada, o componente aórtico da 2ª bulha torna-se praticamente inaudível.

O mesmo acontece nos defeitos congênitos em que há soldadura das valvas que as impedem de se movimentar amplamente.

Relacionadas com as condições anatômicas das valvas, com as paredes vasculares e com as condições pressóricas nos territórios da aorta e da pulmonar, estão as diferenças de intensidade da 2ª bulha nas áreas aórtica e pulmonar nas várias etapas da vida. Na criança, a 2ª bulha é mais intensa na área pulmonar, enquanto nos indivíduos adultos, ela tem maior intensidade na área aórtica; na adolescência e nos adultos jovens, a intensidade nos focos da base é mais ou menos a mesma; nas pessoas idosas, a 2ª bulha torna-se mais intensa na área aórtica.

■ **Níveis tensionais da circulação sistêmica ou pulmonar.** Quando ocorre aumento da pressão na aorta ou na pulmonar, as cúspides correspondentes se fecham com mais força, provocando hiperfonese de 2ª bulha na área correspondente. Por este motivo, na hipertensão arterial sistêmica, há hiperfonese da 2ª bulha na área aórtica, e na hipertensão pulmonar, ocorre um fato semelhante na área pulmonar.

Condições relacionadas com a transmissão do ruído. Nos indivíduos com tórax delgado, a 2ª bulha é mais intensa. O contrário se observa no caso de obesidade, massas musculares desenvolvidas, mamas volumosas e enfisema pulmonar. Tais condições dificultam a transmissão do ruído, e a bulha torna-se de menor intensidade.

Timbre e tonalidade da 2ª bulha cardíaca. A alteração mais comum do timbre e da tonalidade da 2ª bulha depende do endurecimento das sigmoides, e, quando isso acontece, a bulha adquire caráter seco. Antigamente, dava-se muito valor à qualidade "clangorosa" da 2ª bulha na área aórtica para o diagnóstico de aortite luética. Isso não corresponde à realidade, pois essa alteração pode acompanhar qualquer hiperfonese da 2ª bulha, independentemente da causa.

Desdobramento da 2ª bulha cardíaca. Estuda-se o desdobramento da 2ª bulha na área pulmonar porque ali se ouvem os componentes aórtico e pulmonar. Anteriormente, foi analisado o desdobramento fisiológico (ver Figura 47.5); agora serão abordados os desdobramentos patológicos, que incluem o desdobramento constante e variável, o desdobramento fixo e o desdobramento invertido ou "paradoxal" (Figura 47.12).

O desdobramento constante da 2ª bulha pode ser de origem mecânica ou elétrica. Em vez do TUM-TA–TUM-TA–TUM-TA, o que se ouve é algo que se pode imitar dizendo TUM-TLA–TUM-TLA–TUM-TLA.

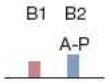
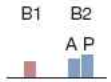
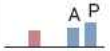
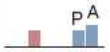
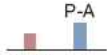
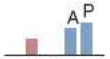
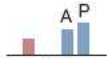
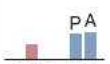
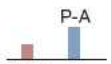
Expiração	Inspiração	Causa do desdobramento
		Desdobramento fisiológico Resulta do aumento da negatividade intratorácica durante a inspiração que se acompanha de maior enchimento do ventrículo direito; por isso, o desdobramento só ocorre na inspiração.
		Bloqueio do ramo direito Ocorre na expiração e na inspiração e é devido ao retardo da ativação do ventrículo direito. Acentua-se na inspiração devido ao maior enchimento do ventrículo direito nesta fase da respiração.
		Bloqueio do ramo esquerdo Ocorre apenas na expiração em consequência do retardo do componente aórtico. Na inspiração o retardo do componente pulmonar faz com que a bulha se torne única (desdobramento paradoxal).
		Comunicação interatrial O grau de desdobramento é o mesmo na expiração e na inspiração (desdobramento fixo), pois as alterações da pressão intratorácica durante a respiração não influem no enchimento do ventrículo direito porque os átrios estão estão se intercomunicando.
		Estenose aórtica O desdobramento ocorre na expiração porque a contração ventricular está prolongada, retardando o componente aórtico.

Figura 47.12 Desdobramento da 2ª bulha cardíaca na área pulmonar.

Provoca desdobramento constante e variável da 2ª bulha o bloqueio do ramo direito do feixe de His. O distúrbio na condução faz com que o estímulo chegue atrasado ao lado direito em comparação ao esquerdo, provocando um assincronismo eletromecânico na contração dos ventrículos. Em consequência, o fechamento da valva pulmonar se retarda, fenômeno que é traduzido estetoacusticamente pelo desdobramento constante da 2ª bulha, o qual se acentua na inspiração profunda.

Por este motivo, diz-se que o desdobramento é constante e variável.

Quando ocorre aumento de fluxo do sangue para o ventrículo direito, como acontece na comunicação interatrial, esta câmara vai despender mais tempo para se esvaziar. Como consequência, as sigmoides pulmonares se fecham após as sigmoides aórticas e o componente pulmonar se atrasa. Constitui característica de valor clínico a duração "fixa" das distâncias entre os dois componentes, independentemente da fase da respiração; daí a designação de desdobramento fixo. Neste caso, durante a inspiração, ocorre aumento do retorno venoso para o coração direito, o que atrasa o componente pulmonar da 2ªbulha e diminui a passagem de sangue do átrio esquerdo para o direito. Na expiração, diminui o retorno venoso ao coração direito; em compensação, há aumento da passagem de sangue do átrio esquerdo para o direito pela comunicação interatrial, o que novamente atrasa o fechamento da valva pulmonar. Assim, ocorre o desdobramento da 2ª bulha nos dois tempos respiratórios e sua irreversibilidade, ou seja, desdobramento fixo.

Outra causa é a estenose pulmonar. Nesta valvopatia, a sístole ventricular direita se prolonga em decorrência da dificuldade de esvaziamento desta câmara, acarretando retardo do componente pulmonar, como no bloqueio do ramo direito.

O desdobramento invertido – antigamente denominado "paradoxal", em contraposição ao desdobramento fisiológico – pode ser observado no bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His. Aparece durante a expiração, enquanto o desdobramento fisiológico ocorre na inspiração profunda. É explicado da seguinte maneira: em condições normais, o componente aórtico precede o pulmonar porque o estímulo despolariza o ventrículo esquerdo alguns centésimos de segundo antes de despolarizar o direito. No bloqueio do ramo esquerdo, o estímulo alcança o miocárdio ventricular esquerdo depois de já ter havido a ativação ventricular. Como resultado, a contração do ventrículo direito é feita antes da do ventrículo esquerdo, e o componente aórtico da 2ª bulha passa a situar-se depois do componente pulmonar. O inverso, portanto, da situação normal. A influência da respiração se faz do seguinte modo: na inspiração profunda, ocorre maior aporte de sangue ao ventrículo direito, retardando sua sístole e determinando o fechamento da valva aórtica. Dessa maneira, o ruído correspondente à 2ª bulha é único. Na expiração, diminuindo-se o retorno venoso, o componente pulmonar se adianta e a 2ª bulha torna-se desdobrada "paradoxalmente" – é o desdobramento invertido. Tal desdobramento pode ocorrer também na estenose aórtica acentuada; neste caso, pelo atraso mecânico no fechamento da valva aórtica.

Alterações da 3ª e da 4ª bulha cardíaca

Ao estudar os ritmos tríplices, várias referências foram feitas às 3ª e 4ª bulhas cardíacas, cabendo agora acrescentar alguns comentários práticos.

Convém lembrar que, em crianças e em adultos jovens, a 3ª bulha aparece com frequência sem que sua ocorrência indique qualquer anormalidade.

Em algumas cardiopatias – insuficiência mitral, miocardiopatia ou miocardite, defeitos congênitos que apresentam *shunt* da esquerda para a direita, ou seja, comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV) e persistência do canal arterial (PCA) – existem alterações hemodinâmicas ou da própria estrutura da parede ventricular que dão origem a uma 3ª bulha patológica.

Não há diferenças estetoacústicas entre a 3ª bulha fisiológica e a patológica. O reconhecimento da condição patológica depende de outras alterações indicativas de lesão cardíaca, tais como cardiomegalia, sopros e sinais de insuficiência cardíaca.

A 4ª bulha cardíaca pode ser encontrada em crianças normais; entretanto, sua ocorrência exige cuidado maior para afastar condições anormais.

As condições que originam uma 4ª bulha patológica são as lesões estenóticas das valvas semilunares (aórtica e pulmonar), a hipertensão arterial, a doença arterial coronariana e as miocardiopatias hipertróficas, ou seja, todas as situações em que há diminuição da complacência ventricular.

CLIQUES E ESTALIDOS

A característica semiológica básica dos cliques e estalidos é sua situação no ciclo cardíaco. Tendo em vista este elemento, podem ser classificados em diastólicos e sistólicos (protossistólicos e mesossistólicos).

Estalidos diastólicos

Os estalidos diastólicos podem ocorrer nas estenoses das valvas mitral e tricúspide e, mais raramente, na insuficiência mitral e na comunicação interatrial.

Estalido de abertura mitral. A abertura da valva mitral ocorre após o período de relaxamento isovolumétrico, no início da diástole, e não determina qualquer ruído se a valva estiver normal.

No entanto, na estenose mitral, em decorrência das modificações anatômicas e das alterações pressóricas, a abertura da valva mitral passa a provocar um ruído seco, agudo e de curta duração. Costuma ser intenso, e por este motivo pode ser palpável (Figura 47.13).

O estalido de abertura mitral é mais audível com o paciente em decúbito lateral esquerdo, na área mitral e na borda esternal esquerda, na altura do 3º e do 4º espaço intercostal. Todavia, em muitos pacientes, o estalido é audível em todo o precórdio.

O estalido de abertura mitral é o sinal mais indicativo de estenose mitral. No entanto, para que apareça, é necessária certa flexibilidade da valva. Quando existe intensa calcificação ou quando ocorre hipertensão pulmonar muito grave, o estalido de abertura mitral deixa de existir.

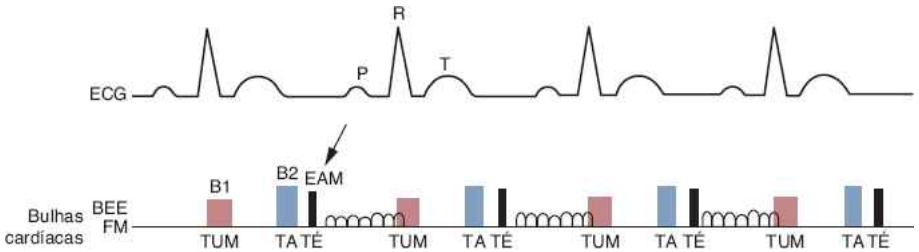


Figura 47.13 O estalido de abertura mitral (EAM) é um ruído seco (TÉ), de curta duração, protodiastólico, precedendo o ruflar, mais audível no foco mitral (FM) e na borda esternal esquerda (BEE). Aparece na estenose mitral em decorrência das modificações anatômicas das cúspides e das alterações pressóricas intracavitárias.

Estalido de abertura tricúspide. O estalido da tricúspide é mais audível na borda esternal esquerda e, ocasionalmente, na borda esternal direita.

Diferenciação de uma B2 desdobrada de B3

O estalido de abertura mitral não deve ser confundido com uma 2ª bulha desdobrada ou com a 3ª bulha. Para diferenciá-los, os seguintes dados semióticos são utilizados:

- O desdobramento é mais notado na área pulmonar, enquanto o estalido ocorre no 3º e no 4º espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno, e na área mitral
- O timbre do estalido é mais agudo e mais seco que o componente pulmonar da 2ª bulha cardíaca, e o intervalo que o separa da 2a bulha pode apresentar variações com as manobras respiratórias.

O estalido de abertura mitral diferencia-se da 3ª bulha pelos seguintes elementos:

- A 3ª bulha é de tonalidade baixa, enquanto o estalido é agudo e metálico
- A 3ª bulha, mais audível na ponta do coração, não é auscultada com facilidade em outras regiões do precórdio. O estalido é audível na ponta, na borda esternal e na fúrcula esternal
- A 3ª bulha está separada da 2a por um intervalo de tempo mais amplo que o existente entre a 2ª bulha e o estalido.

Cumpre assinalar que, em quase todos os pacientes que apresentam estenose tricúspide reumática, há concomitantemente estenose da valva mitral. Este fato dificulta o reconhecimento do estalido tricúspide, cujas características estetoacústicas são as mesmas do estalido mitral. Consegue-se fazer a diferenciação entre um e outro ao levar em conta outros dados, tais como o sopro e o tipo de pulso venoso.

Estalidos protossistólicos (pulmonar e aórtico)

São também chamados ruídos de ejeção, por indicarem súbita ejeção de sangue nos vasos da base. Sua origem é vascular e são produzidos, portanto, pelas vibrações da parede do vaso.

Trata-se de ruídos de alta frequência, agudos e intensos, produzidos na artéria pulmonar e na aorta.

É possível ouvir melhor o estalido protossistólico pulmonar na área pulmonar e na borda esternal esquerda, diferenciando-se do desdobramento da 1ª bulha pelo seu timbre mais agudo. Este ruído pode ser encontrado na estenose pulmonar moderada, na dilatação idiopática da artéria pulmonar, na comunicação interatrial e na hipertensão pulmonar grave.

O estalido protossistólico aórtico, mais audível na região que vai das vizinhanças do 4º espaço intercostal esquerdo junto à borda esternal até a mitral, pode ser encontrado nas lesões valvares aórticas (estenose e insuficiência), coarctação da aorta, aneurisma da aorta, dilatação aórtica de etiologia aterosclerótica ou hipertensiva e em algumas cardiopatias congênitas cianóticas com desvio do fluxo sanguíneo para a aorta (tetralogia de Fallot grave e *truncus arteriosus*).

Estalidos mesossistólicos e telessistólicos

O surgimento de um ruído entre a 1ª e a 2ª bulha, no intervalo sistólico, também chamado de clique sistólico, merece ser analisado. Trata-se de um ruído cuja origem pode ser uma brida pericárdica ou pleuropericárdica ou o prolapso da valva mitral.

Sua identificação é feita pelas suas características estetoacústicas: é um ruído de alta frequência, seco, agudo, situado no meio ou no fim da sístole, cuja intensidade varia nitidamente durante os movimentos respiratórios e com as mudanças de posição. É audível nas áreas mitral ou tricúspide. Não se deve confundi-lo com o desdobramento da 1ª bulha, com o estalido protossistólico pulmonar ou aórtico, nem com o atrito pericárdico.

Os estalidos mesossistólicos careceram de importância até o início desta década, pois eram considerados quase sempre de origem extracardíaca.

O reconhecimento, por meio da ventriculografia e da ecocardiografia, do prolapso das valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide), nos casos em que se ouvia este ruído, modificou totalmente sua interpretação fisiopatológica e seu significado semiológico. Atualmente, são considerados indicativos de prolapso das valvas mitral ou tricúspide, mesmo na ausência de sopros (Figura 47.14).

SOPROS

Os sopros são produzidos por vibrações decorrentes de alterações do fluxo sanguíneo.

Em condições normais, o sangue flui como corrente laminar, com velocidade um pouco mais rápida na porção central, tal como as águas de um rio sem obstáculos em seu leito. Fato fundamental é que flui sem formar turbilhões, pois, quando isso acontece, o fluxo deixa de ser laminar e surgem vibrações que originam os ruídos denominados sopros.

Características semiológicas dos sopros

Para avaliar semiologicamente um sopro, é necessário investigar os seguintes parâmetros: situação no ciclo cardíaco, localização, irradiação, intensidade, timbre e tonalidade, modificação com a fase da respiração, com a posição do paciente e com exercício físico.

Situação no ciclo cardíaco

O examinador precisa ter em mente a sucessão dos fenômenos que ocorrem durante o ciclo cardíaco para compreender hemodinamicamente o que se ausculta. Por isso, convém fazer uma revisão do ciclo cardíaco antes de iniciar o estudo dos sopros (ver Figuras 46.6 e 46.7).

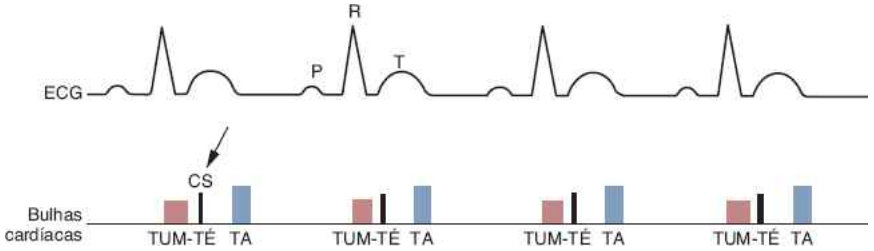


Figura 47.14 O clique sistólico (CS) é um ruído de alta frequência, seco, agudo (TÉ), meso ou telessistólico, audível nos focos mitral ou tricúspide e que aparece quando há prolapso de uma destas valvas.

Mecanismos de formação dos sopros

Os sopros aparecem na dependência de alterações do próprio sangue, da parede do vaso ou das câmaras cardíacas, principalmente nos aparelhos valvares, incluindo os mecanismos descritos a seguir.

- **Aumento** da velocidade da corrente sanguínea. Isso pode provocar a formação de turbulência capaz de dar origem a sopros. Este é o mecanismo dos sopros que surgem após exercício físico, na anemia, no hipertireoidismo e na síndrome febril.
- **Diminuição** da viscosidade sanguínea. A viscosidade sanguínea exerce efeito amortecedor sobre a turbulência do sangue. Os sopros que se auscultam nos portadores de anemia (sopros anêmicos) decorrem, em parte, da diminuição da viscosidade sanguínea que acompanha esta afecção.

■ **Passagem** de sangue através de uma zona estreitada. Nesta condição, o fluxo sanguíneo sofre radicais modificações, deixando de ser laminar para ser feito em turbilhões. O turbilhonamento produz vibrações que correspondem aos sopros.

Os defeitos valvares (estenose e insuficiência) e algumas anormalidades congênitas (comunicação interventricular, persistência do canal arterial) representam zonas de estreitamento entre duas câmaras cardíacas ou entre uma câmara e um vaso ou entre dois vasos. A análise semiológica dos sopros produzidos em tais condições constitui a base para o diagnóstico dessas afecções.

■ **Passagem** do sangue para uma zona dilatada. A explicação é a mesma descrita no item anterior. Por este mecanismo, explicam-se os sopros de alguns defeitos valvares, dos aneurismas e o rumor venoso.

■ **Passagem** de sangue para uma membrana de borda livre. Quando isso ocorre, originam-se vibrações que se traduzem também como sopros.

Na maioria das alterações cardiovasculares em que surgem sopros, há associação de 2 ou mais dos mecanismos expostos.

A velocidade é um fator que pode somar-se a qualquer um dos outros. É até possível tirar proveito deste fato na investigação diagnóstica: para isso, solicita-se ao paciente que faça um exercício ou administra-se a ele um medicamento capaz de aumentar a velocidade sanguínea.

Em crianças febris, não é raro o encontro de sopros por simples aumento da velocidade do sangue. Quando tais crianças são portadoras de lesões valvares ou defeitos congênitos, sopros preexistentes tornam-se mais intensos, e a avaliação clínica correta só poderá ser efetuada após o desaparecimento da febre.

Situá-los corretamente no ciclo cardíaco é a primeira e mais importante análise semiológica. Não pode haver qualquer dúvida sobre isso, sendo essencial o reconhecimento das 1ª e 2ª bulhas. Como orientação prática, sugere-se ao examinador que, durante a ausculta do coração, palpe concomitantemente o pulso carotídeo e, por intermédio dele, determine o que é sistólico e o que é diastólico.

Quanto à situação no ciclo cardíaco, os sopros podem ser sistólicos, diastólicos e sistodiastólicos ou contínuos.

Sopros sistólicos. Os sopros sistólicos são classificados em: sopro sistólico de ejeção e sopro sistólico de regurgitação (Figura 47.15).

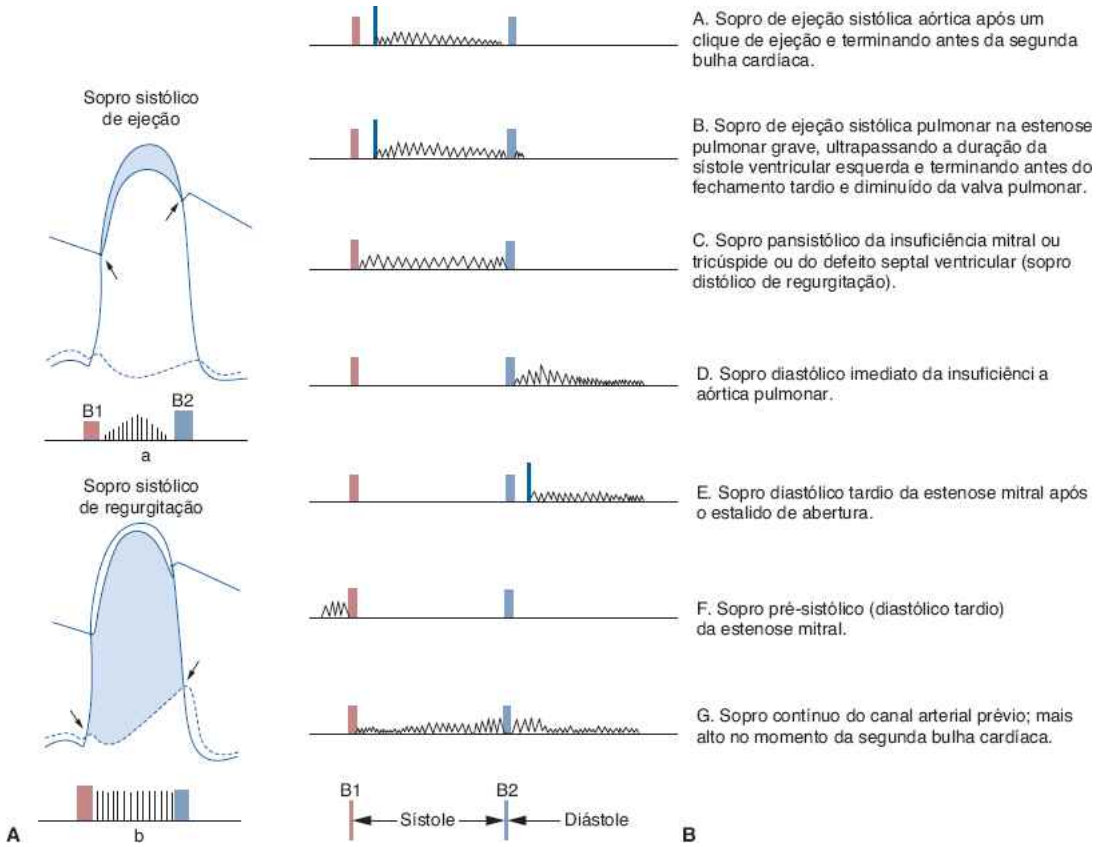


Figura 47.15 A. Características hemodinâmicas do sopro sistólico de ejeção (*a*) e do sopro sistólico de regurgitação (*b*). No sopro de ejeção, o gradiente de pressão inicia-se no fim da fase de contração ventricular isométrica e termina antes do fechamento das valvas aórtica e pulmonar (*setas*). Isso faz com que o sopro tenha início após a 1ª bulha (B1) e termine antes da 2ª bulha (B2). O sopro de regurgitação começa com a 1ª bulha, recobrindo-a, e termina no fim da 2ª bulha; isso porque há gradiente de pressão desde o início da contração ventricular até o fechamento das valvas aórtica e pulmonar. B. Representação esquemática da ausculta dos sopros sistólicos, diastólicos e sistodiastólicos.

Os sopros sistólicos de ejeção são causados por estenose da valva aórtica ou pulmonar e se originam durante o período de ejeção ventricular, particularidade tão importante que deu origem à sua designação (Figura 47.16).

■ Características do sopro de ejeção. O sopro de ejeção começa alguns centésimos de segundo após a 1ª bulha, intervalo que corresponde à fase de contração isovolumétrica. Como foi visto anteriormente, neste período, a pressão intraventricular se eleva e as valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) se fecham, dando originando à 1ª bulha. Contudo, a pressão intravascular (aorta e pulmonar) ainda está mais elevada que a pressão dentro dos ventrículos, e por isso as valvas sigmoides (aórticas e pulmonares) continuam fechadas sem que haja saída de sangue dos ventrículos. Em consequência deste fato, percebe-se o sopro após a 1ª bulha (ver Figura 47.15).

Quando a pressão intraventricular ultrapassa a pressão intra-aórtica e intrapulmonar, o sangue começa a ser expulso dos ventrículos. A princípio, a ejeção é lenta, passando a ser máxima na mesossístole e voltando a reduzir na telessístole. Por este motivo, do ponto de vista estetoacústico, o que se observa é um sopro em crescendo-decrescendo.

O sopro termina antes da 2ª bulha porque, na última fase da sístole, as pressões dentro dos ventrículos praticamente se igualam às pressões na aorta e na pulmonar, não havendo quase nenhuma ejeção de sangue neste momento.

■ Características do sopro de regurgitação. Este tipo de sopro é audível desde o início da sístole; por isso aparece com a 1ª bulha, recobrindo-a e mascarando-a. Ocupa todo o período sistólico com intensidade mais ou menos igual e termina imediatamente antes da 2ª bulha ou pode recobri-la (ver Figura 47.15).

Esses sopros são causados pela regurgitação de sangue dos ventrículos para os átrios, quando há insuficiência mitral ou tricúspide (ver Figura 47.16), ou de um ventrículo para o outro, quando existe uma comunicação entre eles.

Para se compreender o sopro de regurgitação, é necessário lembrar que, durante a fase de contração isovolumétrica, período em que as valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) estão se fechando, a pressão dentro dos ventrículos já está mais alta que no átrio e, por este motivo, o sangue regurgita para a câmara de menor pressão desde o início da sístole. Durante todo o período sistólico, o sangue continua regurgitando e só deixa de fazê-lo ao terminar a contração ventricular.

Sopros diastólicos. Os sopros diastólicos, como o nome indica, aparecem durante a diástole e, conforme o momento em que nela se situam, são classificados em protodiastólicos, mesodiastólicos e telediastólicos ou pré-sistólicos. Ocorrem em dois grupos de afecções – estenoses atrioventriculares (mitral e tricúspide) e insuficiência das valvas aórtica e pulmonar – que apresentam comportamento hemodinâmico que lhes dão características semiológicas próprias.

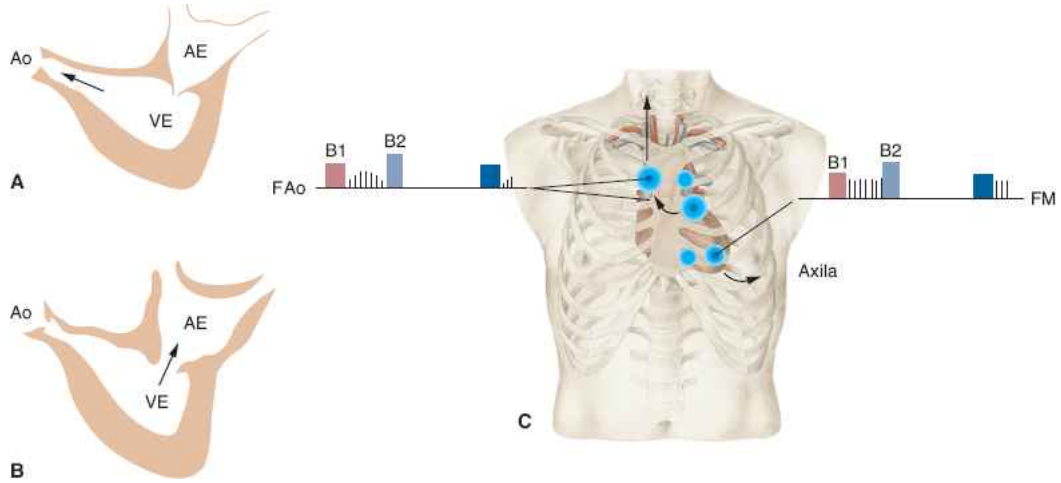


Figura 47.16 Sopros sistólicos: estenose aórtica e insuficiência mitral. Na estenose aórtica (A), durante a sístole, há dificuldade de o sangue passar do ventrículo esquerdo (VE) para a aorta (Ao) devido ao estreitamento do orifício valvar. Na insuficiência mitral (B), durante a sístole, as cúspides valvares não ocluem completamente o orifício, possibilitando o refluxo de certa quantidade de sangue para o átrio esquerdo (AE). Em ambas as condições, aparece um sopro sistólico (C). Na estenose aórtica, o sopro é tipo ejeção, audível no foco aórtico (FAo) e foco aórtico acessório (FAo') com irradiação para cima, na direção dos vasos do pescoço. Na insuficiência mitral, o sopro é de regurgitação, audível no foco mitral (FM) e com irradiação na direção da axila. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

O sopro diastólico das estenoses atrioventriculares (estenose mitral e estenose tricúspide) ocupa a parte média da diástole, momento em que se dá o enchimento rápido dos ventrículos; algumas vezes se prolonga, podendo sofrer certo reforço no fim da diástole ou pré-sístole. O reforço pré-sistólico depende da contração atrial (Figura 47.17).

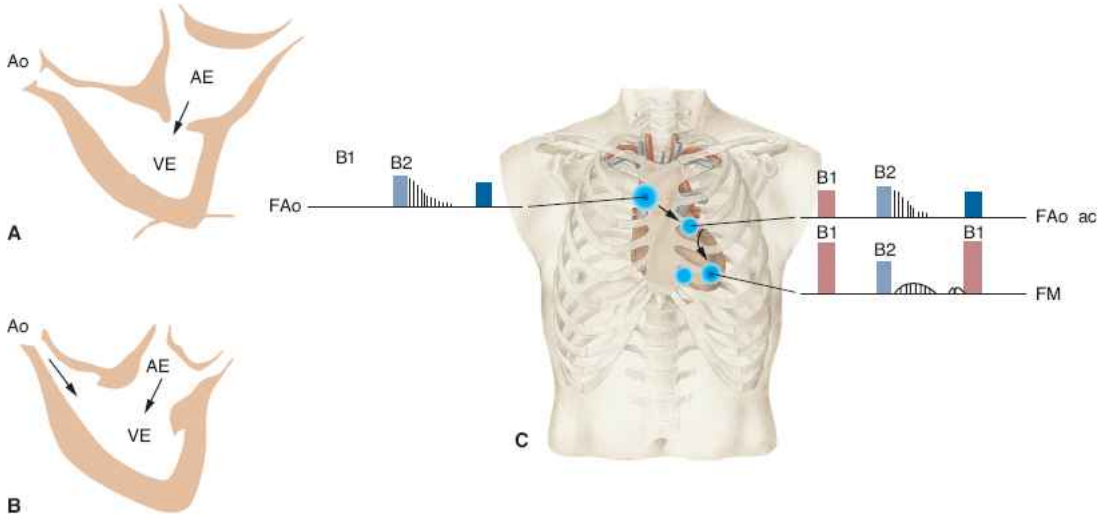


Figura 47.17 Sopros diastólicos: estenose mitral e insuficiência aórtica. Na estenose mitral (A), as cúspides da valva mitral não se abrem completamente durante a diástole, dificultando a passagem de sangue do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE). Na insuficiência aórtica (B), durante a diástole, as cúspides da valva aórtica não ocluem o orifício, possibilitando o refluxo de sangue da aorta (Ao) para o ventrículo esquerdo (VE). Em ambas as condições, surge um sopro diastólico (C). O sopro de estenose mitral é audível na área mitral, com pequena irradiação, tem característica de ruflar e apresenta um reforço pré-sistólico. O sopro de insuficiência aórtica é audível no foco aórtico (FAo) ou no foco aórtico acessório (FAO ac), irradiando-se para a ponta do coração, é proto e mesodiastólico e tem alta frequência, o que lhe dá um caráter aspirativo. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Existe um nítido intervalo entre a 2ª bulha e o início desses sopros. Isso porque, nesse período, as pressões intra-atriais e intraventriculares são quase iguais e passa pouco sangue pelos orifícios valvares.

Outra característica importante é sua qualidade, ou seja, são sopros de baixa frequência e tonalidade grave, o que lhes confere o caráter de "ruflar", designação muito usada para caracterizá-los.

Outro grupo de sopros diastólicos são os que aparecem quando as valvas sigmoides aórticas e pulmonares não se fecham completamente. Apresentam as seguintes características: têm início imediato após a 2ª bulha, porque, neste momento, já é importante o gradiente de pressão entre os vasos da base (aorta e pulmonar) e os ventrículos; podem ficar restritos à primeira parte da diástole (protodiástole) ou ocupar também a mesodiástole e a telediástole. São sopros de alta frequência, decrescendo e tonalidade aguda, qualidades que, em conjunto, dão a estes sopros caráter "aspirativo" (ver Figura 47.17).

Regurgitação de sangue

Os sopros diastólicos são consequência da "regurgitação" de sangue de um dos vasos da base para um dos ventrículos. Quando se emprega o termo "regurgitação", convém alertar para que não seja feita confusão com os sopros sistólicos de regurgitação. São coisas completamente diferentes, às vezes confundidas, exatamente em virtude de se usar a mesma expressão para descrever situações diversas. Por isso, é preferível dizer "refluxo de sangue" em vez de "regurgitação de sangue".

Sopros sistodiastólicos ou contínuos. Os sopros contínuos são ouvidos durante toda a sístole e a diástole, sem interrupção, recobrindo e mascarando a 1ª e a 2ª bulha. O examinador deve estar prevenido para não tomar como sopros contínuos aqueles que ocorrem combinadamente na sístole e na diástole, sem adquirir, contudo, o caráter de sopros contínuos propriamente ditos.

A parte sistólica desses sopros costuma ser mais intensa e mais rude. São designados sopros "em maquinaria" porque lembram o ruído de máquina a vapor em movimento.

Aparecem na persistência do canal arterial, nas fístulas arteriovenosas, nas anomalias dos septos aortopulmonares e no rumor venoso.

Localização

Localiza-se um sopro na área em que é mais audível e, como pontos de referência, empregam-se as áreas de ausculta e as demais regiões, descritas anteriormente. Cumpre salientar, entretanto, que a localização de um sopro, em função das áreas de ausculta, não tem valor absoluto, pois o fato de localizar-se um sopro na área mitral não significa, obrigatoriamente, que ele esteja sendo formado na valva mitral. Neste aspecto, a direção em que se irradia muito contribui para se conhecer o local de origem do sopro.

Irradiação

Depois de estabelecer o local de maior intensidade do sopro, desloca-se o receptor do estetoscópio em várias direções para determinar sua irradiação.

Dois fatores influenciam na irradiação de um sopro; o mais importante é a sua intensidade, vale dizer, quanto mais intenso, maior a área em que será audível. Alguns sopros de elevada intensidade propagam-se por todo o tórax ou para o pescoço. Outro fator é a direção da corrente sanguínea. Aliás, este fator pode condicionar uma irradiação tão característica que passa a ter excepcional interesse semiológico. Exemplos: o sopro da estenose aórtica se irradia para os vasos do pescoço porque o sangue que flui pela valva aórtica se dirige àquela direção, enquanto o da insuficiência mitral se propaga predominantemente para a axila porque o átrio esquerdo situa-se acima e atrás do ventrículo esquerdo (ver Figura 47.16).

Intensidade

Não resta dúvida de que a avaliação da intensidade de um sopro sofre influência subjetiva. No entanto, este aspecto negativo diminui à medida que o examinador adquire experiência. Para orientar-se, é necessária a adoção de critérios que ajudam neste mister. O mais prático é o sistema de cruzes (+, ++, +++ e ++++), que se escalona da seguinte maneira:

- \+ corresponde aos sopros débeis, audíveis somente quando se ausculta com atenção e em ambiente silencioso
- ++ indica sopros de intensidade moderada
- +++ traduz sopros intensos
- ++++ corresponde aos sopros muito intensos, audíveis mesmo quando se afasta o estetoscópio da parede torácica ou quando se interpõe entre esta e o receptor a mão do examinador.

A intensidade de um sopro depende de vários fatores, alguns relacionados com a transmissão das vibrações, sobressaindo a espessura da parede torácica e a ocorrência de enfisema ou de derrame pericárdico, outros diretamente ligados ao próprio mecanismo de formação do sopro. Dentre estes, destacam-se a velocidade do fluxo e o volume de sangue que passa pelo local em que ele se origina. A influência da velocidade da corrente sanguínea torna-se clara quando se compara a intensidade do sopro da comunicação interventricular de pequena magnitude com as grandes comunicações. Se for pequeno, o fluxo de sangue apresenta grande velocidade, provocando um sopro intenso (+++ a ++++). Ao contrário, nas comunicações amplas, a velocidade do fluxo é menor e o sopro fica débil ou moderado (+ a ++).

Quando o volume sanguíneo é pequeno, o sopro tem fraca intensidade; quando é grande, torna-se mais intenso.

Resta salientar que a intensidade do sopro não deve ser tomada como parâmetro absoluto e decisivo para a avaliação clínica de uma lesão vascular ou cardíaca. Para fins práticos, é lícito admitir que, quanto mais intenso, mais significativa costuma ser a anomalia responsável pelo sopro, não se esquecendo, contudo, que pode haver graves defeitos valvares com sopros de pequena intensidade, e vice-versa.

Timbre e tonalidade

Essas características, com frequência referidas sob a designação simplificada de "qualidade do sopro", estão relacionadas com a velocidade do fluxo e com o tipo de defeito causador do turbilhonamento sanguíneo.

Usam-se várias denominações, quase todas procurando caracterizar de modo comparativo a qualidade de um sopro. As mais comuns são: suave, rude, musical, aspirativo, em jato de vapor, granuloso, piante e ruflar.

O timbre e a tonalidade têm significado semiológico por facilitarem a diferenciação de alguns sopros. Bom exemplo são as diferenças entre dois sopros diastólicos: o da estenose mitral, de baixa frequência, que pode lembrar o bater de asas de um pássaro, recebeu a denominação de ruflar, enquanto o sopro da insuficiência aórtica, que é de alta frequência, com intensidade que decresce tão abruptamente que lembra o ruído obtido ao fazer-se aspiração com a boca, justifica plenamente a designação de sopro aspirativo. O sopro da estenose aórtica costuma ser chamado de granuloso.

Modificações do sopro com a fase da respiração, com a posição do paciente e com o exercício físico

Relação do sopro com a fase da respiração. Existe estreita solidariedade funcional entre os pulmões e o coração. Tal fato se reflete nas modificações da frequência e da dinâmica cardíaca por ação dos estímulos vagais oriundos dos pulmões.

O aproveitamento semiológico das relações entre estes dois órgãos tem como melhor exemplo a manobra de Rivero-Carvallo, com a qual se diferencia o sopro da insuficiência tricúspide do da insuficiência mitral.

A manobra de Rivero-Carvallo é executada da seguinte maneira: com o paciente em decúbito dorsal, coloca-se o receptor do estetoscópio na área tricúspide, pondo-se especial atenção na intensidade do sopro. Em seguida, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda, durante a qual o examinador procura detectar as modificações na intensidade do sopro. Se não houver alteração ou se o sopro diminuir de intensidade, diz-se que a manobra de Rivero-Carvallo é negativa. Neste caso, o sopro audível naquela área é apenas propagação de um sopro originado na valva mitral.

Se, ao contrário, o sopro aumenta de intensidade, pode-se concluir que sua origem é no aparelho valvar tricúspide.

O mecanismo principal assim se explica: na inspiração profunda, há aumento da negatividade intratorácica, propiciando maior afluxo de sangue ao coração direito; se mais sangue chega ao ventrículo direito, haverá, *ipso facto,* maior refluxo de sangue para o átrio durante a sístole. Do ponto de vista estetoacústico, a consequência é a intensificação do sopro.

Outra influência da respiração pode ser observada nas lesões aórticas, cujos sopros tornam-se mais audíveis se o paciente fizer uma expiração forçada.

Relação do sopro com a posição do paciente. Os sopros da base do coração, particularmente o da insuficiência aórtica, tornam-se mais nítidos, estando o paciente na posição sentada com o tórax fletido para diante (ver Figura 47.2).

O ruflar diastólico da estenose mitral fica mais intenso no decúbito lateral esquerdo (ver Figura 47.2).

Sopros orgânicos e sopros funcionais

A distinção entre sopros orgânicos e sopros funcionais apresenta tantas dificuldades e limitações que tornam a sua utilidade prática quase nula.

Do ponto de vista conceitual, sopros orgânicos seriam aqueles determinados por modificações estruturais em vasos ou aparelhos valvares, enquanto sopros funcionais não dependeriam da presença de lesões anatômicas dos vasos ou do coração, mas teriam origem no simples aumento da velocidade da corrente sanguínea ou na diminuição da viscosidade do sangue, tal como ocorre nas anemias, no hipertireoidismo, após exercício físico e durante períodos febris.

A clareza e a simplicidade desta diferenciação são apenas aparentes, pois estes mesmos fatores – aumento da velocidade da corrente sanguínea e diminuição da viscosidade do sangue – podem ser responsáveis pela intensificação de um sopro originado em lesões anatômicas.

Questão semelhante aparece quando se pretende diferenciar a insuficiência funcional das valvas mitral e tricúspide da insuficiência determinada por lesões anatômicas destes aparelhos valvares, apenas pelas características estetoacústicas dos sopros nelas originados.

Somente é possível dizer, com segurança, que o sopro é orgânico quando ele for de grande intensidade (+++ a ++++), de alta frequência, com ampla irradiação e acompanhado de frêmito. Contudo, mesmo havendo lesões estruturais das valvas, o sopro pode ser de fraca intensidade (+ a ++), sem irradiação e desacompanhado de frêmito. Nesses casos, não teríamos elementos para chamá-lo de sopro orgânico, e estaríamos totalmente equivocados se o classificássemos como funcional.

Uma classificação tão imprecisa ou somente aplicável nos casos extremos tem pouco ou nenhum valor na prática médica.

Assim, em vez de persistir no uso desta subdivisão, seria mais útil aproveitar os conhecimentos obtidos na avaliação dos sopros dos pacientes com e sem lesões anatômicas das estruturas cardíacas e aplicá-los na conceituação de sopros inocentes, como será visto a seguir.

O rumor venoso aumenta de intensidade na posição sentada ou de pé, diminuindo ou desaparecendo quando o paciente se deita (ver Figura 47.2).

Relação do sopro com o exercício. O exercício físico, ao aumentar a velocidade sanguínea e estimular o sistema adrenérgico, determina quase sempre intensificação dos sopros.

Aproveita-se semioticamente este fenômeno solicitando-se ao paciente, no qual há suspeita de estenose mitral, que faça algum exercício. Com essa manobra, é possível tornar mais forte um ruflar que era de pequena intensidade com o paciente em repouso.

Sopros inocentes

A primeira noção que se deve fixar é que esta denominação não caracteriza um tipo especial de sopro. Significa, sim, uma **conclusão diagnóstica**. Quer dizer, quando se rotula um sopro de "inocente" é porque o paciente já foi adequadamente examinado, inclusive com a realização dos exames complementares indicados para o caso, tornando possível concluir que há um sopro, mas ele não traduz alteração estrutural do coração.

Os sopros inocentes têm as seguintes características semiológicas: são sistólicos, de baixa intensidade (+ a ++), suaves, sem irradiação, mais audíveis na área pulmonar e região mesocardíaca, com nítidas variações pelas mudanças de posição do paciente (Figura 47.18). Além disso, não são acompanhados de alterações das bulhas cardíacas e de frêmito e não há evidências de dilatação e/ou hipertrofia das cavidades cardíacas.

São mais frequentes em crianças e seu encontro exige uma completa investigação clínica para descartar, primeiramente, a existência de febre ou anemia, principais condições responsáveis por estes sopros. Uma investigação cardiológica também é indispensável, complementada no mínimo por uma radiografia simples do tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma.

Mesmo quando se chega à conclusão de se tratar de um sopro inocente, é preciso ter cuidado na maneira de revelar este fato aos pais da criança. É melhor não omitir o achado, pois, com frequência, ao ser examinada por outro médico, tal informação é fornecida aos pais, criando desconfiança e descrédito do médico. A explicação deve ser clara e simples, de modo a evitar preocupações e ansiedade injustificáveis, que podem inclusive servir de base para indevidas restrições às atividades físicas e esportivas das crianças.

RUÍDO DA PERICARDITE CONSTRITIVA

O ruído da pericardite constritiva origina-se na distensão do pericárdio endurecido. Somente é audível quando há comprometimento do pericárdio no nível da região apical e da face anterior do coração.

O ruído da pericardite constritiva ocorre no período diastólico, no fim do enchimento ventricular rápido, um pouco mais precoce que a 3ª bulha, com a qual não se confunde em virtude de suas características estetoacústicas – tem timbre alto e é um ruído seco.

Deve ser diferenciado principalmente do estalido de abertura mitral, com o qual se assemelha. A característica semiológica que os diferencia é a localização destes ruídos: o estalido de abertura mitral é audível em todos os focos de ausculta, enquanto o ruído da pericardite constritiva fica restrito a área mitral, endoápex e área tricúspide.

ATRITO PERICÁRDICO

O atrito pericárdico é um ruído provocado pelo roçar de folhetos pericárdicos que perderam suas características normais. Estes folhetos são, normalmente, lisos, ligeiramente umedecidos, capazes de deslizar um sobre o outro sem provocar qualquer vibração.

A causa mais frequente do atrito pericárdico é a pericardite fibrinosa, quando os folhetos desta serosa se tornam espessos e rugosos.

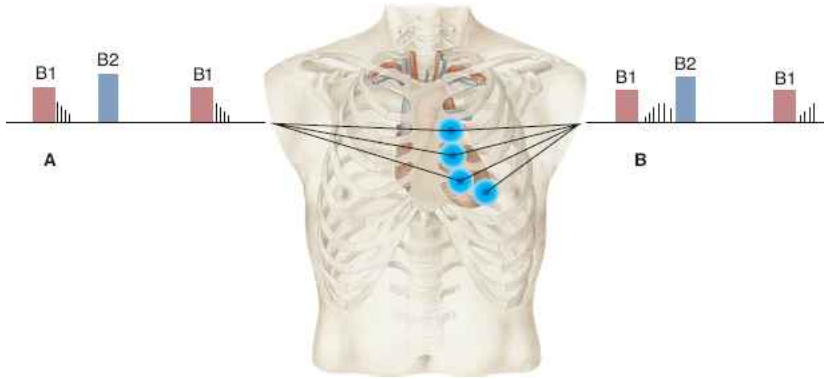


Figura 47.18 Sopros inocentes. Os sopros inocentes são sistólicos – proto (A) ou mesossistólicos (B), nunca holossistólicos – suaves, sem irradiação e mais audíveis na borda esternal esquerda e região mesocardíaca. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

O diagnóstico diferencial entre o atrito pericárdico, os sopros e os estalidos baseia-se na análise das características semiológicas descritas a seguir.

Situação no ciclo cardíaco. O atrito pericárdico não coincide exatamente com nenhuma das fases do ciclo cardíaco, podendo ser ouvido tanto na sístole quanto na diástole; não mantém relação fixa com as bulhas e, às vezes, dá a sensação de ser independente dos ruídos produzidos no coração; habitualmente, é contínuo, com reforço sistólico; em algumas condições, restringe-se à sístole (Figura 47.19).

Localização. Ausculta-se o atrito pericárdico mais frequentemente entre a ponta do coração e a borda esternal esquerda.

Irradiação. O atrito pericárdico não se propaga e, mesmo quando é intenso, sua área de audibilidade é bastante restrita.

Intensidade. Varia muito de intensidade e a simples mudança de posição pode alterá-la. A força da pressão do receptor do estetoscópio contra a parede torácica também determina modificações da intensidade.

Timbre e tonalidade. Suas características de timbre e tonalidade – qualidade e ruído – são extremamente variáveis, podendo ter caráter musical ou assemelhar-se a um sopro. A melhor comparação para ele é o ruído que se obtém ao friccionar-se um couro novo.

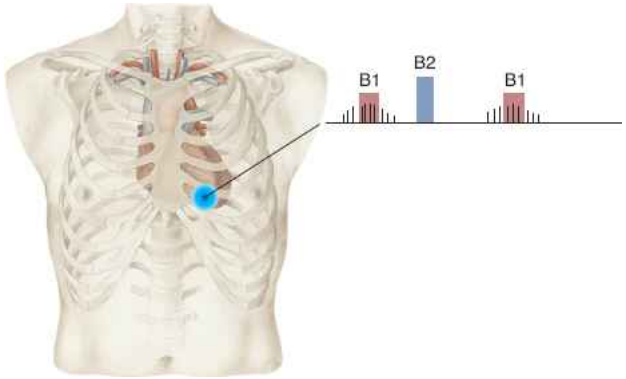


Figura 47.19 Atrito pericárdico. O atrito pericárdico não guarda relação fixa com as bulhas cardíacas, mas, quase sempre, recobre a 1ª bulha e parte do pequeno silêncio. Sua localização mais frequente é entre a borda esternal esquerda e a ponta do coração, com pequena ou nenhuma irradiação para as áreas vizinhas. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Mutabilidade. Esta é uma das principais características do atrito pericárdico. De um dia para outro, ou no espaço de algumas horas, o ruído pode apresentar mudanças na intensidade e na qualidade, o que não é observado nos sopros, nem nos estalidos.

Em resumo, pode-se dizer que o atrito pericárdico é um ruído perceptível na sístole e na diástole, sem relação constante e fixa com as bulhas cardíacas, as quais ele pode recobrir e mascarar, em comparação ao ruído obtido pela fricção de um couro, mais audível entre a ponta do coração e a borda esternal esquerda e que apresenta modificações de intensidade e qualidade em curto período de tempo.

RUMOR VENOSO

O rumor venoso, também denominado ruído venoso, é um ruído contínuo (sistodiastólico), de tonalidade grave, que se ouve na base do pescoço e na porção superior do tórax, sendo seu local de máxima intensidade acima da clavícula direita, na altura da inserção do esternocleidomastóideo. É mais audível na posição sentada, chegando a desaparecer na posição deitada. Desaparece, também, ao se fazer uma compressão ao nível da jugular direita ou pela rotação do pescoço.

O rumor venoso origina-se no turbilhonamento do sangue no ponto em que a jugular interna encontra-se com o tronco braquicefálico, não indicando, portanto, alterações dos vasos ou do coração. Deve ser diferenciado do sopro da persistência do canal arterial, audível nas proximidades da área pulmonar com irradiação até o local em que é perceptível o rumor venoso.

EXAME FÍSICO DA AORTA E DOS VASOS DO PESCOÇO

O exame físico do coração só estará concluído quando o examinador obtiver os dados relativos à aorta e aos vasos do pescoço (carótidas e jugulares), isso porque boa parte dos fenômenos hemodinâmicos normais e patológicos repercute com nitidez nestes vasos.

Além disso, estes vasos, especialmente a aorta, podem ser sede de lesões facilmente reconhecidas ao exame clínico.

Exame da aorta

A porção ascendente e a crossa da aorta são acessíveis ao exame físico, dadas suas estreitas relações com a parede torácica. Assim, a projeção da aorta ascendente na parede anterior do tórax corresponde à região que vai da terceira articulação costoesternal esquerda à segunda articulação costoesternal direita, portanto, no terço superior do esterno. A crossa da aorta inicia-se neste nível, dirigindo-se para a esquerda e para trás até o ponto correspondente à apófise espinhosa da terceira vértebra torácica, região em que começa a aorta descendente, que está inteiramente situada no mediastino posterior em posição praticamente inacessível ao exame físico. A parte mais alta da crossa, principalmente nos indivíduos brevilíneos e nas pessoas idosas – nestas, em consequência do alongamento decorrente da esclerose senil destes vasos –, aproxima-se da fúrcula esternal (ver Figura 46.9).

O exame da aorta é feito por inspeção, palpação e ausculta.

Para a inspeção, é mais conveniente examinar a parede torácica olhando-a obliquamente, de modo que o raio visual a tangencie. Procure evidenciar abaulamentos pulsáteis que são indicativos de aneurisma aórtico. Se a dilatação for da aorta ascendente, a dilatação projeta-se à direita do esterno, no nível do 2º e do 3º espaço intercostal. Quando a dilatação é da crossa aórtica, esta pode tornar-se visível e palpável no manúbrio esternal. Nos grandes aneurismas da aorta descendente, é possível encontrar um abaulamento pulsátil no dorso do paciente.

Nos pacientes idosos, nos quais a aorta já apresenta um processo de alongamento e dilatação em decorrência de alterações degenerativas – entidade denominada esclerose senil da aorta; nos pacientes com hipertensão arterial, a qual determina uma dilatação dinâmica da aorta – chamada aortopatia hipertensiva; e nos casos de insuficiência das valvas aórticas, quando a contração cardíaca se torna mais forte para impulsionar maior quantidade de sangue, é possível ver e palpar os batimentos da aorta no nível da fúrcula esternal.

Após exercício físico e emoções, também como consequência do aumento da força contrátil do coração, mesmo em pessoas normais, as pulsações da aorta podem tornar-se visíveis e palpáveis, na fúrcula esternal.

As pulsações são multidirecionais somente nos abaulamentos torácicos provocados por aneurismas da aorta. Esta característica pode ter valor no diagnóstico diferencial dos abaulamentos da parede do tórax.

A ausculta é realizada nas áreas de projeção dos vários segmentos da aorta, cumprindo ressaltar que os sopros originários na aorta descendente são mais audíveis na parte posterior do tórax, à esquerda da coluna vertebral.

O sopro da estenose da valva aórtica irradia-se na direção da corrente sanguínea que penetra na aorta, podendo alcançar os vasos do pescoço.

A ausculta nos casos de aneurisma é variável; ora nada se percebe, ora aparece sopro sistólico.

EXAME DOS PULSOS

A palpação dos pulsos, especialmente do pulso radial, é um dos procedimentos clínicos mais antigos da prática médica.

O avanço nos conhecimentos de hemodinâmica tornou mais compreensíveis e mais objetivos os dados que se obtêm no exame dos pulsos que refletem o funcionamento do coração.

Devem ser analisados: o pulso radial, o pulso capilar, as pulsações das artérias carótidas e das veias jugulares (pulso venoso).

Os pulsos periféricos serão estudados com o exame clínico das artérias (ver Seção 2, *Artérias*, Capítulo 51, *Exame Clínico*), pois os dados obtidos são utilizados para o diagnóstico das afecções vasculares.

Pulso radial

Habitualmente, a artéria radial situa-se entre a apófise estiloide do rádio e o tendão dos flexores. Para palpá-la, empregam-se as polpas dos dedos indicador e médio, variando a força de compressão até que seja obtido impulso máximo. O polegar se fixa delicadamente no dorso do punho do paciente. O examinador usa a mão direita para examinar o pulso esquerdo do paciente, e vice-versa. Ademais, a mão do paciente deve repousar no leito ou na mesa de exame em completa supinação.

Para melhor percepção do chamado pulso célere ou pulso em martelo d'água, adota-se uma técnica especial, ou seja, o braço do paciente é levantado acima de sua cabeça, e sua mão é segurada pela mão esquerda do examinador, enquanto a face anterior do punho do paciente é envolvida pela mão direita do médico. O polegar fecha a pinça, apoiando-se no dorso do punho. Nesta técnica, a percepção do pulso não é feita com as polpas digitais, mas com toda a face ventral dos dedos e a parte palmar da mão.

A análise do pulso radial abrange as seguintes características semiológicas: estado da parede arterial, frequência, ritmo, amplitude ou magnitude, tensão ou dureza, tipos de onda e comparação com a artéria homóloga.

Estado da parede arterial. Em condições normais, a parede do vaso não apresenta tortuosidades e é facilmente depressível. Quando se nota uma parede endurecida, irregular e tortuosa, às vezes comparada à "traqueia de passarinho", é sinal de uma vasculopatia que se chama genericamente de arteriosclerose. No caso da artéria radial, a condição mórbida que a torna dura e tortuosa é a mediosclerose de Mönckeberg, que não deve ser confundida com a aterosclerose. São duas entidades distintas, sem qualquer relação entre uma e outra, cumprindo ressaltar que a ocorrência de mediosclerose na radial não indica a existência de aterosclerose em outras artérias (p. ex., coronárias e cerebrais).

Significado simbólico da palpação do pulso radial

Aspecto que merece registro é o conteúdo simbólico do gesto de tomar o pulso, o qual costuma ser o primeiro contato físico entre o médico e o paciente. A partir desse momento, ocorre como se fosse uma entrega do paciente, que chega a expressar o significado psicológico do fato na frase "estou em suas mãos, doutor", tantas vezes ouvida pelos médicos.

Manobra de Osler. Esta manobra baseia-se na palpação da artéria radial após insuflação do manguito acima da pressão sistólica. Diz-se que a manobra de Osler é positiva quando a artéria permanece palpável, mas sem pulsações. Esta manobra é frequentemente positiva em idosos. Classicamente, é considerada uma indicação de pseudo-hipertensão arterial, mas os estudos mais recentes mostram que tanto sua sensibilidade quanto sua especificidade são baixas. No entanto, permanece válida como um sinal de alerta nos pacientes com pressão arterial elevada.

Frequência. É necessário contar sempre o número de pulsações durante um minuto inteiro, comparando-se este valor com o número de batimentos cardíacos. A frequência do pulso varia com a idade e em diversas outras condições fisiológicas. Em pessoas adultas, considera-se normal a frequência de 60 a 100 bpm. Acima de 100 pulsações, designa-se taquisfigmia ou, como é mais usada na linguagem comum, "taquicardia". Isso porque nem sempre o número de pulsações periféricas corresponde ao número de batimentos cardíacos. Em várias condições fisiológicas – como exercício, emoção, gravidez – ocorre taquicardia. Pode ser encontrada também nos estados febris, hipertireoidismo, insuficiência cardíaca, taquicardia paroxística, miocardite, colapso periférico e hipovolemia; bradisfigmia ou "bradicardia" significa menos de 60 pulsações por minuto. Não é raro tal achado em pessoas normais, especialmente atletas; contudo, a bradicardia costuma indicar anormalidade cardíaca ou extracardíaca. De causa extracardíaca, aparece em algumas enfermidades infecciosas (febre tifoide e viroses), hipertensão intracraniana e icterícia. As causas principais são as afecções cardíacas com lesões do sistema excitocondutor, seja por comprometimento do nó sinoatrial (bradicardia sinusal) ou por distúrbio na condução do estímulo (bloqueio atrioventricular).

Déficit de pulso. Significa que o número de batimentos cardíacos é maior que o número das pulsações da artéria radial. Decorre do fato de algumas contrações ventriculares serem ineficazes, isto é, não impulsionarem sangue para a aorta, *ipso facto,* não determinarem onda de pulso. A extrassistolia ventricular e a fibrilação atrial constituem as principais causas de déficit de pulso.

Ritmo. É dado pela sequência das pulsações. Se elas ocorrem em intervalos iguais, diz-se que o ritmo é regular. Se os intervalos são variáveis – ora mais longos, ora mais curtos –, trata-se de ritmo irregular.

A irregularidade do pulso indica alteração do ritmo cardíaco – arritmia –, que pode ser fisiológica ou patológica.

As arritmias reconhecíveis no exame do pulso são a arritmia sinusal, as extrassístoles, a fibrilação atrial e o bloqueio atrioventricular.

Arritmia sinusal consiste na alternância de pulsações, ora mais rápidas, ora mais lentas, variações estas quase sempre relacionadas com a respiração. Na inspiração, as pulsações sucedem-se mais rapidamente, enquanto ocorre o contrário na expiração. A arritmia sinusal é comum e mais intensa em crianças. Trata-se de fenômeno fisiológico, não indicando, portanto, distúrbio na formação ou na condução do estímulo. Relaciona-se, na verdade, com o controle vagal do nódulo sinoatrial e pode alcançar tal magnitude que desperta a suspeita de arritmia patológica. A ausculta cardíaca por si só possibilita o reconhecimento correto da arritmia sinusal.

Extrassístole ventricular é a arritmia mais comum e não indica, obrigatoriamente, ocorrência de lesão cardíaca. O que se nota no pulso radial são falhas na sequência das pulsações. Em outras palavras: não são as contrações extras que mais chamam a atenção do examinador. O que se percebe são as pausas compensadoras que se seguem às contrações prematuras. As extrassístoles propriamente costumam ser imperceptíveis no pulso porque, se ocorrem antes de o coração estar cheio de sangue, não vão obviamente acompanhar-se de uma onda no pulso plena. Todavia, às vezes, pode-se captar uma pulsação prematura, quase sempre de pequena amplitude, que corresponde à contração extrassistólica (ver Figura 47.8).

Do ponto de vista semiológico, as extrassístoles podem ser classificadas, tendo em conta suas relações com a sequência das pulsações, da seguinte maneira: se ocorrem eventualmente, entre pulsações normais, são ditas extrassístoles isoladas; se aparecem alternadamente a cada pulsação, denominam-se pulso bigeminado ou bigeminismo extrassistólico; quando ocorre uma extrassístole após duas pulsações normais, fala-se em pulso trigeminado ou trigeminismo extrassistólico.

Há interesse, também, em determinar o número de extrassístoles por minuto, pois este dado nos fornece uma ideia da frequência com que aparecem as contrações prematuras, e isso tem importância clínica.

O bloqueio atrioventricular que determina irregularidade do pulso é o de 2º grau. Isso porque, no bloqueio atrioventricular de 1º grau, há apenas retardo na condução do estímulo sem que haja perda de nenhum, e, vale dizer, não se observam falhas no pulso. No bloqueio de 3º grau ou bloqueio atrioventricular completo, todos os estímulos sinusais são bloqueados, resultando um pulso lento, porém regular (ver Figura 47.10). Já no bloqueio de 2º grau, não alcançam os ventrículos alguns estímulos nascidos no nó atrial, o que determina falhas na sequência das pulsações semelhantes às pausas compensadoras das extrassístoles.

Na fibrilação atrial, chama a atenção do examinador a completa e constante irregularidade do pulso. Os intervalos entre as pulsações variam de uma para outra, e a amplitude das ondas se modifica o tempo todo. Essa arritmia não deve ser confundida com a arritmia sinusal ou com extrassístoles frequentes. Na vigência de fibrilação atrial, costuma-se observar déficit de pulso, principalmente quando a frequência cardíaca é alta (ver Figura 47.9).

Amplitude ou magnitude. Essa característica é avaliada pela sensação captada em cada pulsação e está diretamente relacionada com o grau de enchimento da artéria durante a sístole e seu esvaziamento durante a diástole. Quanto à amplitude, classifica-se o pulso em amplo ou *magnus,* mediano e pequeno ou *parvus.* Bom exemplo de pulso amplo ou *magnus* é o da insuficiência aórtica. Na estenose aórtica, observa-se o contrário, ou seja, o pulso é pequeno ou *parvus.*

Tensão ou dureza. Avalia-se a tensão ou dureza do pulso pela compressão progressiva da artéria. Se for pequena a pressão necessária para interromper as pulsações, caracteriza-se pulso mole.

Ao contrário, se a interrupção da onda sanguínea exigir forte pressão, trata-se de pulso duro. Denomina-se a situação intermediária de tensão mediana.

A dureza do pulso depende da pressão diastólica e não deve ser confundida com eventual endurecimento da parede arterial; pulso duro indica hipertensão arterial.

Tipos de onda. Com algum treino, consegue-se reconhecer os principais tipos de onda pulsátil, descritos a seguir.

Onda de pulso normal, cujas características serão aprendidas pelo exame de pacientes normais.

Pulso célere ou em martelo d'água, no qual a característica fundamental é a de aparecer e sumir com rapidez, lembrando a sensação tátil provocada pelo martelo d'água. (O martelo d'água é um aparelho de física que consiste em um tubo de vidro com água, ocupando metade do seu espaço e do qual se retirou o ar; quando se inverte o tubo, a água cai como um corpo sólido, provocando um golpe breve e seco que pode ser percebido pela mão que segura o tubo.) Este pulso decorre do aumento da pressão diferencial e, por isso, é observado na insuficiência aórtica, nas fístulas arteriovenosas, nas anemias graves e no hipertireoidismo.

Pulso anacrótico, constituído de uma pequena onda inscrita no ramo ascendente da onda pulsátil, aparece na estenose aórtica.

Pulso dicrótico, no qual se percebe uma dupla onda em cada pulsação; a primeira, mais intensa e mais nítida, é seguida de outra de menor intensidade e que ocorre imediatamente depois. O reconhecimento do pulso dicrótico exige uma palpação cuidadosa sem comprimir demasiadamente o vaso, pois uma compressão mais forte torna imperceptível a 2ª onda. Pode ser encontrado em doenças que apresentam febre.

Pulso *bisferiens*, em que se percebe também uma dupla sensação, mas, neste caso, as 2 ondulações aparecem no ápice da onda do pulso. Para diferenciar o pulso dicrótico do pulso *bisferiens,* basta aumentar a compressão da artéria: o pulso *bisferiens* torna-se mais nítido enquanto o dicrótico perde sua característica de pulsação dupla. Este tipo de pulso aparece quando há estenose e insuficiência aórtica associada.

Pulso alternante, no qual se percebe de modo sucessivo uma onda ampla seguida de outra mais fraca. A compressão de artéria deve ser calculada para a percepção da onda mais débil. O pulso alternante constitui sinal de insuficiência ventricular esquerda e não deve ser confundido com pulso bigeminado. O pulso alternante tem melhor detecção durante a medida da pressão arterial, usando-se a técnica descrita no estudo desta (ver Pressão arterial).

Pulso filiforme, tipo de pulso ao mesmo tempo de pequena amplitude e mole. Indica quase sempre colapso circulatório periférico.

Pulso paradoxal, caracterizado pela diminuição da amplitude das pulsações durante a inspiração forçada. Aparece na pericardite constritiva, no derrame pericárdico volumoso e no enfisema pulmonar. Admite-se que seu mecanismo de produção seja o seguinte: nessas condições, durante a inspiração forçada, há redução do débito cardíaco, que se reflete perifericamente por uma pulsação mais fraca. Medindo-se a pressão arterial, pelo método auscultatório, é possível detectar com mais facilidade e precisão o pulso paradoxal. Assim, o encontro de uma diminuição de 10 mmHg na pressão sistólica durante a inspiração profunda indica pulso paradoxal.

Comparação com a artéria homóloga. Verifica-se a igualdade ou desigualdade dos pulsos radiais, palpando simultaneamente as duas artérias radiais; deste modo, procura-se comparar a amplitude das pulsações. A desigualdade dos pulsos aparece nas afecções da crossa aórtica ou dos vasos que dela emergem quando são sede de constrições ou oclusões.

Pulso capilar

Pulso capilar é o rubor intermitente e sincrônico com o pulso radial que se observa em certas regiões, particularmente nas unhas.

Semiotécnica. Faz-se uma leve compressão sobre a borda de uma unha até que seja identificada uma zona pulsátil que marca a transição da cor rósea para a pálida. Observando com boa iluminação e atenção, pode-se ver nítida pulsação nos casos de aumento da pressão diferencial, como ocorre na insuficiência aórtica, na fístula arteriovenosa, no hipertireoidismo e na anemia intensa. Em condições normais, a zona pulsátil é muito discreta, às vezes imperceptível.

Pulsações das artérias carótidas

As pulsações das artérias carótidas podem ser visíveis, principalmente após exercício, emoções e na hipertensão arterial. Contudo, nos pacientes que apresentam aumento da pressão arterial diferencial – como acontece na insuficiência aórtica e no hipertireoidismo –, as pulsações carotídeas tornam-se mais evidentes, a ponto de receberem a denominação de "dança arterial".

Semiotécnica. As artérias carótidas são palpadas no ângulo da mandíbula, de cada lado da traqueia, comparando-se entre si.

Verifica-se o estado da parede arterial (endurecimento, dilatação, tortuosidade); a amplitude do pulso, tendo valor diagnóstico a diferença entre uma carótida e a outra, que é indicativa de estenose ou oclusão do vaso; a ocorrência de frêmito, que pode ter origem na própria carótida (estenose ou oclusão) ou ser irradiado de uma lesão estenótica da valva aórtica.

À ausculta das carótidas, é possível encontrar sopros, originados na própria artéria ou irradiados a partir da valva aórtica. Aliás, a irradiação para o pescoço é uma das principais características do sopro da estenose aórtica.

Cumpre ressaltar que tanto a palpação como a ausculta devem ser feitas ao longo das duas artérias carótidas, desde a fossa supraclavicular até o ângulo da mandíbula.

Ingurgitamento e pulsaçõesdas veias jugulares

As pulsações observadas na base do pescoço são chamadas pulso venoso e dependem das modificações de volume que ocorrem nas veias jugulares externas durante o ciclo cardíaco.

O pulso venoso reflete a dinâmica do coração direito, e as várias ondas que o constituem expressam as modificações pressóricas nas cavidades direitas do coração.

Antes de proceder ao estudo deste pulso, o examinador deve avaliar o estado de turgência das jugulares externas e a ocorrência de frêmito ou sopro nos vasos do pescoço.

Em condições normais, as veias jugulares tornam-se túrgidas apenas quando o paciente se acha em decúbito; na posição semissentada e, mais ainda, quando se põe de pé ou sentado, as veias jugulares colabam, ficando visível apenas o pulso venoso na raiz do pescoço. Se as veias jugulares permanecem túrgidas quando o paciente adota a posição semissentada (formando um ângulo de 45° entre o dorso e o leito) ou sentada, está caracterizado o que se denomina ingurgitamento jugular. Este achado traduz hipertensão venosa no sistema da veia cava superior e aparece quando há compressão desta veia, insuficiência ventricular direita ou pericardite constritiva.

Os frêmitos e os sopros observados no pescoço podem ter origem nas carótidas, nas jugulares e na tireoide ou podem ser irradiados do precórdio. Para interpretá-los, duas características semiológicas são indispensáveis: a topografia e a situação no ciclo cardíaco (sistólico, diastólico ou contínuo). Os mais comuns são o frêmito e o sopro sistólico, causados pelo estreitamento da carótida ou irradiados de uma estenose aórtica, e os tireoidianos. Os dois tipos de sopros contínuos mais importantes são o rumor venoso e os provocados pelas fístulas arteriovenosas.

Semiotécnica. Para o exame do pulso venoso, o paciente deve permanecer deitado em uma posição que propicie máximas pulsações venosas. Quando a pressão venosa for normal, o paciente deve ficar em posição quase horizontal com relação à cama; entretanto, se houver hipertensão venosa, ele deve estar recostado no leito, em um ângulo mais ou menos de 45°. Consegue-se esta posição pelo levantamento da cabeceira da cama ou na utilização de dois travesseiros para sustentação da cabeça do paciente.

Cada lado do pescoço é inspecionado com a cabeça ligeiramente voltada para o lado oposto.

As pulsações são procuradas na parte mais inferior do pescoço; às vezes, são mais notadas entre as duas inserções do esternocleidomastóideo.

Pulsações venosas e pulsações arteriais

Como passo preliminar, cumpre distinguir as pulsações venosas das pulsações arteriais, lançando mão de dados recolhidos na inspeção e na palpação, os quais podem ser assim esquematizados:

- 1º – O pulso venoso tem um aspecto ondulante, por ser constituído de 3 ondas e 2 depleções, enquanto o pulso carotídeo é constituído de 1 onda única que lhe confere aspecto pulsátil
- 2º – O pulso venoso é mais visível que palpável, em consequência de ser uma onda de volume com níveis tensionais baixos, enquanto o pulso carotídeo é mais palpável que visível
- 3º – O pulso venoso torna-se mais evidente na posição horizontal, enquanto o pulso carotídeo é percebido tanto na posição deitada quanto na sentada
- 4º – O pulso venoso varia com a respiração, colabando na inspiração porque, nesta fase respiratória, há aumento da pressão negativa intratorácica com maior afluxo de sangue para o coração direito. Tal fato não ocorre com o pulso carotídeo
- 5º – O pulso venoso desaparece quando se comprimem as veias jugulares na base do pescoço. A supressão do pulso carotídeo não é possível com esta manobra.

PULSO VENOSO NORMAL E FLEBOGRAMA

O pulso venoso é formado por três ondas e duas deflexões que, quando registradas, constituem o flebograma (Figura 47.20).

Ressalta-se que há dificuldade em reconhecer as ondas de flebograma pela inspeção do pescoço.

A onda A resulta da contração atrial direita. Coincide, portanto, com o momento em que a pressão sobe dentro desta cavidade, fenômeno que dificulta o escoamento do sangue drenado pela jugular. Por essa razão, a veia jugular se distende, formando a onda A.

A onda C traduziria o transitório aumento da pressão dentro do átrio direito que ocorre ao aumentar a pressão ventricular durante a fase de contração isovolumétrica. Outros autores, entretanto, acreditam que a onda C do flebograma seja, simplesmente, a transmissão do pulso carotídeo até a veia jugular que lhe é contígua.

A onda V resulta do aumento da pressão sanguínea no átrio direito que se transmite à jugular durante o enchimento atrial.

A deflexão X, chamada também de colapso sistólico, traduz o relaxamento atrial.

A deflexão Y ou colapso diastólico deve-se à abertura da valva tricúspide e corresponde à fase de enchimento ventricular.

Com certa experiência, obtida na observação atenta e cuidadosa de muitos pacientes, é possível reconhecer as principais alterações do pulso venoso. Para facilitar, o examinador deve, inicialmente, procurar distinguir a seguinte sequência de fenômenos:

Onda A – colapso – onda V – colapso – onda A – colapso.

O aspecto visual resultante é uma onda diastólica positiva e uma onda sistólica negativa. Por isso, o pulso venoso normal é chamado pulso venoso negativo, sendo o colapso sistólico o acidente mais notável da ondulação.

Pontos-chave para exame do pulso venoso

- O acidente mais visível e mais fácil de perceber é a deflexão **x**, que ocorre concomitantemente com a contração cardíaca, sistólica.
- Portanto, precedendo o colapso sistólico, aparecem as ondas **A** e **C**, que são separadas por um colapso de duração mais curta e de intensidade menor – a deflexão **Y**.
- Após a deflexão **x**, aparece a onda **v**.

Alterações do pulso venoso

As mais importantes modificações do pulso venoso estão descritas a seguir (Figura 47.20).

Onda A gigante. A onda A pode aumentar de amplitude e tornar-se até palpável. Ocorre na pré-sístole e sua relação com o ciclo cardíaco pode ser apreciada auscultando-se o paciente enquanto se inspeciona o pescoço: a onda A precede a 1ª bulha. É encontrada na estenose tricúspide, na atresia tricúspide, no bloqueio atrioventricular total, na estenose pulmonar e na hipertensão pulmonar grave, traduzindo uma vigorosa contração do átrio direito.

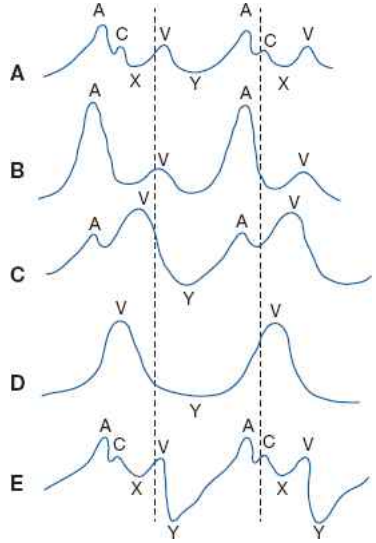


Figura 47.20 Pulso venoso ou flebograma. A. Flebograma normal, vendo-se as ondas A, C e V e as deflexões X e Y. À inspeção do pescoço, é possível notar uma onda diastólica positiva e uma onda sistólica negativa. B. Onda A gigante, encontrada na estenose tricúspide, na atresia tricúspide, na estenose pulmonar e quando há hipertensão pulmonar grave. C. Onda V proeminente é sinal de insuficiência tricúspide com fibrilação atrial. D. Pulso venoso positivo, por ausência da deflexão X, aparece na fibrilação atrial. E. Depleção Y profunda, caracterizando-se, à inspeção do pescoço, pelo súbito colapso diastólico do pulso venoso que ocorre quando a pressão venosa é muito elevada, observada na pericardite constritiva e no derrame pericárdico.

Ausência da deflexão X. O pulso venoso passa a ter uma única deflexão, como acontece na fibrilação atrial. Seu desaparecimento nesta arritmia demonstra que a deflexão X se origina do relaxamento atrial.

Onda V gigante ou proeminente. Uma onda V aumentada de amplitude precedida de uma pequena onda C é sinal indicativo de insuficiência tricúspide com fibrilação atrial.

Deflexão Y profunda. Caracteriza-se pela ocorrência de um súbito colapso diastólico do pulso venoso, como se a corrente sanguínea fosse aspirada de modo violento para o tórax. Ocorre em todas as condições em que há pressão venosa muito elevada, particularmente na pericardite constritiva e no derrame pericárdico.

PRESSÃO ARTERIAL

Pressão arterial é a força exercida pelo sangue sobre as paredes dos vasos. Sofre variações contínuas, na dependência da posição do indivíduo, das atividades e das situações em que ele se encontra.

Tem por finalidade promover uma boa perfusão dos tecidos e assim possibilitar as trocas metabólicas. Está relacionada com o trabalho do coração e traduz o sistema de pressão vigente na árvore vascular arterial.

A pressão ou tensão arterial é um parâmetro fisiológico indispensável na investigação diagnóstica, sendo o registro dos níveis pressóricos parte obrigatória do exame clínico.

Apesar das dificuldades técnicas, deve ser realizada mesmo nos recém-nascidos e nas crianças menores, portanto nenhuma faixa etária deve ser excluída da aferição.

Cumpre dar ênfase, de início, à necessidade de realizar a medida da pressão de modo adequado e de interpretar corretamente os dados fornecidos pelo aparelho de pressão; se forem mal usados, podem causar danos e malefícios em vez de contribuírem para o bom atendimento dos pacientes.

Fatores determinantes da pressão arterial

A pressão arterial é determinada de maneira simplificada pela relação:

$$PA = DC \times RP$$

em que: PA, pressão arterial; DC, débito cardíaco; RP, resistência periférica.

Cada um desses fatores sofre influência de vários outros. Além do débito cardíaco e da resistência periférica, a pressão arterial depende da elasticidade da parede dos grandes vasos, da viscosidade sanguínea e da volemia.

Débito cardíaco. O débito cardíaco (DC) é a resultante do volume sistólico (VS), multiplicado pela frequência cardíaca (FC), expresso na seguinte fórmula:

$$DC = VS \times FC.$$

No homem, em repouso e em condições normais, o débito cardíaco alcança aproximadamente 5 a 6 λ por minuto.

As variações do débito cardíaco são muito grandes. Durante o exercício muscular, por exemplo, pode chegar a 30 λ por minuto. Relaciona-se diretamente com a capacidade contrátil do miocárdio e com o retorno venoso, influindo de modo apreciável na pressão sistólica. Isso explica por que o exercício físico e as emoções fazem subir predominantemente a pressão sistólica. Em contrapartida, nas afecções em que existe comprometimento do miocárdio com redução de sua capacidade contrátil, verifica-se queda dos níveis pressóricos, particularmente da pressão sistólica, em decorrência da diminuição do volume sistólico.

Resistência periférica. É representada pela vasocontratilidade da rede arteriolar, sendo este o fator mais importante na manutenção e regulação da pressão diastólica. Tal fato decorre da função das arteríolas, que dispõem de abundantes fibras musculares em sua camada média proporcionalmente muito mais desenvolvidas que nas outras artérias. Os esfíncteres pré-capilares também contribuem na gênese da resistência periférica.

A resistência periférica depende, em parte, da ação do sistema nervoso simpático, por meio dos receptores alfa (vasoconstritores) e beta (vasodilatadores). Também é importante a influência humoral sobre a resistência periférica, representada pela angiotensina e pelas catecolaminas, que interferem na vasoconstrição, e pelas prostaglandinas e cininas, que agem na vasodilatação.

O conhecimento desses mecanismos reguladores é importante para compreensão das alterações pressóricas em condições normais e patológicas, bem como para a ação dos agentes terapêuticos.

Elasticidade da parede dos grandes vasos. Grande distensibilidade é uma das características dos grandes vasos, principalmente da aorta, em cujas paredes predominam amplamente as fibras elásticas. Esta propriedade é fundamental para contrabalançar as consequências do funcionamento descontínuo do coração. Em cada sístole, o sangue é impulsionado para a aorta de maneira intermitente, acompanhando-se de uma apreciável energia cinética que, em parte, é absorvida pela parede desse vaso. Tal energia promove o retorno da aorta à sua posição basal, fazendo a corrente sanguínea progredir de modo contínuo e não intermitente, como é o funcionamento do coração.

Deste mecanismo participam a aorta e os grandes vasos que dela emergem. A elasticidade das grandes artérias influi decisivamente na pressão sistólica. Diminuição da elasticidade da aorta, como ocorre nas pessoas idosas, resulta em aumento da pressão sistólica sem elevação concomitante da diastólica.

Volemia. O volume de sangue contido no sistema arterial interfere de maneira direta e significativa nos níveis das pressões sistólica e diastólica.

Ao reduzir a volemia, como ocorre na desidratação e nas hemorragias, observa-se queda da pressão arterial, que pode chegar a níveis extremamente baixos. Na glomerulonefrite aguda, observa-se o oposto. Nessa enfermidade, além da secreção de renina, ocorre uma retenção hídrica com consequente hipervolemia que também participa da gênese da hipertensão arterial por esta causa.

Viscosidade sanguínea. A influência deste fator é relativamente pequena, embora participe tanto da determinação da pressão sistólica quanto da diastólica. Nas anemias graves, entretanto, a diminuição da viscosidade sanguínea pode ser o fator responsável por níveis pressóricos baixos. Ao contrário, nas policitemias o aumento da viscosidade do sangue pode acompanhar-se de elevação da pressão arterial.

Regulação da pressão arterial

A multiplicidade de fatores que influenciam a pressão arterial cria a necessidade de existirem mecanismos reguladores, capazes de integrar e harmonizar a atuação dos vários elementos que agem por via neurogênica ou humoral. Deles participam o córtex cerebral, o hipotálamo, os centros vasomotores, o sistema nervoso autônomo – por meio de seus componentes simpático e parassimpático – as suprarrenais, os rins, os barorreceptores e algumas vias nervosas especiais, como o nervo de Cyon e o de Hering.

O sistema humoral, a cargo dos rins e das suprarrenais, é mediado por várias substâncias – renina, aldosterona, angiotensina, prostaglandinas, vasopressina, desoxicorticosterona e glicocorticoides.

Os mecanismos nervosos e humorais influenciam todos os fatores que determinam a pressão arterial, mas é sobre a reatividade vascular que se faz sentir de maneira acentuada esta ação reguladora. Vale ressaltar que os fatores determinantes e os mecanismos reguladores da pressão arterial influenciam-se reciprocamente, interagindo uns com os outros, todos atuando com o objetivo de oferecer aos tecidos uma adequada perfusão de sangue.

Para a compreensão desses fatos, Page idealizou uma figura octogonal que forma um "mosaico". Como mostra a Figura 47.21, as partes externas do mosaico são constituídas de fatores determinantes da pressão e deles nascem linhas que se dirigem às demais partes externas, mostrando a inter-relação dos fatores. No meio do "mosaico", fica representada a equação perfusão tissular = pressão/resistência.

Ao identificar os valores da pressão arterial como normais, baixos ou elevados, é conveniente apoiar este raciocínio no esquema de Page. Dessa maneira, não nos esqueceremos de que a pressão arterial e, por conseguinte, a hipertensão e a hipotensão arteriais resultam de múltiplas ações originadas em diferentes órgãos que se mantêm em equilíbrio pelas recíprocas influências dos fatores atuantes através dos sistemas endócrino e neurovegetativo. É de suma importância compreender a complexidade desta regulação, conhecendo os elementos fundamentais que dela participam, não apenas para o diagnóstico das alterações da pressão arterial, como também para manusear de modo correto os vários recursos diagnósticos e terapêuticos disponíveis.

Medida da pressão arterial

Inicialmente, deve ser claramente admitido que as pressões arteriais não podem ser determinadas com absoluta precisão por meio de esfigmomanômetros.

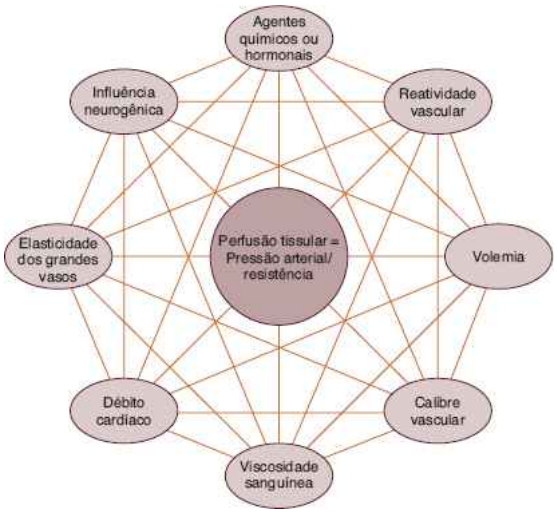


Figura 47.21 Mosaico de Page.

O registro direto das pressões por meio de manômetros intra-arteriais tem mostrado que, mesmo durante a respiração normal ou ligeira arritmia sinusal, as pressões sistólica e diastólica sofrem oscilação de vários milímetros de mercúrio (mmHg), e que essas diferenças são grandemente intensificadas quando se respira profundamente ou durante a ocorrência de arritmias. Além disso, o nível da pressão sistólica por ausculta da artéria braquial é, em média, 3 a 4 mmHg mais baixo que o da obtida por medida intra-arterial.

Em suma, na mensuração clínica da pressão arterial, é razoável admitir margem de erro de mais ou menos 8 mmHg para as pressões sistólica e diastólica. É importante assinalar, por fim, que as deficiências próprias deste método não devem ser aumentadas por erros adicionais ligados ao aparelho ou à técnica do examinador.

Diversos são os métodos existentes para determinar a pressão, sendo o método indireto, apesar de falho, o de mais fácil execução. A maioria das informações sobre morbimortalidade cardiovascular é também definida com base neste método, apesar dos problemas que podem advir de uma aferição sem precisão.

Cuidados na medida da pressão arterial

Rigor e cuidados na medida da pressão arterial são fundamentais, pois podem significar exclusão ou confirmação do diagnóstico de hipertensão arterial. Um paciente erroneamente rotulado de hipertenso será induzido a seguir um tratamento desnecessário, enquanto pacientes hipertensos não diagnosticados podem estar sendo excluídos dos benefícios do tratamento.

Esfigmomanômetro. O aparelho de pressão ou esfigmomanômetro clássico é formado por um manguito, constituído de uma tira de tecido com mecanismo capaz de fixá-lo no braço ou na coxa e que contém uma câmara de borracha, a qual se comunica com uma pera ligada a um dispositivo valvular e ao manômetro. O manguito deve ser de tamanho adequado ao diâmetro do braço do paciente. Caso seja mais estreito, o valor da pressão arterial registrado será equivocadamente mais alto. O que vai determinar a largura do manguito deverá ser a circunferência do braço do paciente, e não simplesmente sua idade. Deve ser 20% mais largo que o diâmetro do braço (Quadro 47.8).

Merecem destaque as seguintes particularidades:

- Manguito de tamanho adequado: 2/3 do comprimento do braço (80% do comprimento e 40% da circunferência)
- Pacientes obesos: medir com manguito apropriado, ou medir no antebraço (apenas a pressão sistólica pelo método palpatório), utilizando a palpação da artéria radial.

São utilizados habitualmente três tipos de sistema para registro da pressão arterial: coluna de mercúrio, aneroide e eletrônico (Figura 47.22 e Quadro 47.9).

O manômetro de coluna de mercúrio representa o padrão-ouro para o registro indireto da pressão, sendo os demais métodos aferidos a partir dele. Apesar disto, seu uso é cada vez mais limitado pelo risco da perda de mercúrio (graves prejuízos ambientais), estando praticamente proscrito em alguns países. A quantidade de mercúrio no reservatório deve ser suficiente para que o menisco esteja exatamente no marco zero. Para uma leitura correta, a coluna do manômetro deve estar na vertical. O tubo em que fica o mercúrio deve ser mantido limpo para evitar a oxidação.

O tipo aneroide utiliza um sistema de molas, e deve ser calibrado pelo menos semestralmemte. A calibração do aneroide é feita contra o aparelho de coluna de mercúrio pela adaptação de um tubo em Y que vai conectar os aparelhos (Figura 47.23).

Quadro 47.8 Dimensões do manguito de acordo com a circunferência do membro.

Circunferência do braço (cm)	Tipo do manguito	Largura do manguito (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
≤ 6	Recém-nascido	3	6
6 a 15	Criança	5	15
16 a 21	Infantil	8	21
22 a 26	Adulto pequeno	10	24
27 a 34	Adulto	13	30
35 a 44	Adulto grande	16	38
45 a 52	Coxa	20	42

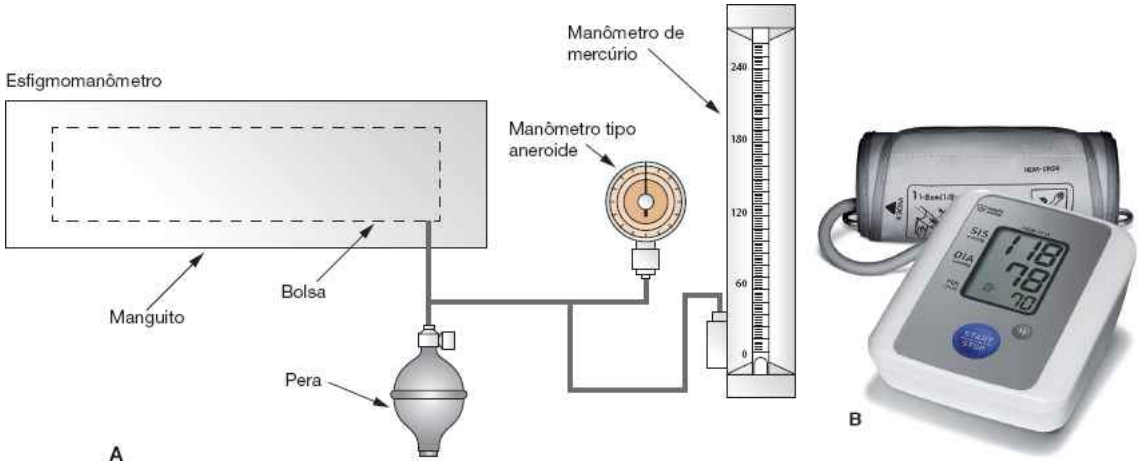


Figura 47.22 Componentes dos esfigmomanômetros aneroide e de mercúrio manual (A) e eletrônico (B).

O manômetro eletrônico ou semiautomático fornece medidas em um marcador digital. Pode utilizar método auscultatório ou oscilométrico. Os que usam o auscultatório possuem um microfone acoplado e obedecem ao mesmo princípio dos de coluna de mercúrio ou aneroides, mas por maior dificuldade na utilização, têm sido cada vez menos adotados. No método oscilométrico são captadas variações da amplitude das artérias, sendo sentida a PA sistólica. A PA diastólica neste caso é calculada por uma fórmula matemática. Com o grande desenvolvimento tecnológico, foram minimizados os problemas técnicos que interferiam no seu uso e são os equipamentos mais utilizados em todo o mundo. Devem ser preferidos os equipamentos validados e certificados pelos órgãos reguladores internacionais. Têm a grande vantagem de evitar os vícios de medidas do observador (aproximações de valores). Do mesmo modo que os aneroides, necessitam de calibração regular.

Quadro 47.9 Tipos de aparelhos para verificação da pressão arterial.

Tipo de manômetro	Vantagem	Desvantagem
Coluna de mercúrio	Grande precisão Manutenção fácil Não necessita calibração	Tamanho grande Peças de vidro frágeis Deve ser mantido na posição vertical Risco de contaminação ao meio ambiente
Aneroide	Fácil transporte	Requer frequente calibração
Eletrônico	Fácil manuseio Evita vícios de medidas	Requer frequente calibração

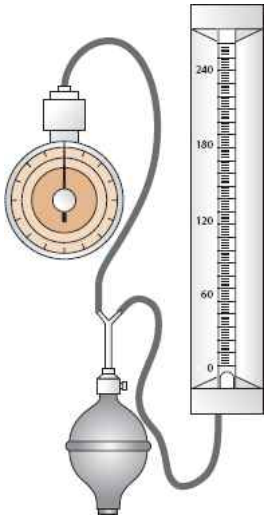


Figura 47.23 Método recomendado para verificação da calibração de manômetro aneroide utilizando conexão em Y e um manômetro de mercúrio.

Monitoramento ambulatorial da pressão arterial

Por muitas décadas, o diagnóstico e o tratamento da hipertensão arterial tiveram como base a medida da pressão arterial (PA) realizada em consultório com o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, aneroide ou eletrônico, condição que recebeu o nome de medida de pressão casual ou de consultório. No final da década 1950, Sokolow iniciou o desenvolvimento do monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) por método não invasivo. Este método permitiu a realização de um número muito maior de medidas da PA tanto durante o dia, quanto à noite. Por meio dele foram agregadas inúmeras informações sobre valores pressóricos ao longo do dia, durante as atividades exercidas pelo paciente e à noite durante o sono. Atualmente a maioria dos equipamentos para monitoramento ambulatorial utiliza o método oscilométrico e podem ser programados para um número considerável de medidas nas 24 ou até em mais horas.

A PA sofre influência do ritmo circadiano, apresentando variações acentuadas entre os períodos de vigília (diurno) e de sono (noturno). Essa variabilidade aparece também dentro de cada período e até mesmo a cada medida, principalmente na vigília, quando a pessoa está sujeita a constantes modificações nas atividades diárias, tais como refeições, atividades física e sexual, trabalho, concentração, estresse, como se pode notar nas Figuras 47.24, 47.25 e 47.26.

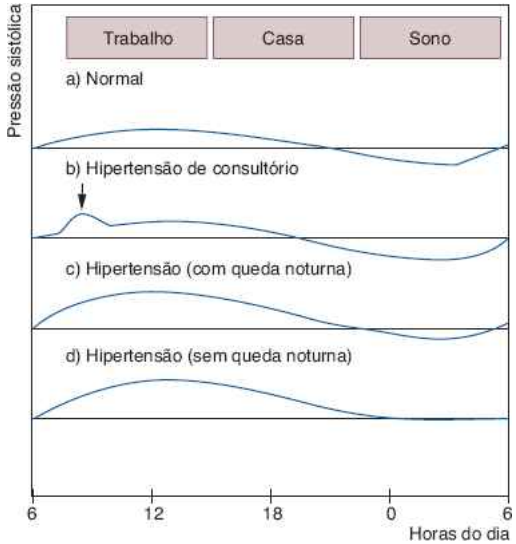


Figura 47.24 Perfil esquemático da pressão arterial de 24 horas em diferentes situações: *a*. Padrão normal de variação; *b*. Padrão de hipertensão somente durante a visita no consultório, "hipertensão de consultório"; *c*. Padrão observado na maioria dos hipertensos com queda noturna da pressão; *d*. Padrão observado na maioria dos hipertensos sem queda noturna da pressão.

Semiotécnica

O exame deve ser feito em um dia comum do paciente, que deve receber orientação sobre a posição adequada do braço não dominante no momento de aferição e como preencher o diário do exame, especialmente com relação horário, às doses dos medicamentos utilizados e às atividades físicas realizadas. Preconiza-se que devam ser realizadas aproximadamente três a quatro medidas por hora durante período de vigília (a cada 20 ou 15 minutos) e de duas a três medidas por hora durante o período noturno (a cada 20 ou 30 minutos).

Critérios de interpretação do MAPA. Várias características podem ser analisadas pelo MAPA, destacando-se as seguintes:

■ Média da PA nas 24 horas: representa a média dos valores obtidos nas 24 horas, divididas em dois subperíodos, a vigília e o sono. A média das pressões obtidas pelo MAPA parece ser melhor preditora do comprometimento de órgãos-alvo e das complicações cardiovasculares decorrentes da hipertensão arterial do que as medidas casuais

■ Valores médios normais estabelecidos pelo Consenso Brasileiro

- Média das 24 horas: PA < 130 × 80 mmHg
- Média no período de vigília: PA < 135 × 85 mmHg
- Média no período de sono: PA < 120 × 70 mmHg

■ Carga pressórica: para a carga pressória (percentual de medidas da PA que se encontram acima dos valores normais) não existem critérios de normalidade, sendo esta medida desconsiderada na interpretação atual do exame

■ Descenso noturno (observado durante o sono): estima-se como normal uma queda fisiológica da PA durante o sono em torno de 10%, tanto para a PA sistólica quanto para a diastólica. A falta de descenso é um fator prejudicial, assim como o é o descenso excessivo da PA durante o sono

■ Variabilidade da pressão: não há ainda critérios de normalidade.

Indicações e contraindicações

Apesar de haver uma tendência mundial em maior liberalidade para a indicação do MAPA, seu custo ainda é relativamente elevado e suas indicações ocorrem para os seguintes casos: hipertensão de consultório ou do avental branco *(white coat hypertension)*; hipertensão lábil; hipertensão episódica; hipertensão resistente a medicamentos; avaliação de hipotensão ortostática; avaliação de disfunção autonômica; avaliação da eficácia terapêutica; avaliação de síncope.

As principais limitações são: síndromes hipercinéticas; arritmias cardíacas complexas; braços que não permitam ajuste adequado do manguito (obesidade II ou mais); desconforto significativo ao exame; distúrbios importantes no trabalho ou no sono.

Monitoramento "residencial" da pressão arterial

O monitoramento "residencial" da pressão arterial (MRPA) é realizado com medidas da PA no domicílio e/ou trabalho pelo próprio paciente ou um familiar. Utiliza um protocolo preestabelecido, sendo realizadas por um período de 5 dias na semana (o primeiro dia para orientações e os 4 dias subsequentes para medidas). São recomendadas três medidas no período matutino e três medidas no período vespertino, com um intervalo de 1 minuto entre elas. Os aparelhos empregados para este fim são semiautomáticos, devem ser validados e calibrados e possuem um programa que armazena e analisa os dados. Pode ser bastante útil na confirmação ou não de hipertensão arterial, para afastar hipertensão do avental branco, hipertensão mascarada e acompanhamento de eficácia do tratamento. Tem a vantagem de um custo menor que o do MAPA e causar menos desconforto, mas não fornece informações sobre o período do sono. São considerados anormais para o método valores da PA > 135 × 85 mmHg.

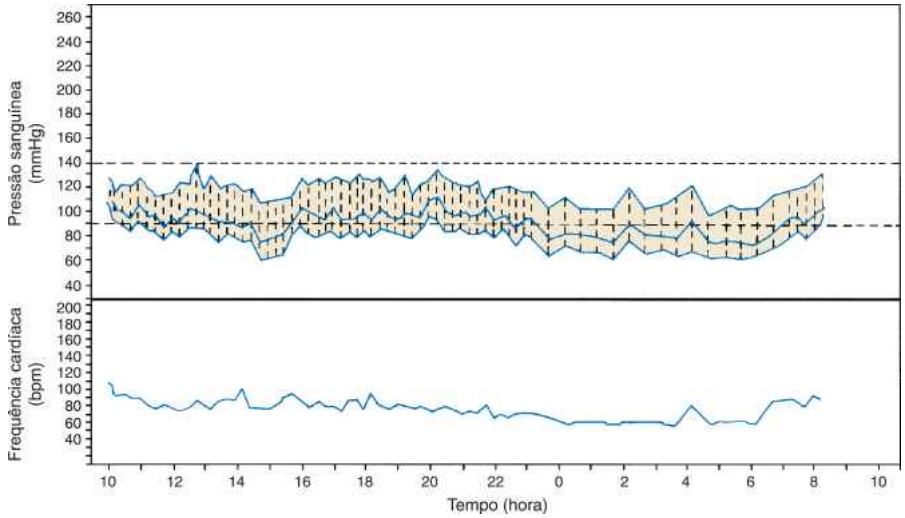


Figura 47.25 Monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Traçado normal, vendo-se o registro da pressão arterial, sistólica e diastólica, a cada 15 minutos, no período diurno, e a cada 20 minutos no noturno. Níveis pressóricos normais com queda fisiológica noturna. Na parte inferior, vê-se a frequência cardíaca.

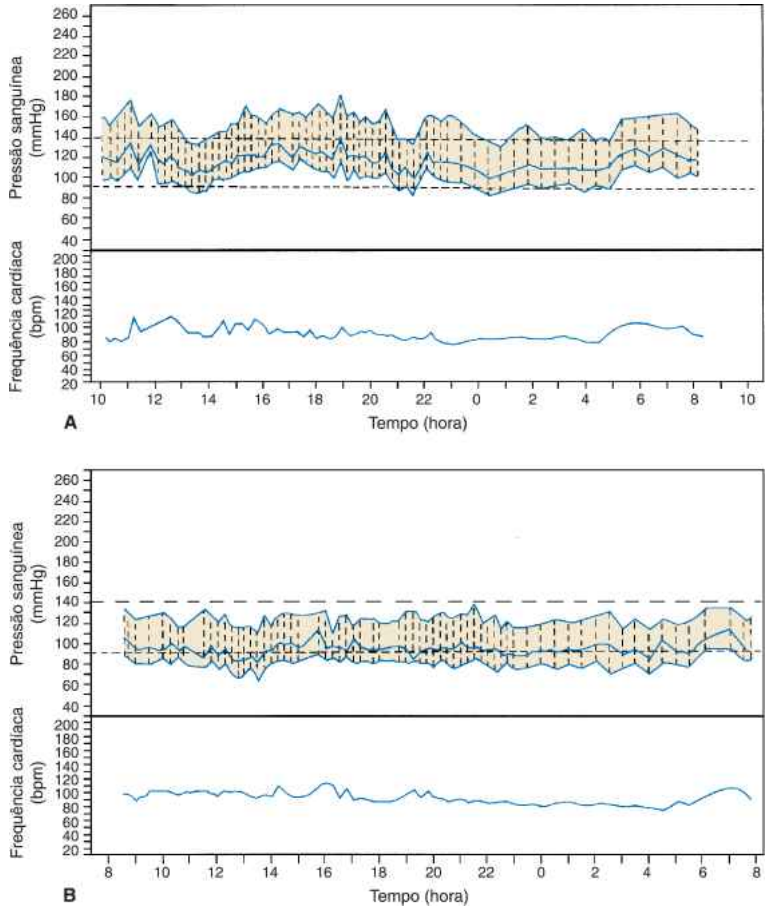


Figura 47.26 Mapa de paciente hipertenso mostrando, em A, o traçado antes do tratamento e, em B, após o tratamento. Merece atenção o controle dos níveis pressóricos nas 24 horas.

Automedida da pressão arterial

A automedida da PA (AMPA), como o nome diz, é realizada pelo próprio paciente ou familiar. Devem ser utilizados equipamentos semiautomáticos validados e calibrados e se caracteriza por não obedecer a um protocolo de horário ou frequência de medidas. Tem praticamente as mesmas possibilidades de uso da MRPA. São considerados anormais valores de PA > 135 × 85 mmHg.

Métodos para medir a pressão arterial

Os métodos utilizados para medir a pressão arterial podem ser direto ou indireto.

O método direto fornece a pressão direta ou intra-arterial. Por ser um procedimento invasivo e exigir equipamento mais sofisticado, é reservado para pesquisa.

Para o método indireto, rotineiramente, utiliza-se a técnica auscultatória com estetoscópio. Apesar de relativamente impreciso, todos os dados clínicos atuais e os estudos populacionais que relacionam mortalidade ou morbidade pela hipertensão arterial foram obtidos com este método. Quando se utiliza a técnica palpatória, registra-se apenas a pressão sistólica. Cumpre ressaltar que a pressão diastólica obtida pelo método indireto é menor que a diastólica intra-arterial.

Técnica

Para medir a pressão arterial devem ser seguidos alguns procedimentos, listados na sequência.

PACIENTE

■ Repouso mínimo de 3 minutos

■ Local tranquilo e, preferencialmente, sem ruídos ou movimentos que possam interferir com a ausculta ou com as oscilações de pulso (conforme o tipo de aparelho). A bexiga deve estar vazia e deve-se aguardar 1 hora de intervalo após uso de tabaco, ingestão de café ou de outras substâncias excitantes

■ Posição: podem ser utilizadas as posições sentada, deitada ou em pé. Em qualquer posição, é necessário manter a artéria braquial no nível do coração (4º espaço intercostal), tomando-se o cuidado de deixar o paciente em posição confortável, com o braço ligeiramente flexionado, apoiado sobre uma superfície firme, com a palma da mão voltada para cima. Deve-se anotar a posição do paciente em que foi efetuada a medida da pressão. Na primeira avaliação e em determinados casos (idosos, controle de terapêutica, suspeita de hipotensão postural), devemos

efetuar a medida nas várias posições. É importante lembrar que, no caso de gestantes, evita-se o decúbito lateral direito.

APARELHO

- O aparelho deve estar calibrado
- O manômetro deve estar em plano perpendicular ao plano visual.

OBSERVADOR

- Pessoa com treinamento
- Posição confortável evitando-se baixar a cabeça no método auscultatório (a congestão dos vasos do ouvido pode prejudicar a ausculta)
- Procedimento: localizar as pulsações da artéria braquial; colocar o manguito 2 cm acima da fossa cubital; palpar o pulso radial (pode também ser feito na artéria braquial); inflar o manguito até o desaparecimento do pulso radial; a seguir, desinsuflar o manguito lentamente. Quando reaparece o pulso, tem-se o valor da pressão sistólica
- Na sequência, colocar o estetoscópio sobre a artéria braquial e insuflar o manguito cerca de 30 mmHg acima do valor encontrado para a pressão sistólica pelo método palpatório
- Desinsuflar o manguito lenta e continuamente à razão de 2 a 3 mmHg/segundo, até o completo esvaziamento da câmara.

Fases de Korotkoff (método auscultatório). À medida que se desinsufla o manguito, volta a ocorrer passagem do sangue pela artéria antes colabada, surgindo ruídos chamados sons de Korotkoff, classificados em 5 fases.

- **Fase I** (aparecimento de sons): o primeiro som é claro como uma pancada. A força da onda sistólica é maior que a resistência oferecida pelo manguito e o sangue volta a passar pela artéria. A clareza do batimento depende de força, velocidade e quantidade de sangue. O pulso arterial não se manifesta inicialmente, pois quantidade de sangue na porção distal do manguito ainda é insuficiente
- **Fase II** (batimentos com murmúrio): com a dilatação da artéria pressionada, a contracorrente reverbera e cria murmúrios na parede dos vasos sanguíneos
- **Fase III** (murmúrio desaparece): os batimentos passam a ser mais audíveis e mais acentuados. A artéria que sofreu constrição continua a se dilatar com a redução da pressão do manguito
- **Fase IV** (abafamento dos sons): os batimentos repentinamente tornam-se menos acentuados. Há, portanto, abafamento dos sons
- **Fase V** (desaparecimento de sons): restabelece-se o calibre normal da artéria e o sangue não mais provoca ruídos perceptíveis à ausculta da artéria radial.

Hiato auscultatório

Trata-se do desaparecimento dos sons, durante a última parte da fase I e na fase II. O hiato pode cobrir uma faixa de 30 a 40 mmHg podendo, desse modo, ser causa de se subestimar o nível da pressão sistólica ou superestimar o nível da pressão diastólica. O modo de evitá-lo é realizar sempre o método palpatório antes do auscultatório. Cumpre ressaltar que isso constitui fonte comum de erro na medida da pressão arterial, principalmente em idosos (Figura 47.27).

Determinação da pressão arterial

- Pressão arterial sistólica – aparecimento do primeiro ruído (fase I)
- Pressão arterial diastólica – desaparecimento dos ruídos (fase V).

Nos casos em que os ruídos persistirem até o total esvaziamento da câmara, devemos considerar a pressão diastólica a fase IV de Korotkoff (abafamento dos sons) e registrar valores. Exemplo: 150 × 70 × 0 mmHg.

Método oscilométrico com aparelhos automáticos ou semiautomáticos

Neste caso os cuidados com relação a qualidade do equipamento, dimensões do manguito, preparação para medidas e ambiente são os mesmos.

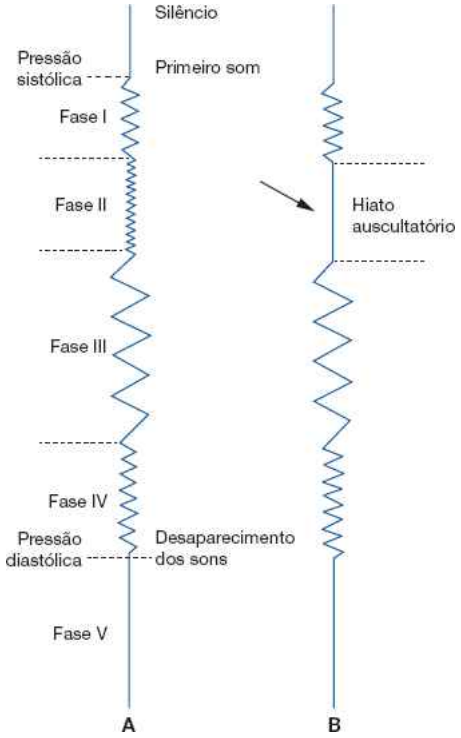


Figura 47.27 Esquema mostrando a escala de Korotkoff normal (A) e quando ocorre o hiato auscultatório (B), representado pela ausência da fase II, que é substituída por um intervalo silencioso.

Pressão arterial média

Os valores de pressão arterial média são obtidos por medida direta da pressão por intermédio de cateteres intra-arteriais.

São utilizados em procedimentos invasivos (cirurgias de grande porte e/ou exames, como no cateterismo cardíaco) para o monitoramento contínuo da pressão. Refletem também a perfusão tecidual e seu valor corresponde a uma média entre a pressão sistólica e a diastólica.

Não há estudos populacionais correlacionando seus valores com morbimortalidade e, por isso, a pressão arterial média (PAM) não é útil do ponto de vista clínico. É utilizada experimentalmente e traduz a pressão de perfusão tecidual. Podemos calcular o valor da pressão arterial média pela fórmula:

$$PAM = PAD + \frac{(PAS - PAD)}{3}$$

Em que PAS é a pressão arterial sistólica e PAD, pressão arterial diastólica.

A diferença está no fato de que uma vez posicionado o manguito e ligado o aparelho, este realiza as medidas de maneira automática ou após acionado o teclado nos aparelhos semiautomáticos.

Verificação da pressão arterial em crianças

Os seguintes cuidados são necessários:

- Manguito adequado ao comprimento e à largura do braço
- A técnica é a mesma para adulto, tendo-se o cuidado de procurar diminuir os movimentos da criança durante a medida da pressão, chamando sua atenção para outras coisas (há três tamanhos de manguitos para diferentes tamanhos de crianças)
- Evitar medir a pressão com a criança chorando, pois isso pode elevar sua pressão em até 50 mmHg
- Em crianças muito pequenas, o método palpatório é frequentemente utilizado para determinação da pressão sistólica, mesmo sabendo que pode representar um valor 5 a 10 mmHg abaixo do nível obtido pelo método auscultatório
- Devido à dificuldade de ouvir os ruídos em crianças, muitas vezes, a pressão diastólica é determinada pela fase IV de Korotkoff.

Verificação da pressão arterial em idosos

É necessário levar em conta as seguintes particularidades:

- Devido à frequência de hipotensão postural nessa faixa etária, é recomendado sempre fazer a medida em duas ou três posições diferentes (sentada, deitada e de pé)

- A palpação da artéria radial, mesmo com o manguito insuflado a ponto de ocluir a artéria braquial, indica endurecimento arterial e sugere a possibilidade de “pseudo-hipertensão arterial” (sinal de Osler)
- Esclerose, calcificação e endurecimento da artéria braquial podem levar ao aparecimento de “pseudo-hipertensão”, condição em que os valores reais da pressão arterial são menores que os obtidos pelo esfigmomanômetro.

Verificação da pressão arterial em gestantes

Cumpre observar que:

- A partir do 3º trimestre, a posição da mulher pode afetar a PA. As medidas devem ser feitas com a mulher em decúbito lateral esquerdo, com o braço no nível do coração
- Frequentemente, é possível ouvir os sons até o nível zero; nesses casos, registram-se os valores obtidos nas fases IV e V.

Fatores de variação da pressão arterial

- A PA medida pelo médico é frequentemente mais elevada do que quando aferida por outro profissional de saúde
- Índices pressóricos aferidos no final de uma consulta costumam ser inferiores aos do início da mesma; por isso, devemos repetir a medida em vários momentos (começo, meio e fim)
- É possível elevação transitória da PA após as refeições em decorrência da elevação do débito cardíaco e da vasodilatação esplâncnica
- Há normalmente queda fisiológica da PA durante o período de sono (aproximadamente 10% do valor de vigília)
- Há comumente elevação da PA nas primeiras horas da manhã (ao acordar)
- Na posição deitada, os níveis pressóricos são sempre mais elevados, pois não há estímulo para os barorreceptores
- Na posição em pé, há uma discreta redução da pressão sistólica, devido ao estímulo dos pressorreceptores carotídeos e uma ligeira elevação na pressão diastólica, em razão do aumento da resistência periférica.

Problemas mais comuns na medida da pressão arterial

Os problemas podem ser relacionados com o observador, o equipamento, o paciente e com alguns fatores que podem provocar variações da pressão arterial.

Fatores relacionados ao observador

- Falta de acuidade visual e auditiva
- Repetição das medidas sem intervalo entre elas (é necessário desinsuflar o manguito completamente, aguardar pelo menos 1 minuto, e só então repetir a medida, mesmo em caso de dúvida quanto aos valores)
- Verificação da PA por cima da roupa do paciente, condição que “produz uma dupla câmara pneumática”. Não se deve apenas arregaçar a manga do vestido ou camisa, pois isso pode produzir pressão adicional sobre o braço
- Não determinar a pressão sistólica pelo método palpatório e assim não reconhecer a fase 1 (nos casos do método auscultatório)
- Subestimar ou superestimar os valores da pressão, predileção pelos valores 5 ou 0, com tendência a anotar valores como 120 × 95; 165 × 105 (método auscultatório)
- Colocação inadequada do manguito (p. ex., frouxo; dobras no manguito etc.).

Fatores relacionados ao equipamento

- Não calibrado
- Deficiência no sistema de circulação de ar (válvulas defeituosas ou vazamentos)
- Colocação inadequada do estetoscópio (sob o manguito – auscultatório)
- Inadequação do manguito à circunferência do braço.

Fatores relacionados ao paciente

- Posição desconfortável do paciente
- Obesidade
- Dor de qualquer tipo
- Atividade física recente
- Estresse
- Bexiga cheia, cigarro, café ou bebida alcoólica na última hora antes da medida da PA.

Pulso alternante e pulso paradoxal

Durante a verificação da pressão arterial, pode-se reconhecer o pulso alternante e o pulso paradoxal, ambos mais evidentes quando estamos atentos à intensidade dos ruídos na fase 1 da escala de Korotkoff.

O pulso alternante, importante sinal de insuficiência ventricular esquerda, é pesquisado durante a medida da pressão arterial com a seguinte técnica: ao desinsuflar o manguito, deve-se ficar atento à intensidade dos ruídos que constituem a fase 1 da escala de Korotkoff, pois o pulso alternante é reconhecido neste momento pela alternância de um ruído forte e um fraco. Se deixarmos o manguito insuflado neste nível, perceberemos, no pulso radial, o mesmo fenômeno, ou seja, uma onda de pulso forte seguida de uma fraca, com intervalos iguais entre elas, o que diferencia o pulso alternante do pulso bigeminado.

Pressão diferencial

Pressão diferencial ou amplitude de pulso é a diferença entre as pressões sistólica e diastólica. Existem indicações que ainda carecem de confirmação de que amplitudes de pulso elevadas têm correlação com maior morbidade cardiocirculatória. Na maioria das vezes, os valores da pressão diferencial estão entre 30 e 60 mmHg, mas não há definição precisa de critérios de normalidade para a amplitude de pulso.

Durante o sono, há um pequeno decréscimo da pressão diferencial, mas há alguns estados mórbidos em que este fato torna-se mais evidente: situações em que ocorre hipotensão aguda (hemorragia, desidratação etc.), estenose aórtica, derrame pericárdico, pericardite constritiva e insuficiência cardíaca grave. Fala-se então, em pressão convergente. A situação contrária, ou seja, o aumento da pressão diferencial encontra-se nas síndromes hipercinéticas (hipertireoidismo, fístula arteriovenosa, insuficiência aórtica) e na fibrose senil dos grandes vasos. A isso se denomina pressão divergente.

Valores normais da pressão arterial e variações fisiológicas

A pressão arterial é uma variável fisiológica contínua. A exemplo da frequência respiratória e da temperatura corpórea sofre variações constantes, dependendo de estímulos externos (exercício físico, uso de tabaco, ruídos, estresse) e internos (vigília ou sono, dor, postura, respiração, digestão) sempre no sentido de manter a pressão arterial estável e em valores adequados para uma boa perfusão tissular.

12 × 8

Existe um conceito popular de que há um número ideal fixo para a pressão arterial. O valor “12/8” (que significa na verdade 120 × 80 mmHg) é mundialmente aceito como a representanção da normalidade, entretanto estes números não correspondem à realidade científica.

Sabemos então que os valores da PA de um indivíduo não são fixos, havendo variações ao longo dos minutos, horas, dias, meses ou anos. No período de 24 horas acompanha o ritmo circadiano tal como outras funções orgânicas.

Devemos pensar não em um valor da pressão, mas em uma curva pressórica. Assim teremos valores tão mais próximos do real quanto maior o número de medidas obtidas.

Mesmo que se adotem várias mensurações da pressão para separar indivíduos considerados hipertensos de normotensos, ainda existe o risco de uma definição inadequada. Exemplo disso é o estudo feito na Austrália, no qual 37% dos pacientes classificados como hipertensos após duas visitas iniciais tiveram, no período do acompanhamento, valores de pressão inferiores aos considerados como de hipertensão.

Os níveis da pressão arterial (sistólica ou diastólica) na população obedecem a uma distribuição gaussiana, sendo a definição de normalidade absolutamente arbitrária.

Já foram considerados anormais apenas valores acima de 160 × 100 mmHg e ao longo dos anos foram sendo modificadas as cifras consideradas normais com números ora maiores ora menores. O que sempre se buscou na definição de valores anormais foi correlacioná-los de alguma maneira com risco cardiovascular.

De uma maneira prática, para indivíduos adultos, aceitam-se atualmente como valores normais as cifras de PA < 140 × 90 mmHg. As pessoas com valores iguais ou superiores a estes são consideradas como hipertensas.

Na verdade, a definição de hipertensão arterial leva em consideração valores a partir dos quais os riscos de tratamento são menores que os riscos de uma conduta expectante, ou seja, a relação custo/benefício é favorável a alguma maneira de intervenção (Quadro 47.10).

Ao longo do tempo, à medida que nossos conhecimentos, tanto do ponto de vista epidemiológico como terapêutico, forem avançando, os valores considerados normais ou elevados podem sofrer novas modificações no sentido de se adotarem medidas que beneficiem de maneira mais efetiva as pessoas diretamente interessadas. O Quadro 47.11 mostra os valores de referência para a definição de hipertensão de acordo com os diferentes métodos de medida.

Quadro 47.10 Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual ou de consultório, a partir dos 18 anos de idade de acordo com a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ótima	≤ 120 mmHg	≤ 80 mmHg
Pré-hipertensão	121 a 139 mmHg	81 a 89 mmHg
Hipertensão (estágio 1)	140 a 159 mmHg	90 a 99 mmHg
Hipertensão (estágio 2)	160 a 179 mmHg	100 a 109 mmHg
Hipertensão (estágio 3)	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg
Hipertensão sistólica isolada	140 mmHg	< 90 mmHg

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Quadro 47.11 Valores de referência para a definição de hipertensão pelas medidas de consultório, MAPA e MRPA.

Categoria	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Consultório	≥ 140	e/ou	≥ 90

MAPA			
Vigilia	> 135	e/ou	> 85
Sono	> 120	e/ou	> 70
24 h	≥ 130	e/ou	> 80
MRPA	> 135	e/ou	> 85

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; MAPA: monitoramento ambulatorial da pressão arterial; MRPA: monitoramento residencial da pressão arterial.

Idade. No recém-nascido, em crianças e nos adolescentes, os níveis tensionais são inferiores aos encontrados nos adultos, sendo adotadas tabelas apropriadas que levam em consideração percentis de peso e altura.

Crianças e adolescentes são considerados hipertensos quando a PAS e/ou PAD forem superiores ao percentil 95 (p95) de acordo com idade, sexo e percentil de altura em pelo menos três ocasiões distintas. Define-se como pré-hipertensos quando a PAS e/ou PAD estiver entre percentis 90 e 95 e ≥ 120 × 80 mmHg e p < 95 em adolescentes. Considera-se HA estágio 1 para valores entre p95 e 5 mmHg acima do p99. Como estágio 2 os valores maiores que estágio 1.

Sexo. Na mulher, as cifras tensionais são um pouco mais baixas em comparação ao homem, mas, para fins práticos, adotam-se os mesmos valores para ambos os sexos.

Raça. Existem diferenças quando se comparam grupos étnicos muito distintos. Mas em vez do fator racial, muitos outros agrupados sob a designação de fatores ambientais (p. ex., condições culturais e alimentação) parecem ser os responsáveis por essas diferenças.

Em geral, nos grupos mais primitivos, encontram-se cifras mais baixas que nas populações "ditas civilizadas" e este fato também parece estar relacionado aos fatores ambientais.

Sono. Durante o sono, há uma queda de aproximadamente 10% nos níveis das pressões sistólica e diastólica.

Emoções. Durante as emoções, há aumento das pressões sistólica e diastólica, mas é mais nítida a elevação da pressão sistólica. Por esse motivo, não se deve valorizar pequenos aumentos tensionais encontrados no primeiro exame de um paciente, pois, nesta situação, é habitual que ele esteja tomado de certa emoção. A hipertensão do avental branco tem em parte relação com este fator.

Exercício físico. Um exercício intenso provoca significativa elevação da pressão arterial. Isso se deve tanto ao aumento do débito cardíaco, com repercussão sobre a pressão sistólica, quanto ao da resistência periférica, que, por sua vez, eleva a diastólica. Existem curvas normais de elevação da pressão arterial durante o exercício, já estabelecidas nos testes ergométricos. Resposta hipertensiva ou diminuição da PA aos esforços podem ter significado clínico.

Alimentação. Após as refeições, discreto aumento da pressão arterial pode ser observado. Contudo, essas variações não têm relevância clínica.

BIBLIOGRAFIA

Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL *et al*. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016; 107(Supl.3):1-83.

O'Brien E, Parati, G, Stergiou G, Asmar R *et al*. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Journal of Hypertension. 2013, 31:1731-68.

Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA V) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA III). Arq Bras Cardiol. 2011; 97(Supl 3):1-24.

Task Force of the Latin American Society of Hypertension. Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. Journal of Hypertension, 2017, 35(8):1529-45.

Weber AM, Schiffrin EL, White WB, Mann S *et al*. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. Journal of Hypertension, 2014, 32:3-15.

48

Exames Complementares

Arnaldo Lemos Porto, João Rosa do Espírito Santo, Sérgio Gabriel Rassi, Daniela do Carmo Rassi Frota, Bruno Galafassi Ghini, João Rosa do Espírito Santo e Kim-Ir-Sen Santos Teixeira

INTRODUÇÃO

Alguns exames são de uso rotineiro e devem ser bem conhecidos pelos médicos, como é o caso da radiografia simples do tórax, da tomografia computadorizada, do eletrocardiograma e do teste ergométrico ou teste de esforço.

A indicação e a interpretação dos demais exames exigem conhecimento especializado. Tais exames incluem eletrofisiologia clínica do coração, eletrocardiografia dinâmica (Holter), ecocardiografia, cateterismo e angiografia cardíaca, cintilografia miocárdica, ressonância r

RADIOGRAFIA DO TÓRAX

A radiografia do tórax deve ser feita com o paciente na posição ortostática após inspiração profunda e em apneia.

A análise da imagem do coração e dos vasos da base compreende a avaliação da área, do volume e da configuração da silhueta cardíaca (Figura 48.1).

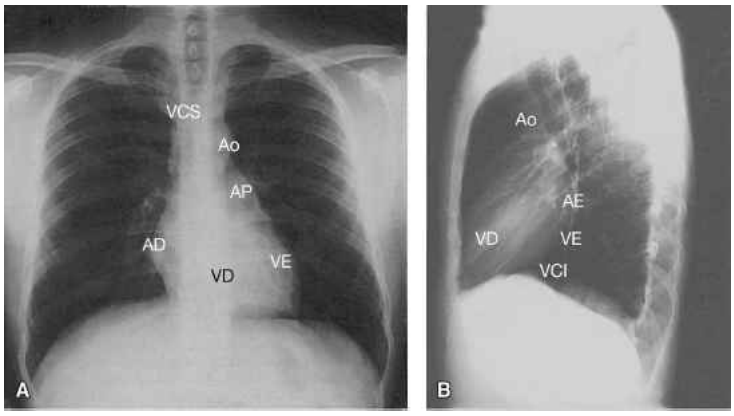


Figura 48.1 Radiografia simples do tórax normal em incidências posteroanterior (A) e perfil (B). AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; VCI: veia cava inferior; VCS: veia cava superior; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Na incidência posteroanterior (PA), o contorno direito do mediastino é formado por uma linha vertical, superior, que corresponde à veia cava superior, e por uma linha curva, inferior, de convexidade direita, determinada pelo átrio direito; o contorno esquerdo é constituído de três arcos: superior, médio e inferior. O arco superior, também chamado "botão aórtico", corresponde ao joelho formado pela porção terminal da crossa da aorta e pela porção inicial da aorta torácica descendente; o arco médio tem um formato ligeiramente côncavo e é composto por três elementos anatômicos: a porção mais elevada corresponde à artéria pulmonar esquerda; a média à artéria pulmonar principal; a mais baixa, à aurícula do átrio esquerdo. O arco inferior, de convexidade esquerda, é formado exclusivamente pelo ventrículo esquerdo.

No perfil esquerdo (PE), o contorno anterior da imagem cardíaca corre por conta do ventrículo direito, enquanto o posterior corresponde ao átrio esquerdo na sua parte superior e, na inferior, ao ventrículo esquerdo. Nesta incidência, se o esôfago estiver contrastado, delineia-se o contorno posterior do átrio esquerdo, graças às íntimas relações entre ambos (ver Figura 48.1).

Área cardíaca ou volume cardíaco

Coração com área diminuída é de pouco interesse prático, uma vez que o exame radiológico não é o método de escolha para reconhecer as enfermidades capazes de determinar microcardia (exemplos: enfermidade de Addison, caquexia) (Figura 48.2).

Índice cardiotorácico

Não há dificuldade em determinar o ICT nos casos de moderado ou grande aumento da área cardíaca, mas é de pouco proveito, pois, fazendo-se tão somente a análise da radiografia, é possível uma avaliação da área cardíaca. Ao contrário, nos casos limítrofes, definir-se entre o normal e um pequeno aumento da área cardíaca, considerando-se normal um índice cardiotorácico até de 0,55.

O fator mais importante na imprecisão deste índice é a posição do diafragma, que pode variar em função da profundidade da inspiração, no momento da radiografia, e do biotipo do paciente. Assim, quanto mais brevilíneo for o indivíduo e quanto menor o grau de inspiração, mais elevado estará o diafragma, o que aumenta o diâmetro transverso do coração. Ao contrário, quanto mais baixo estiver o diafragma, em função de inspiração profunda, e em indivíduos longilíneos, menor será o diâmetro transverso do coração. Pode-se concluir que o índice cardiotorácico só pode ser aplicado com segurança nos indivíduos mediolíneos, pois, do contrário, há possibilidade de diagnosticar cardiomegalia em indivíduos normais, tipo brevilíneo, ou deixar de assinalar cardiomegalia em paciente do tipo longilíneo (ver Figura 8.8, no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Trata-se de um diagnóstico relativamente fácil o aumento grande ou moderado do coração; em contrapartida, a distinção entre área cardíaca normal e pequeno aumento é, na verdade, muito difícil, até mesmo para quem tem experiência.

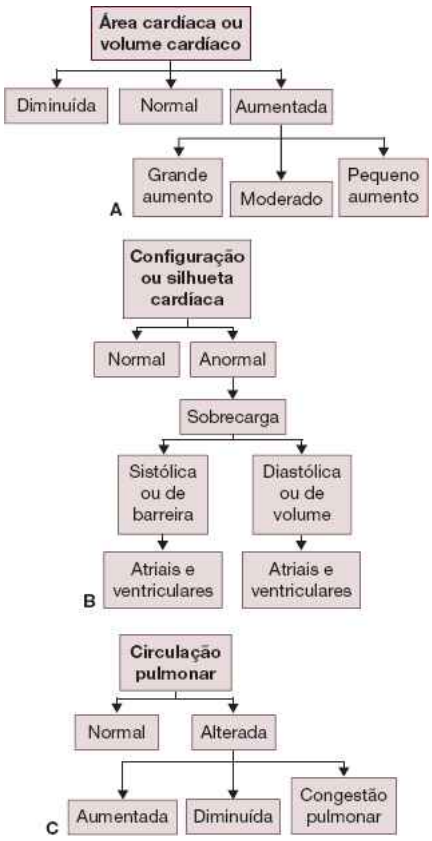


Figura 48.2 Roteiro para interpretar uma radiografia simples do tórax. A. Área cardíaca ou volume cardíaco. B. Configuração ou silhueta cardíaca. C. Circulação pulmonar.

Várias tabelas e fórmulas foram propostas, permanecendo em uso apenas o índice cardiotorácico (ICT), o qual é determinado dividindo-se o diâmetro transverso do coração (DTC) pelo maior diâmetro transverso do tórax (DTT), na radiografia em PA: ICT = DTC/DTT.

O valor normal situa-se em torno de 0,45.

Configuração ou silhueta cardíaca

A configuração ou silhueta cardíaca pode sofrer modificações em função do tipo (sistólica ou diastólica) e da intensidade da sobrecarga (ver Figura 48.2).

A sobrecarga sistólica ou de barreira pouco ou nada se reflete no volume cardíaco, mas pode alterar a configuração cardíaca. Assim, sobrecarga sistólica em paciente com miocárdio sem lesão e bem irrigado provoca hipertrofia da parede da cavidade sobrecarregada, proporcional ao grau da barreira. Em geral, a sobrecarga sistólica tem pouca expressão radiológica, sendo mais bem evidenciada no ecocardiografia.

A sobrecarga diastólica ou de volume, além de modificar a configuração cardíaca, tal como a sobrecarga sistólica, aumenta o volume cardíaco a expensas da cavidade comprometida.

Quando a patologia compromete todas as cavidades, com a mesma intensidade, como nas miocardiopatias, encontra-se um coração com volume aumentado, mas sem modificação significativa na configuração.

Alterações da silhueta cardíaca

As considerações podem ser resumidas da seguinte maneira:

- Alteração da silhueta cardíaca com volume cardíaco dentro dos limites da normalidade ocorre nas cardiopatias com sobrecarga sistólica (estenose aórtica, hipertensão arterial, estenose pulmonar)
- Volume cardíaco aumentado e configuração praticamente normal, guardando as mesmas proporções, aparecem nas miocardiopatias em fase inicial (p. ex., miocardiopatia chagásica crônica)
- Configuração cardíaca alterada e volume do coração aumentado indicam sobrecarga diastólica ou de volume (insuficiência aórtica, insuficiência mitral)
- Aumento da área cardíaca e alteração da configuração, tornando a silhueta convexa em ambos os lados em PA, aparecem nas miocardiopatias em fase avançada e no derrame pericárdico.

Sinais radiológicos das sobrecargas das cavidades cardíacas

Sobrecarga do átrio direito. Na radiografia em PA, observa-se elevação do ponto de união do átrio com a cava superior, chegando, às vezes, à altura da bifurcação brônquica e acentuação da convexidade do átrio direito, fazendo com que a borda direita da silhueta fique mais afastada da coluna vertebral.

Sobrecarga do ventrículo direito. Na radiografia em PA, a área cardíaca se apresenta aumentada. O diâmetro transverso da área cardíaca encontra-se alongado e a ponta do coração, levantada. Na radiografia em perfil, o contato do ventrículo direito com a parede anterior do tórax é maior que o habitual (em condições normais, o ventrículo direito entra em contato com o terço inferior de uma linha que une o manúbrio esternal ao seio costofrênico anterior).

Em suma, a sobrecarga ventricular direita tem como sua maior expressão radiográfica o abaulamento do arco médio em PA, resultante de protrusão da artéria pulmonar principal.

Sobrecarga do ventrículo esquerdo. Na radiografia em PA, tanto na sobrecarga sistólica como na diastólica, observa-se que o ventrículo esquerdo cresce para baixo e mergulha mais no diafragma, acompanhado de uma rotação anti-horária, que retira a artéria pulmonar do arco médio, colocando-a no interior do mediastino. Em consequência, a configuração cardíaca mostra um arco médio mais côncavo que o normal. Na sobrecarga diastólica, o volume cardíaco aumenta e, assim, tem-se um diâmetro transverso cardíaco maior que o normal. Na radiografia em perfil, a porção inferior do arco posterior do coração desloca-se para baixo e para trás, sem levar consigo o esôfago, pela inexistência de íntima relação com este órgão (Figura 48.3A e B).

Sobrecarga do átrio esquerdo. Na radiografia em PA, encontra-se duplo contorno atrial à direita, cujo arco superior é representado pelo átrio esquerdo e o inferior, pelo átrio direito, em sua posição normal. Há protrusão da aurícula do átrio esquerdo no nível do terço inferior do arco médio da silhueta cardíaca e elevação do brônquio-fonte esquerdo (luxação brônquica). Se o esôfago estiver contrastado na radiografia em PA, observa-se seu deslocamento suave, em formato de arco, para a direita (Figura 48.3C).

Sobrecarga sistólica do ventrículo direito. Na radiografia em PA, não se deve esperar aumento da área cardíaca, pelo fato de o ventrículo direito ocupar uma posição totalmente anterior. O dado de maior importância será a rotação horária do coração em torno do seu grande eixo, fazendo com que a artéria pulmonar principal se desloque para a esquerda, ocupando mais espaço no arco médio, que passa de uma leve concavidade para uma discreta convexidade. Na radiografia em perfil, a configuração cardíaca é quase sempre normal. O ventrículo direito, em contato com a parede anterior do tórax, torna-se, às vezes, mais arredondado, podendo reduzir a área de contato com a parede torácica no nível do seio costofrênico anterior (ver Figura 48.3C).

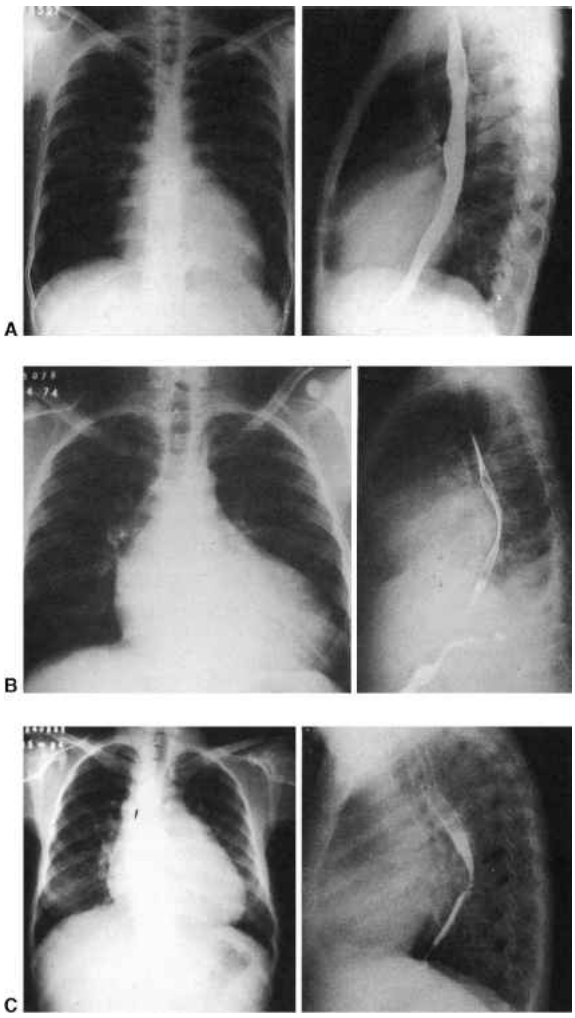


Figura 48.3 A. Sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo (estenose aórtica). B. Sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo (insuficiência aórtica). C. Sobrecarga atrial esquerda e sobrecarga sistólica do ventrículo direito. Abaulamento do arco médio indicando hipertensão pulmonar (estenose mitral).

Circulação pulmonar

As imagens no parênquima pulmonar correm por conta quase exclusivamente das estruturas vasculares – arteriais e venosas –, também denominadas "trama pulmonar" (ver Figura 48.2).

Na periferia pulmonar, praticamente não se distingue um vaso arterial de um venoso, pois têm o mesmo trajeto. Entretanto, na porção central, junto ao hilo pulmonar, são distinguíveis: as artérias emergem do mediastino no nível do 2º ou 8º arco costal posterior, enquanto as veias se dirigem para o átrio esquerdo, no nível do 8º e do 9º arco costal posterior. Há variações com relação ao biotipo do paciente, sendo mais baixo nos longilíneos.

O tronco da artéria pulmonar constitui a porção mediana do arco médio da silhueta cardíaca em PA; essa artéria logo se bifurca nos ramos direito e esquerdo. O ramo direito ou artéria pulmonar direita tem um trajeto transversal no mediastino, da esquerda para a direita, e levemente de cima para baixo, de sorte que o hilo direito é normalmente mais baixo que o esquerdo. O ramo esquerdo ou artéria pulmonar esquerda é a continuação do tronco da artéria pulmonar, tendo um trajeto ascendente e para trás, formando o hilo esquerdo, e passando sobre o brônquio-fonte deste lado.

A artéria pulmonar direita dá origem ao tronco anterior ou tronco de Boyden, ainda dentro do mediastino, o qual se dirige para frente e para cima, indo vascularizar o lobo superior. A artéria pulmonar principal continua o seu trajeto descendente (ramo interlobar), dirigindo-se para o lobo médio e lobo inferior.

Os ramos arteriais delas originados seguem o trajeto dos brônquios, alcançando os diversos segmentos pulmonares.

As veias pulmonares também podem ser individualizadas em uma radiografia do tórax. Assim, as veias dos lobos superiores tendem a desembocar em um tronco único no átrio esquerdo; em seu trajeto, passam sobre a artéria interlobar direita e esquerda. Nas radiografias do tórax em PA, as veias dos lobos superiores estão sempre situadas externamente com relação às artérias.

A veia pulmonar direita, em seu trajeto para o átrio esquerdo, ao cruzar a artéria interlobar, forma um ângulo denominado "ângulo hilar".

O trajeto das veias pulmonares inferiores é mais horizontal e cruza frequentemente os vasos arteriais do lobo inferior, com um trajeto mais vertical. A veia ázigo é identificada com certa frequência nas radiografias em PA penetradas do mediastino, situando-se acima do brônquio-fonte direito, no ângulo formado pelo brônquio e a traqueia, com formato ovalar, correspondendo à sua crossa, a qual se dirige de trás para frente, para penetrar na cava superior.

Semiologia radiológica da circulação pulmonar

Em condições normais, o fluxo sanguíneo e a resistência da parede vascular pulmonar constituem dois fatores dinâmicos que se modificam conforme as necessidades do organismo, a fim de que a pressão neste sistema permaneça dentro dos limites fisiológicos.

Em condições patológicas, dependendo da gravidade do distúrbio, o equilíbrio pode ser rompido, surgindo um quadro de hipotensão ou hipertensão pulmonar.

Redução do fluxo pulmonar (hipotensão pulmonar). A diminuição do volume sanguíneo na circulação pulmonar reduz o calibre dos vasos, tanto arteriais como venosos, fato que se expressa nas radiografias do tórax como uma vasculatura pulmonar pobre. Isso ocorre na estenose da valva pulmonar, na estenose das artérias pulmonares periféricas, na hipoplasia da artéria pulmonar, na tetralogia de Fallot, na doença de Ebstein, na estenose da valva tricúspide, na insuficiência da valva tricúspide, na insuficiência ventricular direita e na embolia pulmonar.

Aumento do fluxo ou resistência vascular (hipertensão pulmonar). A hipertensão pulmonar pode ser definida como o aumento da pressão do leito vascular pulmonar, havendo dois tipos: hipertensão arterial pulmonar e hipertensão venosa pulmonar.

Os limites da pressão no sistema arterial pulmonar são de 25 mmHg para a sistólica e 9 mmHg para a diastólica, considerando-se hipertensão quando esse valor excede o limite máximo de 30/15 mmHg.

Hipertensão venopulmonar existe quando a pressão esquerda excede o valor máximo do normal, que é em torno de 8 a 10 mmHg.

O leito vascular pulmonar é altamente distensível, sendo capaz de acomodar um alto fluxo sanguíneo com pouco aumento da pressão.

A resistência ao fluxo sanguíneo através dos pulmões, oferecida pelo sistema vascular pulmonar, pode ocorrer nas arteríolas pulmonares, nos capilares, nas veias, no átrio e no ventrículo esquerdos. É conveniente, portanto, separar a resistência pré-capilar (arteriolar) da resistência pós-capilar (venosa), as quais, quando aumentadas, redundam em hipertensão arterial pulmonar ou hipertensão venosa, respectivamente (Figura 48.4).

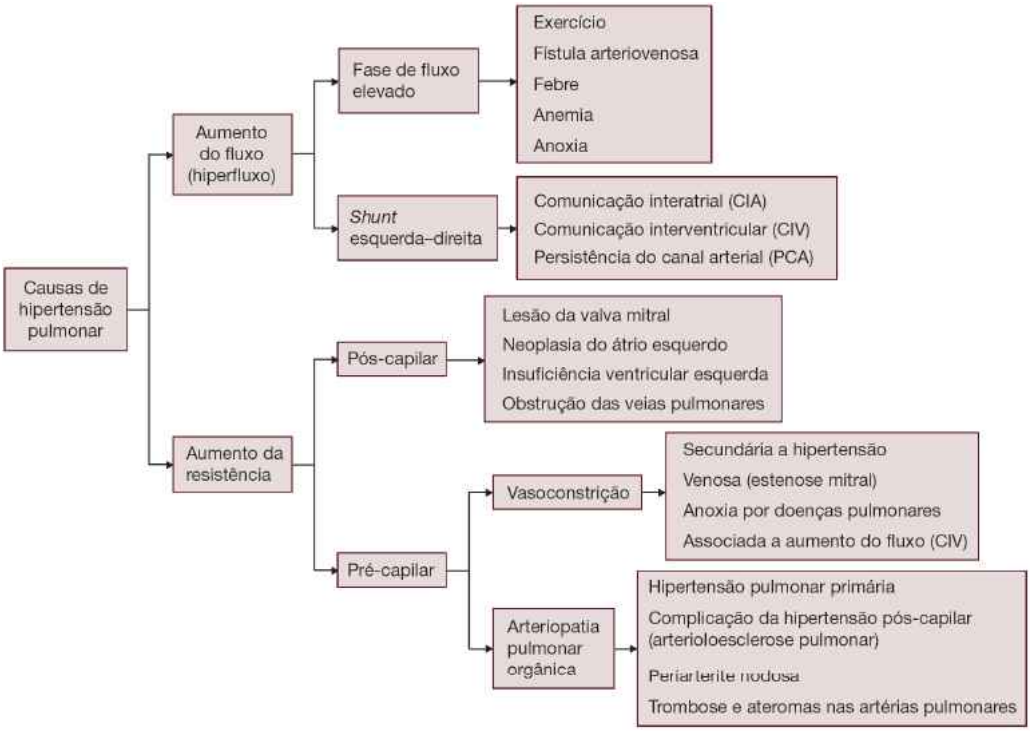


Figura 48.4 Hipertensão pulmonar.

Hipertensão pulmonar por aumento do fluxo (hiperfluxo). Em geral, a hipertensão pulmonar decorrente de comunicação esquerda-direita é discreta, pois o leito vascular se adapta, com aumento do calibre dos vasos arteriais e venosos, o que torna possível um fluxo de até 15 ℓ/min, sem elevação significativa da pressão na artéria pulmonar (normal até 12,5 ℓ/min. Quando o *shunt* é importante (20 a 30 ℓ/min), ultrapassa-se a capacidade de dilatação dos vasos, então, a pressão pulmonar começa a subir e os vasos tornam-se mais calibrosos, tanto na metade superior dos pulmões como na inferior; exemplo expressivo é a comunicação interatrial.

Na comunicação interventricular, há aumento do volume sanguíneo; no entanto, ao lado do hiperfluxo pulmonar, surge hipertensão venocapilar, decorrente da sobrecarga atrial esquerda. O quadro radiológico reflete o hiperfluxo associado à hipertensão venocapilar, seguida de hipertensão pré-capilar (arterial), podendo chegar a uma pressão tão elevada no ventrículo direito que inverte o *shunt*, tornando-o direita-esquerda (Figura 48.5).

Hipertensão por aumento da resistência. A hipertensão pode afetar primariamente o leito pós-capilar (venoso) ou o pré-capilar (arteriolar) e tal distinção é importante para seu diagnóstico da causa. A hipertensão pós-capilar ou venocapilar pode instalar-se de maneira súbita ou lenta, correspondendo à hipertensão aguda ou crônica (ver Figura 48.4).

A hipertensão venocapilar aguda surge em consequência da falência súbita do ventrículo esquerdo. Se a pressão venosa capilar alcançar níveis em torno de 30 a 35 mmHg (normal 8 a 10 mmHg), instala-se o edema agudo do pulmão com transudação de líquido do capilar para o interstício pulmonar e para os alvéolos. A passagem do líquido ocorre na porção central dos pulmões, próximo aos hilos, e se acompanha de espasmo vascular na periferia, provocando um quadro radiológico bastante expressivo, constituído de alterações intersticiais e acinares peri-hilares circundadas por pulmão hipertransparente (ver Figura 48.5).

A evolução da hipertensão venocapilar crônica é diferente, tendo como protótipo a da estenose mitral. A hipertensão se estabelece de maneira lenta, ao longo de anos. A pressão venocapilar aumentada de 8 para 20 ou 25 mmHg torna inevitável o aparecimento de uma infiltração intersticial pulmonar, principalmente na metade inferior de ambos os pulmões, porque as pressões são mais elevadas nessas regiões do que na metade superior. Com a progressiva elevação da hipertensão venocapilar, ocorre espasmo vascular, tanto venoso como arterial, na metade inferior dos pulmões. O espasmo venoso impede o aumento da pressão acima dos níveis tolerados pelos capilares e evita o edema intersticial e alveolar. O espasmo arteriolar (pré-capilar) procura reduzir o débito cardíaco com diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar, aliviando o sistema capilar e evitando a transudação.

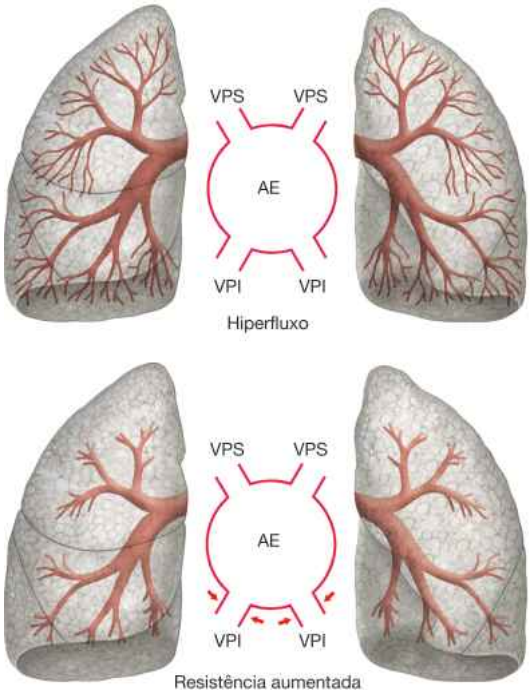


Figura 48.5 Hiperfluxo e resistência aumentada. AE: átrio esquerdo; VPI: veias pulmonares inferiores; VPS: veias pulmonares superiores.

Como na metade superior dos pulmões a pressão arterial e venosa é menor, ocorre o que se chama "reinversão", ou seja, maior quantidade de sangue vai passar pelos vasos superiores dos pulmões, provocando um padrão radiológico em que se veem vasos dilatados na metade superior dos pulmões e redução do calibre dos vasos arteriais e venosos na metade inferior.

Quando a pressão venocapilar está em torno de 25 a 27 mmHg, é frequente o aparecimento das chamadas linhas B de Kerley nas bases pulmonares, próximo à parede lateral do tórax, que traduzem o espessamento dos septos interlobulares pela presença de líquido intersticial.

Com a evolução da estenose mitral, a vasoconstrição arteriolar e arterial será progressivamente substituída por alterações orgânicas dos vasos, estabelecendo-se um quadro de arterioloesclerose nos vasos da porção inferior dos pulmões. Nesses casos, a pressão na artéria pulmonar e no ventrículo direito pode chegar a cifras elevadas, acima de 90 mmHg, com acentuada redução do débito cardíaco, podendo tornar ineficaz qualquer terapêutica, seja comissurotomia ou colocação de prótese valvar.

Hipertensão pulmonar por aumento de resistência pré-capilar (arterial). Instala-se quando a causa é inicialmente arteriolar e pode ser primária (idiopática) ou secundária (arterioloesclerose, periarterite nodosa, lúpus eritematoso sistêmico, trombos ou embolias múltiplas (ver Figura 48.4).

Quando o processo é agudo, como nas embolias múltiplas, nota-se hipertransparência nos 2/3 externos dos pulmões. A configuração cardíaca pouco ou nada se modifica, embora haja sobrecarga ventricular direita. Às vezes, observa-se discreta convexidade do arco médio em PA, principalmente quando se dispõe de outra radiografia recente do tórax para comparação.

Nos processos crônicos, há hipertransparência nos 2/3 externos dos pulmões, contrastando com o aumento de volume dos hilos pulmonares e das ramificações arteriais de grosso calibre.

Congestão pulmonar passiva

Congestão pulmonar passiva caracteriza-se pelo aumento do conteúdo sanguíneo no sistema venocapilar dos pulmões. Macroscopicamente, os pulmões mostram-se vermelho-vinhosos e, ao cortá-los, a superfície é francamente sanguinolenta. Do ponto de vista histopatológico, observam-se vasos ectasiados e tortuosos, às vezes com áreas de micro-hemorragias.

No início, o edema situa-se nos septos alveolares, com acúmulo de líquido ao redor dos capilares. A quantidade de líquido que migra para o interstício é maior que a capacidade de drenagem linfática. Quando a capacidade do interstício de acomodá-lo é ultrapassada, ocorre passagem para o interior dos alvéolos.

Do ponto de vista radiológico, as características do edema pulmonar são:

- Borramento perivascular, ficando as margens dos vasos indistintas e alargadas nas regiões para-hilares
- Borramento peribrônquico, com perda da definição da parede brônquica externa
- Borramento hilar, caracterizado por aumento da densidade e perda da definição dos grandes vasos pulmonares que constituem os hilos dos pulmões
- Aparecimento de linhas septais, denominadas linhas de Kerley – A, B e C. As linhas A de Kerley são mais longas e se dirigem do hilo ou das áreas para-hilares para a periferia dos pulmões; as linhas B de Kerley são imagens lineares horizontais densas, com aproximadamente 1,5 a 2 cm de comprimento, e são mais nítidas nas bases, em que predomina a congestão, traduzindo espessamento dos septos interlobulares pelo acúmulo de líquido intersticial; as linhas C de Kerley não são frequentes, indicando a ocorrência de líquido em septos superpostos
- Em caso de congestão pulmonar intensa, observa-se um padrão reticular difuso, traduzindo a ocorrência de líquido intersticial, principalmente nas regiões peri-hilares e bases pulmonares
- Pode ocorrer edema subpleural, mais evidente junto à pequena cissura à direita, mas também pode aparecer ao longo das grandes cissuras.

As principais causas hemodinâmicas de congestão pulmonar são insuficiência ventricular esquerda e valvopatia mitral.

Na estenose mitral, existe, a princípio, apenas hipertensão venocapilar, traduzida por ingurgitação venosa generalizada. À medida que a pressão se eleva, ocorre constrição das artérias e veias dos lobos inferiores e distensão dos vasos dos lobos superiores, resultando em reversão do padrão radiológico habitual em que os vasos dos lobos inferiores são mais proeminentes.

Na insuficiência ventricular esquerda, a congestão predomina nos hilos e nas bases e os sinais radiológicos são proporcionais à intensidade da congestão venocapilar.

No edema pulmonar, além do borramento hilar e das bases, observa-se que surgem sinais de acúmulo de líquido dentro dos alvéolos, além de sinais de edema intersticial. A esta imagem radiológica dá-se o nome de padrão em asa de borboleta (infiltração simétrica bilateral difusa da porção hilar e central dos pulmões com preservação relativa da periferia).

Na insuficiência cardíaca congestiva, é frequente a ocorrência de derrame pleural à direita.

Cumpre assinalar que há inúmeras outras causas de edema pulmonar (Quadro 48.1; ver também Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*).

Quadro 48.1 Causas de edema pulmonar.

Hemodinâmicas: pressão hidrostática capilar elevada (a mais comum)

- Insuficiência cardíaca esquerda
- Valvopatia mitral
- Tumor no átrio esquerdo (mixoma)
- Obstrução venosa pulmonar
  - Fibrose mediastinal
  - Tumor mediastinal
  - Doença venoclusiva
- Neurogênica

Edema pulmonar por alteração da permeabilidade capilar

- Dose excessiva de narcótico
- Intoxicação por salicilatos
- Inalação de fumaça
- Inalação de vapores químicos
  - Óxido de nitrogênio
  - Óxido de enxofre
  - Vapores químicos orgânicos
  - Monóxido de carbono
- Grandes altitudes
- Quase afogamento
- Rápida reexpansão do pulmão (como na toracocentese ou esvaziamento de pneumotórax volumoso)
- Veneno de cobra e outras toxinas
- Hidrocarbonetos aspirados
- Embolia gordurosa pós-traumática
- Irradiação ionizante
- Epiglotite (obstrução das vias respiratórias superiores)

Combinação de edema hemodinâmico e edema por alteração da permeabilidade

- Pulmão de choque, incluindo choque séptico
- Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA)
- Contraste iodado intravenoso
- Dose excessiva de narcótico

Doença renal (combinação de hipervolemia, hipoproteinemia e pressão hidrostática aumentada)

- Sobrecarga de volume: similar à doença renal

Obstrução linfática

Etiologia desconhecida

A configuração cardíaca altera-se em decorrência do abaulamento do arco médio, indicativo de dilatação do tronco da artéria pulmonar, associada à rotação horária do coração decorrente de hipertrofia ventricular direita (*cor pulmonale* crônico).

Aorta

A porção inicial da aorta é importante no estudo radiológico do coração e vasos da base, pelo fato de fazer parte da silhueta cardíaca.

A crossa da aorta, em indivíduos jovens, encontra-se no interior do mediastino, não entrando em contato com o pulmão; consequentemente, o final da crossa e início da aorta torácica descendente, colocada à esquerda da coluna vertebral, no nível da 3ª vértebra, relaciona-se com o segmento apicoposterior do lobo superior do pulmão esquerdo, ocasionando uma imagem arredondada, vista na radiografia do tórax em PA e denominada "botão aórtico" (ver Figura 48.1).

A radiografia em perfil também mostra com frequência a parede superior deste pequeno segmento aórtico como uma linha curva de concavidade para baixo, situada adiante da coluna vertebral.

Aorta de pessoas idosas

Nos idosos, a aorta se alonga com frequência, em virtude de processo de fibrose de suas paredes, tornando a crossa mais evidente. A porção ascendente da aorta passa a formar o contorno superior direito do mediastino, acima da silhueta do átrio direito antes constituído pela veia cava superior. O "botão aórtico" torna-se saliente e mais elevado, chegando ao nível da articulação esternoclavicular esquerda.

Quando existe placa ateromatosa calcificada, ela é facilmente identificada como imagens lineares, em placa ou em meia-lua, a delimitar parcialmente a parede vascular.

A aorta torácica descendente não tem expressão radiológica nos jovens, a não ser em sua porção inicial. Nos idosos, fica alongada e com discreto aumento de calibre, passando a ser vista à esquerda da coluna dorsal.

Nos pacientes hipertensos, o calibre e o comprimento da aorta torácica podem ser alterados. Se a hipertensão ocorrer em indivíduo jovem e for grave, a porção inicial ascendente da crossa da aorta fica ligeiramente ectasiada, sobrepondo-se à cava superior no contorno direito da imagem cardíaca, logo acima do átrio direito. Entretanto, se a hipertensão for moderada, mas de longa duração, é comum observar ectasia cilíndrica de toda a aorta torácica, associada aos sinais de sobrecarga ventricular esquerda.

As dilatações localizadas (aneurismas) são importantes, pois são parte obrigatória do diagnóstico diferencial das massas mediastínicas em torno dos hilos, no trajeto da crossa e da aorta descendente, a ponto de se contraindicar punção-biopsia destas massas antes de se fazer uma angiografia ou uma ressonância magnética.

ELETROCARDIOGRAFIA

O eletrocardiograma é útil no diagnóstico das arritmias, das sobrecargas das câmaras cardíacas, das lesões isquêmicas do miocárdio, dos processos inflamatórios e distúrbios eletrolíticos.

Bases eletrofisiológicas. As células vivas, particularmente as fibras musculares do coração, têm sua membrana polarizada, com cargas negativas na superfície interna e positivas na externa. A membrana atua como uma resistência que torna possível o armazenamento de forças elétricas (potencial elétrico), de tal modo que, entre o interior e o exterior da célula, há uma diferença de potencial.

A distribuição das cargas elétricas deve-se à presença dos íons de sódio e potássio nos meios intra e extracelular, ocorrendo contínuas trocas entre ambos, feitas através da membrana celular.

Um estímulo aplicado na célula determina, naquele local, diminuição da resistência da membrana celular, o que possibilita a migração das cargas elétricas. As cargas negativas migram para neutralizar as cargas positivas, determinando redução da resistência da membrana (efeito dielétrico).

Ao ativar a célula, o sódio passa para o interior da fibra, deslocando o potássio para seu exterior. Esta migração de íons torna o lado ativado eletricamente negativo com relação ao outro lado, ainda em repouso, estabelecendo-se, então, uma diferença de potencial, que pode ser medida e registrada. Este processo chama-se despolarização.

Uma sequência de fenômenos físico-químicos ocorre após a despolarização, refazendo-se a distribuição das cargas elétricas na superfície da membrana. A isto se chama repolarização, a qual se deve também às trocas iônicas, com saída de Na^+ da célula e entrada de K^+.

Potenciais elétricos. O coração pode ser considerado uma fonte elétrica situada no centro de um triângulo equilátero, definido no plano frontal do corpo pela união dos membros superiores, direito e esquerdo, e a sínfise pubiana.

A soma das forças elétricas nele geradas tem magnitude, direção e sentido em um determinado instante e pode ser representada por vetores.

Cada um destes pode ser representado por uma linha reta que nasce no centro do triângulo e se dirige ao sentido dado pela soma das forças que os constituem a cada instante. O eixo elétrico médio da despolarização do coração é a soma dos eixos elétricos instantâneos.

Derivações eletrocardiográficas e sistemas de referência

As derivações eletrocardiográficas compreendem as bipolares dos membros, as unipolares dos membros e as precordiais.

As derivações bipolares dos membros, designadas D1, D2 e D3, registram a diferença de potencial entre dois pontos no plano frontal do corpo.

As derivações unipolares dos membros são designadas aVR, aVL e aVF e obtidas conectando-se as três extremidades a uma central terminal, para que o galvanômetro registre um potencial de aproximadamente zero. Coloca-se o eletrodo explorador no braço direito (aVR), no braço esquerdo (aVL) e na perna esquerda (aVF).

As derivações precordiais unipolares representam as diferenças de potencial das forças elétricas do coração no plano horizontal e são registradas colocando-se o eletrodo explorador em diferentes pontos da região precordial, designados V1, V2, V3, V4, V5 e V6 (Figuras 48.6 e 48.7).

Eletrocardiograma normal

O eletrocardiograma normal apresenta os elementos descritos a seguir (Figura 48.8).

Onda P. A onda P, que representa a despolarização da musculatura atrial, precede o complexo QRS e sua duração varia de 0,06 a 0,10 s, medida nas derivações do plano frontal (D2). Valores acima de 0,10 s são considerados anormais.

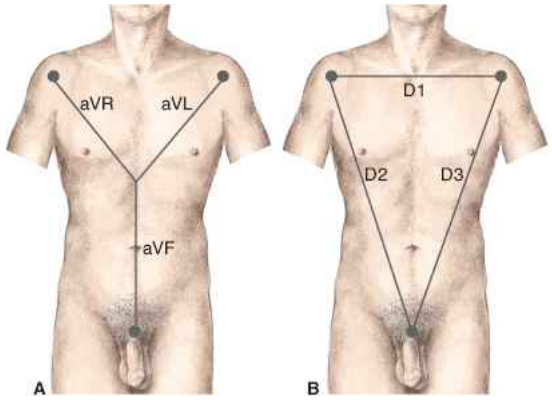


Figura 48.6 Derivações eletrocardiográficas periféricas. A. Bipolares (D1, D2 e D3). B. Unipolares (aVR, aVL e aVF).

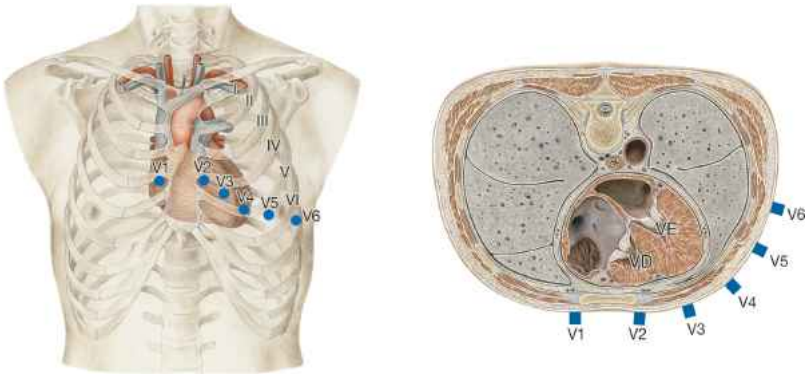


Figura 48.7 Derivações precordiais. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

É considerada normal uma amplitude de 2,5 mm, no máximo. No coração em posição intermediária, a onda P tem maior amplitude em D2.

Nas derivações precordiais, ela é medida em V1, em que não deve exceder 2,5 mm. Geralmente, é positiva em V1, V2 e V3, podendo ser bifásica (±) em V1 e V2 e negativa em V1; nas derivações V4, V5 e V6, sempre é positiva.

Segmento PR e intervalo PR. Trata-se de um segmento isoelétrico que vai do término da onda P ao início do complexo QRS. Sua duração depende da idade e da frequência cardíaca. Na prática, mede-se a duração do intervalo PR, que vai do início da onda P ao início do complexo QRS (q ou R). Deve ser medido na derivação bipolar dos membros em que for mais longo. Sua duração vai de 0,12 a 0,20 s, sendo os menores valores registrados em crianças e nas taquicardias, e os maiores, nas bradicardias e em pessoas idosas.

Para determinar o valor normal do intervalo PR, existem tabelas correlacionando-o com a frequência cardíaca e a idade do paciente.

Complexo QRS. O complexo QRS traduz a despolarização ventricular. A orientação do eixo elétrico de QRS varia com relação ao biotipo.

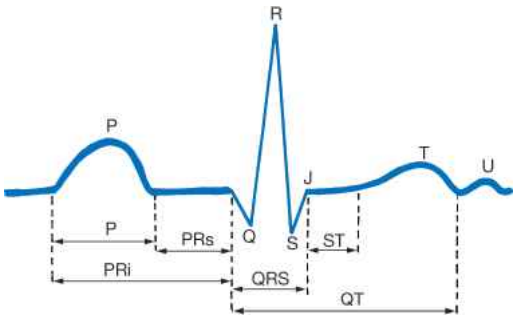


Figura 48.8 Eletrocardiograma normal.

A voltagem ou a altura do complexo QRS sofre influência de vários fatores cardíacos e extracardíacos. Nos indivíduos com enfisema pulmonar e derrame pericárdico, observa-se baixa voltagem (quando nenhuma onda é maior que 5 mm nas derivações clássicas [D1, D2 e D3]). Nas precordiais, reconhece-se baixa voltagem se a amplitude da maior reflexão não ultrapassar 9 mm. Não há critérios para alta voltagem.

A duração normal do complexo QRS vai de 0,06 a 0,11 s.

A morfologia dos complexos ventriculares nas derivações bipolares e unipolares depende da posição do coração. A direção do vetor resultante no plano frontal retrata a direção das forças elétricas em torno do eixo anteroposterior.

Segmento ST. O segmento ST representa o tempo que decorre do fim da despolarização até o começo da repolarização da musculatura ventricular, ou seja, do fim do complexo QRS ao início da onda T. O ponto de junção entre o QRS e o segmento ST é denominado ponto J.

Normalmente, o segmento ST é isoelétrico ou apresenta pequenos desnivelamentos que não ultrapassam 1 a 1,5 mm. Desnivelamentos maiores ocorrem em distúrbios secundários da repolarização ventricular, nas hipertrofias ventriculares e nas alterações isquêmicas.

Onda T. A onda T representa a repolarização ventricular; é arredondada, assimétrica, com o ramo ascendente lento e o descendente rápido.

Intervalo QT. Este intervalo vai do início do QRS ao final da onda T. Representa a sístole elétrica, pois inclui a despolarização e a repolarização ventricular. A duração do QT varia com a idade, o sexo e a frequência cardíaca, existindo muitas fórmulas e tabelas para o cálculo dos valores do QT.

Onda U. A onda U apresenta-se arredondada e larga, de baixa voltagem, não ultrapassando 0,5 mm nas derivações clássicas. Representa a repolarização das fibras distais de Purkinje. É mais bem observada nas derivações precordiais, principalmente em V5 e V6. Em geral, é positiva nas derivações nas quais o complexo QRS é positivo. Onda U negativa aparece na cardiopatia isquêmica, na hipertrofia ventricular esquerda e nos distúrbios hidreletrolíticos.

TESTE ERGOMÉTRICO OU TESTE DE ESFORÇO

Teste de esforço, teste ergométrico, prova de esforço, prova ergométrica, cicloergometria ou eletrocardiograma de esforço são denominações equivalentes do exame que avalia o trabalho cardíaco durante um esforço físico, programado e progressivo.

É utilizado no estudo das coronariopatias, hipertensão arterial, miocardiopatias, arritmias, avaliação da eficácia de medicamentos e condicionamento físico para a prática de esportes, para avaliação médico-trabalhista e reabilitação cardíaca, pela análise da frequência cardíaca, curva da pressão arterial, aparecimento de arritmias, dor torácica ou sintomas compatíveis com isquemia miocárdica suspeitada clínica ou eletrocardiograficamente, além de outros sinais ou sintomas que denotam mau funcionamento cardiocirculatório ou pulmonar.

Resposta cardiovascular ao exercício

Para analisar a resposta do sistema circulatório ao exercício, consideram-se: frequência cardíaca, volume sistólico, débito cardíaco, pressão arterial, diferença arteriovenosa de oxigênio, redistribuição do fluxo sanguíneo durante o exercício, fluxo coronariano e o chamado duplo produto.

Frequência cardíaca. A elevação da frequência cardíaca guarda, quase sempre, uma relação linear com a intensidade do exercício realizado, sendo o parâmetro que mais precocemente se altera durante o teste de esforço. Utiliza-se como referencial a frequência cardíaca submáxima (195 menos a idade do paciente) e a frequência cardíaca máxima (220 menos a idade), para avaliar os valores da frequência cardíaca a serem alcançados no pico do esforço realizado durante o teste. Para aumentar a sensibilidade diagnóstica do teste, deve-se igualar ou ultrapassar a frequência cardíaca máxima preestabelecida para cada indivíduo. Uma vez interrompido o esforço, a frequência cardíaca diminui rapidamente nos primeiros segundos; a seguir, continua decrescendo mais lentamente, até que, ao final do 8º minuto de recuperação, encontra-se pouco acima da frequência de repouso.

Fatores como sexo feminino, idade mais jovem, sedentarismo, emoção, período pós-prandial, estatura menor, estado hipercinético e consumo de cigarro até duas horas antes do exame determinam frequência cardíaca mais elevada durante o teste e, consequentemente, aumento do consumo de oxigênio.

Volume sistólico. O aumento do volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo em cada sístole (VS) durante o exercício depende do aumento do retorno venoso e da contratilidade miocárdica; no entanto, frequência cardíaca acima de 180 bpm encurta o tempo de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo, com diminuição do volume sistólico. Por outro lado, o volume diastólico, tanto no repouso quanto durante o esforço físico, cresce com o treinamento físico.

Débito cardíaco. O débito cardíaco (DC) é obtido pela multiplicação da frequência cardíaca (FC) em um minuto pelo volume ejetado em cada sístole (VS), ou seja: DC = FC × VS.

O débito cardíaco aumenta na dependência do maior consumo de oxigênio periférico imposto pelo esforço físico progressivo.

Exemplo:

Repouso: 70 bpm × 70 mℓ ejetado = DC = 4,9 ℓ de sangue/min

Esforço: 180 bpm × 90 mℓ ejetado = DC = 16,2 ℓ de sangue/min.

Evidentemente, nos atletas, os valores são maiores.

Pressão arterial. A pressão arterial sistólica se eleva progressiva e paralelamente com a sobrecarga imposta ao indivíduo durante o teste. Isto se deve quase exclusivamente ao aumento do débito cardíaco (DC = FC × VS), o qual cresce, também, progressivamente com o esforço. Elevações de 7,5 a 15 mmHg são normais para acréscimos de 25 watts de esforço no cicloergômetro. Após a interrupção do teste, a pressão arterial sistólica cai rapidamente e, após o 8º minuto de recuperação, costuma alcançar níveis inferiores aos basais.

A pressão arterial diastólica pouco se altera durante o esforço porque o aumento do débito cardíaco é compensado pela vasodilatação arteriolar que ocorre nos músculos em atividade.

Diferença arteriovenosa de oxigênio. No pico do esforço máximo, a extração de O_2 do sangue arterial é maior e o sangue venoso que deixa os músculos em atividade apresenta baixo teor de O_2. Assim, a diferença arteriovenosa está aumentada.

Redistribuição do fluxo sanguíneo durante o exercício. No momento do exercício físico, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo no organismo para atender ao aumento das necessidades metabólicas em determinados órgãos, principalmente para a musculatura esquelética, em que ocorre importante vasodilatação. Daí o fato de grande parte do fluxo de sangue (80 a 85% do débito cardíaco) desviar-se para os músculos. Esta redistribuição de sangue depende também de vasoconstrição nas vísceras, principalmente nos territórios hepatoesplênico e renal, que passam a necessitar de pouca quantidade de oxigênio nessas condições.

Fluxo coronariano. Durante o repouso, bem como no exercício, o fluxo coronariano é diretamente proporcional ao débito cardíaco. Em ambas as situações, o fluxo de sangue permanece em uma proporção constante de 4 a 5% deste débito. Enquanto em repouso o fluxo coronariano é de aproximadamente 60 a 70 mℓ/min/100 g de tecido miocárdico, na atividade física intensa, ele pode chegar a valores até 5 vezes maiores. Em razão da elevada taxa de extração de oxigênio pelo miocárdio (cerca de 70%), a diferença arteriovenosa de oxigênio é muito alta e qualquer acréscimo na sua demanda terá que ser suprido pelo aumento do fluxo coronariano.

Duplo produto. Durante a realização do teste de esforço, é possível avaliar de maneira indireta o consumo de oxigênio pelo miocárdio, pelo chamado **duplo produto** (DP), obtido ao multiplicar a frequência cardíaca máxima (FCm) pela pressão arterial sistólica (PAS) no pico do esforço.

$$DP = FCm \times PAS$$

Os valores obtidos possibilitam a análise comparativa do consumo de O_2 pelo miocárdio, em um mesmo indivíduo, em diferentes condições (p. ex., antes e depois do uso de um determinado medicamento).

Tipos de ergômetros

A **esteira rolante**, movida por um motor, é um ergômetro que exige maior participação muscular durante o teste de esforço e que melhor simula a maioria das atividades habituais. A graduação do esforço (trabalho) a ser realizado pelo paciente depende da velocidade, da inclinação da esteira e da duração da prova.

O **ergômetro de manivela** e o de **pressão manual** são utilizados apenas circunstancialmente para pesquisa ou em indivíduos com deficiência motora dos membros inferiores.

Protocolos

Protocolo é uma ficha ou formulário no qual são registrados todos os dados coletados durante a realização do teste de esforço; ele estabelece, também, a maneira correta de aumentar a carga, conforme o ergômetro utilizado.

Os protocolos mais utilizados para testes máximos em esteira rolante são o de Bruce, o de Ellestead e o de rampa.

Condições para a realização do teste

O teste de esforço deve ser realizado por um cardiologista com o auxílio de um enfermeiro treinado em emergências cardiorrespiratórias.

A sala de exame, com temperatura em torno de 24°C, se possível, deve estar próxima a uma Unidade de Terapia Intensiva, ou em um local onde se possa ter auxílio imediato de médicos caso ocorram complicações, para cujo atendimento é necessário dispor de oxigênio, material de intubação, ambu, máscara para oxigênio, desfibrilador, seringas e medicamentos antiarrítmicos, cardiotônico de ação rápida, diuréticos, antianginosos sublinguais, broncodilatadores, hipotensores de ação rápida, corticosteroides, atropina, epinefrina.

Indicações do teste de esforço

A principal indicação do teste de esforço é o diagnóstico da insuficiência coronariana, mas, em várias outras condições este teste fornece informações de grande utilidade:

- Na avaliação da capacidade funcional para a prática de esporte e na perícia médica
- Para avaliação mais segura das condições de saúde dos indivíduos que exercem determinadas profissões (p. ex., piloto de avião)
- Para avaliação das condições de irrigação do coração de pacientes do sexo masculino, com mais de 35 anos de idade, que tenham fatores de risco (tabagismo, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, obesidade e antecedentes familiares de aterosclerose)
- Nos pacientes que apresentam alguma evidência de hipertensão arterial desencadeada por esforço
- Para avaliação do comportamento do ritmo cardíaco em pacientes aparentemente sadios, que apresentam palpitações ou lipotimia após esforço
- Para investigação diagnóstica nos casos com alguma evidência clínica ou eletrocardiográfica de insuficiência coronariana
- Para avaliação do efeito terapêutico de fármacos antianginosos e antiarrítmicos
- Para avaliação de pacientes portadores de valvopatia para indicação de cirurgia.

Contraindicações para a realização do teste de esforço

Podem ser:

- Contraindicações absolutas: infarto agudo do miocárdio complicado, angina de peito instável, insuficiência cardíaca grave, estenose aórtica e mitral graves, dissecção aguda da aorta, miocardites agudas, tromboembolismo recente, doenças infecciosas agudas, arritmias ventriculares complexas, cardiopatia hipertrófica obstrutiva, lesões do tronco da coronária esquerda, anemia intensa, distúrbios metabólicos graves e intoxicações medicamentosas
- Contraindicações relativas: estenose aórtica moderada, cardiomegalia acentuada, hipertensão arterial sistêmica grave não controlada, aneurisma ventricular, arritmia supraventricular não tratada, extrassístoles ventriculares frequentes ou repetitivas, insuficiência respiratória, hipopotassemia, doenças metabólicas instáveis (diabetes, tireotoxicose, mixedema).

Condições que merecem precauções. É necessário ter atenção especial com os casos de pacientes com marca-passo, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus, síndrome de Wolff-Parkinson-White, fibrilação e *flutter* atriais, gravidez, anemias, febre, obesidade acentuada.

Realização do teste de esforço

À medida que se eleva o esforço, há aumento linear na frequência cardíaca e no consumo de oxigênio miocárdico. Sendo a frequência cardíaca o índice mais fiel do consumo de oxigênio miocárdico, convencionou-se a necessidade de alcançar, sempre que possível, a frequência cardíaca máxima prevista para a idade (220 menos a idade), antes de se interromper o teste. No entanto, ao chegar à frequência submáxima (195 menos a idade), ou seja, 85% da frequência cardíaca máxima, considera-se já terem sido alcançados níveis de consumo de oxigênio capazes de provocar alterações isquêmicas. Em caso de exaustão, o teste deve ser interrompido nesse instante.

O aparecimento de certas eventualidades clínicas ou determinadas alterações eletrocardiográficas obriga à interrupção do teste, independentemente da frequência cardíaca alcançada ou de exaustão do paciente, destacando-se dispneia intensa, ocorrência de vasoconstrição periférica significativa (palidez, cianose), aparecimento de insuficiência cerebrovascular (confusão mental, lipotimia e marcha atáxica na esteira), claudicação, queda progressiva da pressão arterial e da frequência cardíaca com o aumento do esforço, aumento da pressão arterial sistólica acima de 230 mmHg, aumento exagerado da pressão diastólica (acima de 140 mmHg) acompanhada ou não de cefaleia ou alterações visuais, dor precordial crescente sugestiva de isquemia miocárdica, com ou sem alterações isquêmicas de ST-T, no eletrocardiograma.

As alterações eletrocardiográficas incluem depressão do segmento ST-T (horizontal ou descendente), taquicardia paroxística supraventricular, fibrilação ou *flutter* atrial, extrassístoles ventriculares frequentes, em salvas, duplas, pareadas ou polimorfas, e distúrbios da condução atrioventricular de 2º ou 3ºgraus.

Período de recuperação. O período de recuperação se inicia com a interrupção do esforço, fato que ocorre quando se alcança a frequência cardíaca desejada ou surgem sintomas que obriguem a interromper o teste.

Com o paciente ainda sentado na bicicleta ou de pé na esteira, a observação clínica e o monitoramento continuam. Como a partir desse momento é comum a diminuição abrupta da frequência cardíaca e da pressão arterial, esses parâmetros e o eletrocardiograma passam a ser registrados a cada 2 minutos.

Interpretação do teste de esforço

Teste de esforço normal. É aquele em que os parâmetros contidos no protocolo mostram respostas fisiológicas – tendo em conta a idade, o sexo e as condições físicas individuais – e as manifestações de cansaço muscular e dificuldades respiratórias permanecem compatíveis com o esforço realizado; não ocorre dor torácica ou nos membros superiores indicativa de angina de peito, não surgem arritmias nem alterações eletrocardiográficas e não se observam anormalidades na ausculta cardíaca e pulmonar.

Insuficiência ventricular esquerda. Caracteriza-se pelo aparecimento de dispneia, tosse, palidez, sudorese fria, sinais de baixo débito cerebral, taquicardia desproporcional ao esforço realizado, pequena elevação da pressão arterial, ocorrência de terceira bulha e estertores finos nas bases pulmonares.

É necessário especificar se a insuficiência ventricular esquerda surgiu após pequeno, médio ou grande esforço.

Arritmias. O teste de esforço pode induzir ou agravar as arritmias cardíacas, principalmente as ventriculares, assumindo especial importância as extrassístoles polimórficas e as repetitivas do tipo bigeminismo e a taquicardia paroxística ventricular.

Resposta isquêmica. Caracteriza-se clinicamente pelo aparecimento de dor precordial ou retroesternal, com ou sem irradiação para os membros superiores, dorso, pescoço, mandíbula ou região epigástrica, desde que seja de caráter constritivo, opressiva, em ardência ou queimação, e que guarde relação com o esforço efetuado.

A concomitância com sudorese fria, palidez, dispneia desproporcional ao esforço, elevação discreta ou até diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial, com ou sem arritmias ventriculares, mesmo na ausência de alterações eletrocardiográficas, traduz também isquemia miocárdica.

Eletrocardiograficamente, observa-se infradesnivelamento do segmento ST, o qual pode ser de dois tipos: (1) infradesnivelamento horizontal ou descendente ou ligeiramente convexo, sendo significativo quando maior que 1 mm em homens e 2 mm em mulheres, na sua origem (ponto J), com duração superior a 0,08 s; (2) infradesnivelamento ascendente, lento, com depressão sempre maior que 2 mm e duração acima de 0,08 s do ponto J (Figura 48.9).

Resposta pressórica anormal. Pode ser por diminuição ou aumento anormal dos níveis tensionais. Quando ocorre queda da pressão arterial superior a 10 mmHg por 2 estádios seguidos ou quando a elevação da pressão arterial sistólica é inferior a 10 mmHg por 2 estádios consecutivos, ambas as circunstâncias são compatíveis com isquemia miocárdica, miocardiopatia ou disfunção sistólica.

Considera-se, também, resposta pressórica anormal quando há elevação da pressão sistólica acima de 220 mmHg e/ou elevação de 15 mmHg ou mais na pressão diastólica, constituindo o que se chama resposta hipertensiva ao esforço.

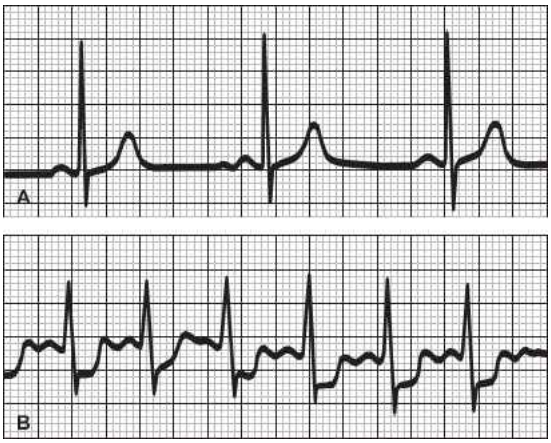


Figura 48.9 Teste de esforço com resposta isquêmica (B), notando-se infradesnivelamento do segmento ST de 3 mm.

Resposta cronotrópica anormal. Quando um indivíduo, apesar de descansado e sem medicação bradicardizante, não consegue, durante o teste, elevar a frequência cardíaca até a submáxima (195 menos a idade), ou seja, até 85% da frequência cardíaca máxima prevista, caracteriza-se a resposta cronotrópica anormal. Este fato sugere isquemia miocárdica.

Duplo produto baixo. Valores abaixo de 23.000 são altamente sugestivos de insuficiência coronariana. Cumpre salientar que o valor do duplo produto diminui com o aumento do número de artérias comprometidas.

Ergoespirometria ou teste de esforço cardiopulmonar

É uma técnica mais complexa, porque, além dos parâmetros observados no teste de esforço tradicional, também avalia outras variáveis respiratórias, como o volume de oxigênio (V_O2), produção de gás carbônico (CO_2), frequência respiratória (FR), volume corrente (VC) e pulso de oxigênio (V_O2/FC). Este método, que analisa os gases expirados, maximiza a avaliação da capacidade funcional de atletas e pacientes com comprometimento cardiovascular e pulmonar.

ELETROFISIOLOGIA CLÍNICA DO CORAÇÃO

O estudo eletrofisiológico do coração auxilia no reconhecimento do mecanismo das arritmias cardíacas, assim como a comprovação de diferentes lesões do sistema excitocondutor do coração.

Com o mapeamento eletrofisiológico, é possível localizar focos arritmogênicos e feixes anômalos de condução, possibilitando o tratamento não farmacológico das taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares por meio da “ablação transcateter” do foco arritmogênico (Figura 48.10).

Indicações. Doença do nó sinusal, bloqueios atrioventriculares, bloqueios intraventriculares, taquicardias paroxísticas, síndromes de pré-excitação e esclarecimento de síncope, quando se suspeita de causa cardioarritmogênica.

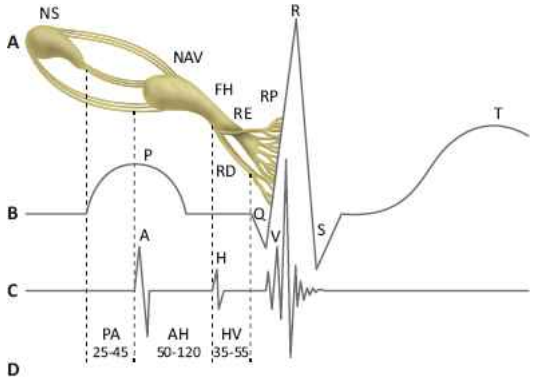


Figura 48.10 Representação esquemática do estudo eletrofisiológico do coração. A. Sistema excitocondutor do coração. B. Eletrocardiograma (onda P, intervalo PR, complexo QRS). C. Eletrograma intracardíaco (ondas A, H e complexo V). D. Subintervalos do intervalo PR: PA, AH e HV. O intervalo PA vai do início da onda P ao início de A e mede o tempo de condução intra-atrial. O intervalo AH vai do início de A ao início de H e avalia a condução do estímulo pelo nó atrioventricular. O intervalo HV vai do início de H até o início do complexo QRS mais precoce e mede o tempo de condução pelo sistema His-Purkinje. NS: nó sinusal; NAV: nó atrioventricular; FH: feixe de His; RE: ramo esquerdo; RD: ramo direito; RP: rede de Purkinje.

A doença do nó sinusal, inicialmente considerada como a associação de disfunção do nó sinoatrial com sintomas de baixo débito cerebral, após o advento da eletrofisiologia clínica do coração, verificou-se que geralmente há comprometimento de todo o sistema de condução e não apenas do nó sinusal.

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) são divididos em três categorias: de 1º, 2º e 3º grau ou total.

Em cerca de 80% dos casos, o BAV de 1º grau está associado a lesões mistas no sistema de condução e, em apenas 20% dos pacientes, ocorre devido à lesão isolada em algum segmento do sistema de condução, sendo o nó AV a estrutura mais frequentemente atingida.

Na maioria dos casos de bloqueio AV de 2º grau, tipo I, a lesão situa-se no nó AV. Nos casos com complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo, aumenta-se a possibilidade de haver comprometimento do sistema His-Purkinje (Figura 48.11A).

Em todos os casos de BAV de 2º grau tipo II (Mobitz), há acometimento do sistema His-Purkinje proximal (intra-His) ou distal (infra-His).

No BAV total, existe verdadeira dissociação entre o ritmo atrial e o ritmo ventricular. O bloqueio pode localizar-se ao nível do nó AV (25%), do tronco de His (20%) e do sistema His-Purkinje distal (50%). O eletrograma do feixe de His determina com exatidão o local da lesão.

Os padrões característicos dos bloqueios intraventriculares (bloqueios de ramo e bloqueios divisionais) são fornecidos pelo eletrocardiograma convencional ou de superfície, mas somente o "eletrograma do feixe de His" possibilita avaliar o tempo de condução do impulso elétrico pelo sistema His-Purkinje como um todo, detectando-se com precisão os chamados "bloqueios trifasciculares".

A grande importância na avaliação eletrofisiológica dos pacientes com bloqueios intraventriculares isolados ou associados diz respeito ao reconhecimento de lesões graves, ou seja, aquelas localizadas ao nível do sistema His-Purkinje, com possibilidade de evoluir para bloqueio atrioventricular total, com capacidade de causar morte súbita durante sua instalação.

Nas taquicardias paroxísticas supraventriculares, deve-se realizar o estudo eletrofisiológico quando não se consegue confirmar a arritmia pelos métodos não invasivos: ECG convencional, sistema Holter e teste ergométrico.

A taquicardia paroxística ventricular é uma arritmia grave e seu estudo eletrofisiológico pode ter fundamental importância diagnóstica e terapêutica, avaliando-se o mecanismo da arritmia, seu modo de início e término. Pelo mapeamento eletrofisiológico, é possível localizar a área arritmogênica (Figura 48.11B).

O mapeamento eletrofisiológico constitui um recurso de grande valor diagnóstico, possibilitando a localização de um foco arritmogênico responsável pela arritmia.

Nas síndromes de pré-excitação, é indispensável a caracterização eletrofisiológica das vias anômalas de condução do estímulo, visando também a sua destruição.

Alguns indivíduos são portadores desses feixes acessórios, independentes do sistema normal de condução, capazes de conduzir o impulso elétrico. Tais conexões anômalas podem estar presentes anatomicamente, sem atividade elétrica. Contudo, podem ser funcionalmente ativos, com condução anterógrada e/ou retrógrada do estímulo, paralelamente ao sistema normal de condução. Desde que existam duas vias de condução do impulso elétrico, com períodos refratários distintos e com pontos de interseção entre elas, completam-se os pré-requisitos para a instalação de movimento circular, que, nesses pacientes, é responsável pelo desencadeamento de taquicardia.

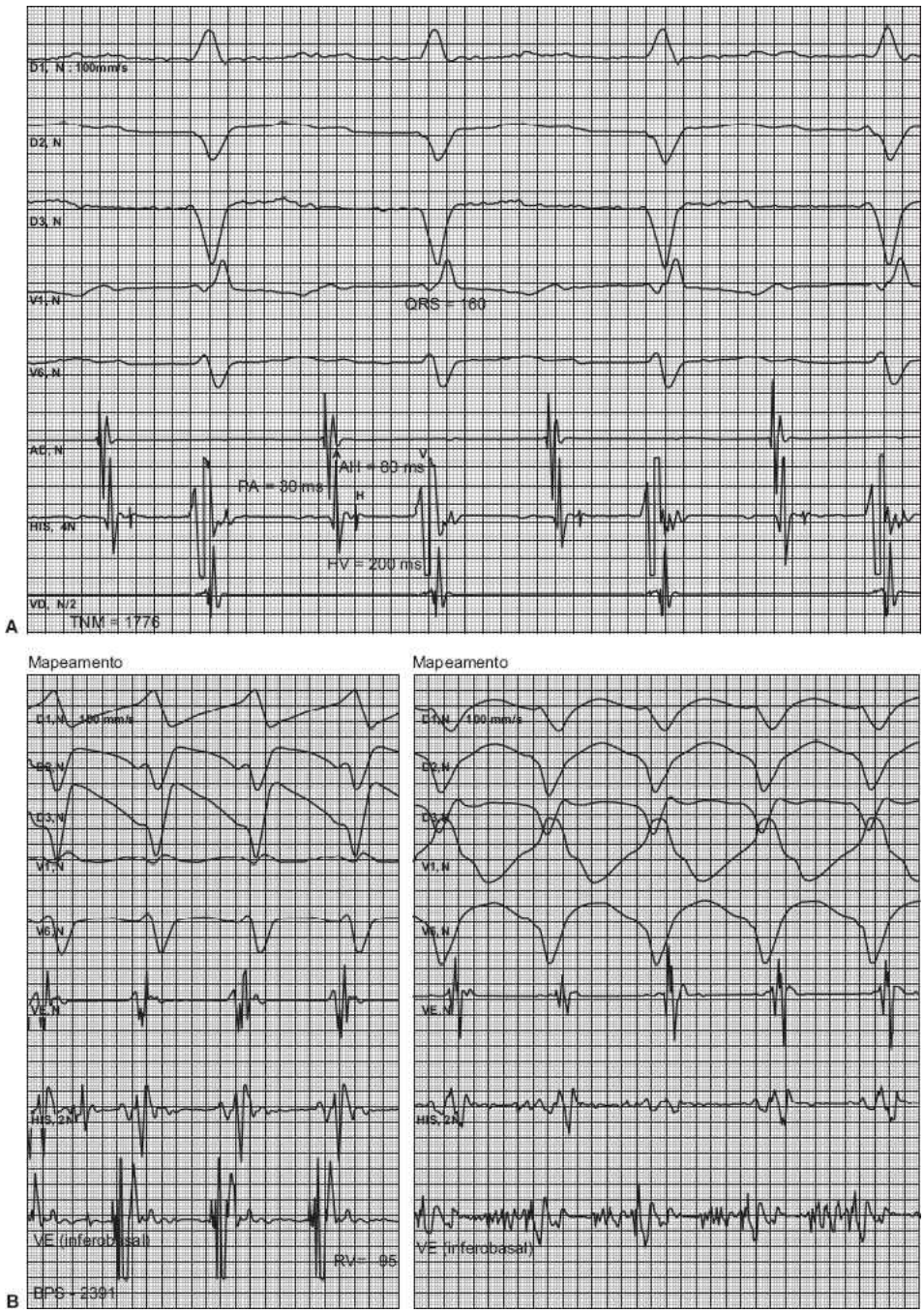


Figura 48.11 Eletrofisiologia do coração. A. Paciente chagásico, apresentando bloqueio completo de ramo direito (BCRD) e bloqueio direcional anterossuperior esquerdo (BDASe), além de BAV de 1º grau, com relato de pré-síncope de repetição. Observa-se importante aumento de intervalo HV, denotando lesão grave do sistema His-Purkinje distal. B. Mapeamento eletrofisiológico de taquicardia ventricular sustentada, induzida por estimulação elétrica programada. Observam-se duas morfologias distintas nas derivações periféricas, relativas à mesma área arritmogênica (região inferobasal do VE). À direita, nota-se a ocorrência de potenciais diastólicos fracionados e, à esquerda, precocidade importante do potencial ventricular (RV: 295 ms).

As seguintes vias anômalas podem ser encontradas: conexão atrioventricular (feixe de Kent), conexão átrio-His ou átrio-nó AV inferior (feixe de James) e a conexão nó AV-ventrículo ou feixe de His e seus ramos-ventrículos (fibras de Mahaim).

Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Caracteriza-se por apresentar um intervalo PR curto, espessamento inicial do QRS (onda delta) e QRS de duração aumentada.

É muito importante a suspeita diagnóstica de Wolff-Parkinson-White "oculto" nos pacientes que apresentam crises de taquicardia refratária ao tratamento clínico. Isso porque se pode estar diante da existência de via anômala atrioventricular, com condução exclusiva no sentido ventriculoatrial, não aparecendo em nenhum momento alterações eletrocardiográficas típicas.

Síndrome de Lown-Ganong-Levine. A conexão átrio-His ou átrio-nó AV caracteriza-se por apresentar intervalo PR curto e complexo QRS normal. Merece diagnóstico diferencial com dupla via nodal, responsável por taquicardia por reentrada nodal, situação em que o nó AV apresenta-se com 2 vias distintas de condução (uma mais lenta e de menor período refratário efetivo que a outra), que propiciam a criação do circuito microrreentrante responsável pela maioria das taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) nos adultos.

A conexão nó ou fasciculoventricular é rara, manifestando-se pela ocorrência de onda delta (espessamento inicial do complexo QRS) e intervalo PR normal.

ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA (HOLTER)

A eletrocardiografia dinâmica ou sistema Holter tem como princípio básico o registro da atividade elétrica do coração durante longos períodos, em geral 24 ou 48 horas.

O exame consiste no registro, em gravadores portáteis, do ECG do paciente durante suas atividades diárias; posteriormente, essa fita é descodificada com auxílio de equipamento apropriado, efetuando-se a leitura do traçado eletrocardiográfico.

Para efetuar o exame, são afixados no tórax do paciente os eletrodos, enquanto os fios ficam ligados ao aparelho gravador, que fica a tiracolo.

Enquanto estiver com o aparelho, o paciente faz um relatório de suas atividades, com os respectivos horários, descrevendo os sintomas apresentados e tudo o que ocorreu com ele durante aquele intervalo de tempo.

Na leitura, faz-se um sumário de todas as características técnicas da gravação, correlacionando-as com as atividades físicas, horários dos achados mais importantes, frequência cardíaca máxima e mínima alcançada.

A eletrocardiografia dinâmica é indicada no estudo diagnóstico da cardiopatia isquêmica, na avaliação pós-infarto, na avaliação de marca-passo, na doença do nó sinusal, na miocardiopatia chagásica, na síndrome de Wolff-Parkinson-White, na insuficiência vascular cerebral transitória e na avaliação do efeito de medicamentos.

Nas arritmias, a eletrocardiografia dinâmica possibilita a verificação da magnitude das alterações do ritmo, a correlação com os sintomas, a possível indicação de marca-passo e a avaliação da eficácia de medicação antiarrítmica (Figura 48.12).

Na cardiopatia isquêmica, é possível detectar modificações da onda T e do segmento ST nas mais variadas situações, como o estresse físico e mental, as alterações relacionadas com o uso de tabaco e de café, além de outras condições.

Na avaliação pós-infarto agudo do miocárdio, é indicado com a finalidade de estudar arritmias que podem levar o paciente ao óbito.

Por meio do Holter, são possíveis dois tipos de análise das arritmias: a qualitativa e a quantitativa.

O exame quantitativo, como seu nome indica, quantifica uma arritmia, por isso complementa e não substitui uma análise qualitativa.

Em complemento ao Holter, vem sendo desenvolvido o sistema ECG-fone, no qual o paciente carrega em sua bolsa um pequeno transmissor, sendo a transmissão feita por telefone a um receptor com impressora que fica na clínica de análise. A qualquer momento, basta que o paciente encoste o transmissor no tórax, aperte um botão e 30 segundos de ECG serão gravados. Este tipo de aparelho tem sido muito utilizado no estudo de arritmias cardíacas e, mais recentemente, nas coronariopatias, principalmente nos casos de dor precordial esporádica, sem diagnóstico conclusivo.

ECOCARDIOGRAFIA

A ecocardiografia tem papel fundamental na avaliação dos pacientes com cardiopatias, pois pode determinar o tamanho das câmaras cardíacas, massa e função ventricular, alterações morfodinâmicas valvares e parâmetros hemodinâmicos.

As modalidades de aquisição de imagem evoluíram com o passar dos anos. Inicialmente, eram adquiridas em modo unidimensional; com o tempo, a técnica de aquisição de imagem em modo bidimensional foi incorporada, o que possibilitou a ampliação da capacidade diagnóstica do exame.

Atualmente, a ecocardiografia torna possível a aquisição de imagens tridimensionais, proporcionando avaliação espacial das alterações cardíacas.

O emprego do Doppler durante o exame acrescenta dados hemodinâmicos, completando esse método diagnóstico.

As imagens ecocardiográficas podem ser obtidas pela janela transtorácica ou transesofágica, dependendo da patologia a ser investigada.

A ecocardiografia de estresse pode ser realizada para pesquisar isquemia miocárdica ou utilizar contraste ecocardiográfico com microbolhas para avaliar perfusão miocárdica.

Ecocardiografia transtorácica

A aquisição da imagem é obtida pelo posicionamento do transdutor junto à parede torácica. É a modalidade ecocardiográfica mais utilizada na avaliação cardiológica.

Durante o exame, são adquiridas as imagens nas modalidades unidimensional (modo M) e bidimensional, e realizada avaliação hemodinâmica por meio do Doppler.

Ecocardiografia unidimensional (modo M). Avalia-se o coração com base na varredura dos pontos que formam a imagem em uma linha única de sinais. O coração é estudado como se estivesse seccionando uma região de interesse, expondo a imagem produzida em um plano com 2 dimensões: distância e tempo. Essa modalidade tem importância na avaliação dos movimentos valvares (mitral e aórtica) e na determinação da função ventricular (Figura 48.13).

Ecocardiografia bidimensional. A imagem bidimensional possibilita ampla avaliação da anatomia cardíaca, produzindo imagens semelhantes aos cortes anatômicos cardíacos (Figura 48.14). Pode-se visualizar as cavidades e as demais estruturas cardíacas, demonstrando suas alterações morfológicas. Exemplos de sua aplicação: avaliação do comprometimento valvar (reumático, prolapso, calcificações ou alterações congênitas), alterações na função sistólica global e segmentar do ventrículo esquerdo, diagnóstico de vegetações, trombos, doenças da aorta como dissecção aórtica e aneurismas, derrame pericárdico e cardiopatias congênitas (comunicação interatrial e interventricular, persistência do canal arterial, coarctação da aorta, valva aórtica bivalvular).

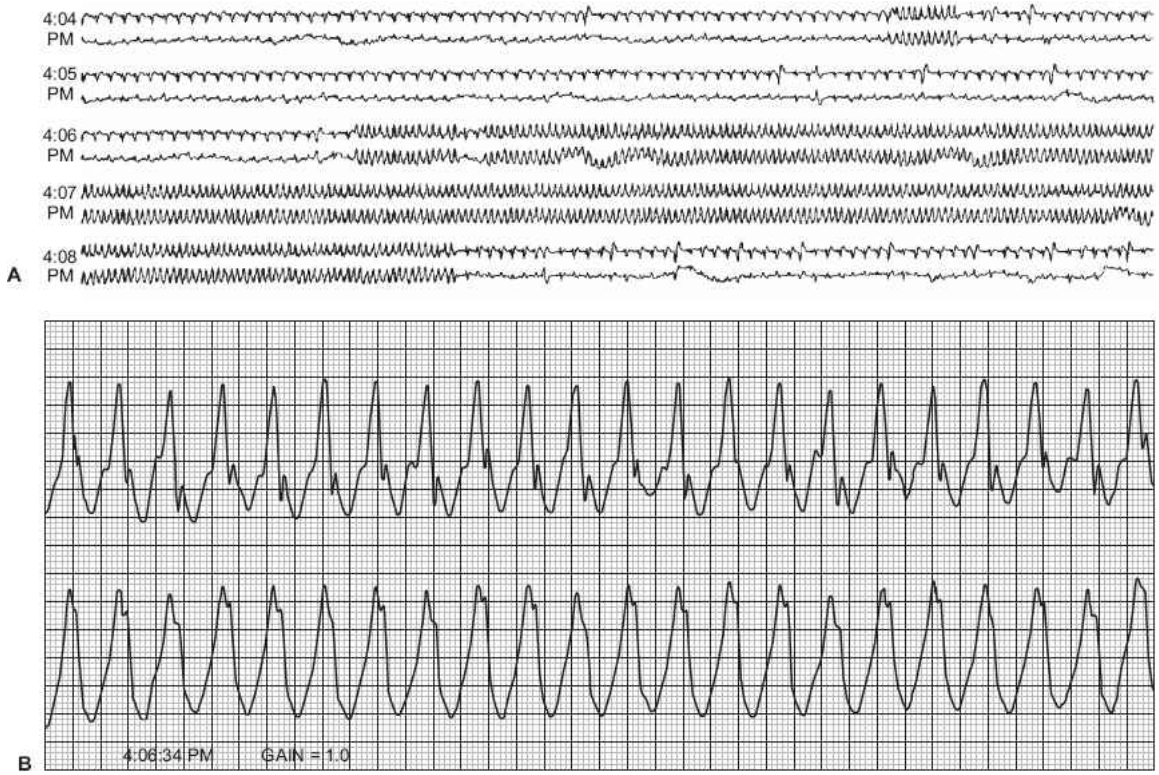


Figura 48.12 Eletrocardiografia dinâmica (Holter) A. Traçado condensado de 5 minutos, mostrando episódios de taquicardia paroxística ventricular sustentada, o mais longo com duração de 2 minutos e 15 segundos. B. Segmento do traçado em velocidade e amplitude *standard* do episódio de taquicardia ventricular paroxística, mostrando a morfologia do QRS e a frequência cardíaca.

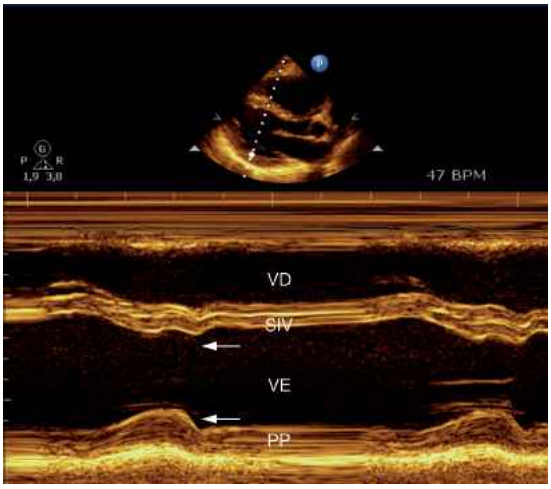


Figura 48.13 Ecocardiografia em modo unidimensional (modo M), seccionando de maneira transversal os ventrículos. Observa-se ao longo da linha do tempo (eixo horizontal) o espessamento do septo interventricular (SIV) e da parede posterior (PP) durante a sístole (*setas*). VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

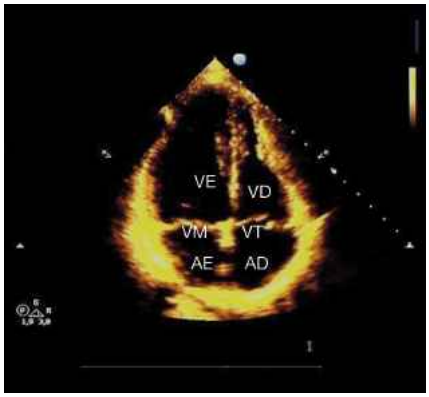


Figura 48.14 Ecocardiografia bidimensional. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VM: valva mitral; VT: valva tricúspide.

Ecocardiografia com Doppler. É uma modalidade que avalia dados fisiológicos e hemodinâmicos por meio da mensuração das velocidades entre as câmaras cardíacas, completando assim a avaliação bidimensional.

O Doppler contínuo fundamenta-se na emissão e recepção ininterruptas de pulsos das ondas de ultrassom, possibilitando a avaliação de fluxos de alta velocidade, como os encontrados nas estenoses e regurgitações valvares e nas comunicações intracavitárias. Utilizando a equação de Bernoulli modificada (gradiente = 4 × velocidade^2), determina-se o gradiente de pressão entre as câmaras cardíacas (Figura 48.15).

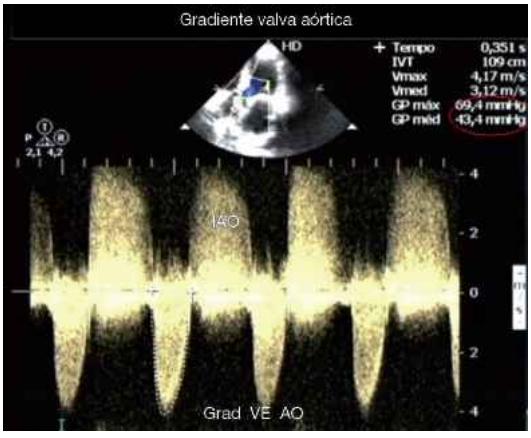


Figura 48.15 Doppler contínuo, demonstrando dupla lesão aórtica: estenose com gradiente transvalvar elevado (traçado abaixo da linha de base) e insuficiência (IAO) com preenchimento holodiastólico (traçado acima da linha de base). Velocidade máxima do fluxo VE-AO de 4,1 cm/s e gradiente máximo de 69,4 mmHg.

O Doppler pulsado baseia-se na emissão intermitente de pulsos curtos da onda de ultrassom, com o que se conseguem amostras de velocidades dos fluxos provindas de locais bem específicos. É indicado para estimativa do débito cardíaco, volume regurgitante, comunicações intracardíacas e avaliação da função diastólica (Figura 48.16).

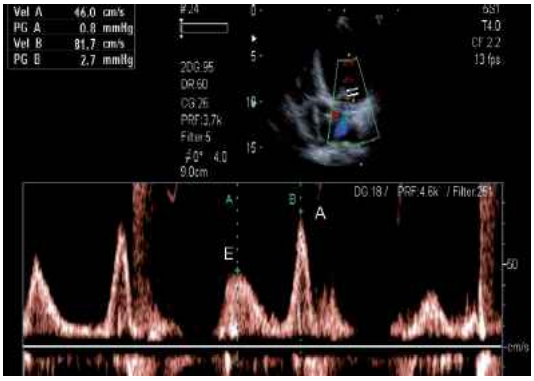


Figura 48.16 Doppler pulsado demonstrando as velocidades do fluxo diastólico do ventrículo esquerdo com amostra volume posicionada em proximidade às válvulas da valva mitral. Observe o padrão de alteração de relaxamento com onda E < A.

O mapeamento do fluxo em cores (Doppler colorido) tem como base os princípios do Doppler pulsado, em que múltiplas amostras são usadas simultaneamente. As velocidades são mostradas utilizando uma escala de cores em que o vermelho representa o fluxo em direção ao transdutor e o azul, o fluxo em direção oposta (Figura 48.17).

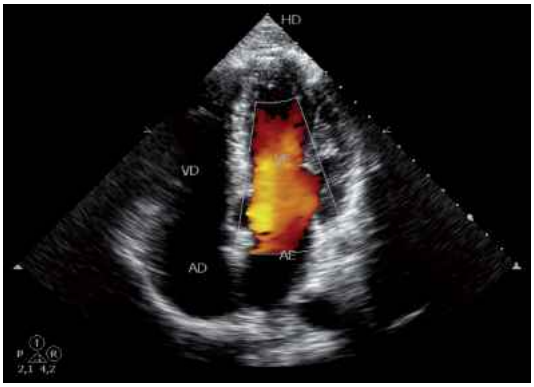


Figura 48.17 Mapeamento do fluxo em cores no corte apical 4 câmaras. O transdutor está posicionado no *ictus cordis*. O fluxo diastólico através da valva mitral está se aproximando do transdutor, apresentando-se, então, em cor vermelha. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Esta técnica é utilizada nas avaliações hemodinâmicas, cardiopatias congênitas (*shunts* intracavitários) e principalmente nas patologias valvares como as estenoses e insuficiências (Figura 48.18).

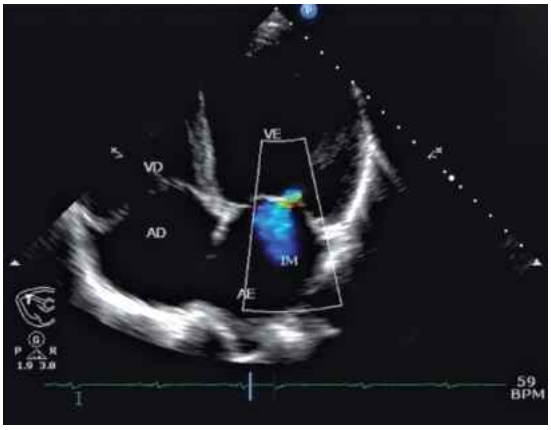


Figura 48.18 Mapeamento do fluxo em cores demonstrando insuficiência mitral (IM). Observa-se o fluxo em azul (direção oposta do transdutor) para dentro do AE (átrio esquerdo) durante a sístole ventricular. AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

O Doppler tecidual avalia a movimentação miocárdica usando tanto o Doppler pulsado como o colorido.

Sua principal indicação é a avaliação da função diastólica e a análise de sincronias interventricular e intraventricular (Figura 48.19).

Ecocardiografia tridimensional. Possibilita a aquisição da imagem em múltiplos planos da anatomia cardíaca, acrescentando informações à avaliação bidimensional. Tem aplicação na quantificação volumétrica das câmaras cardíacas, cardiopatias congênitas, lesões valvares e sincronia cardíaca, em razão da melhor avaliação espacial (Figura 48.20).

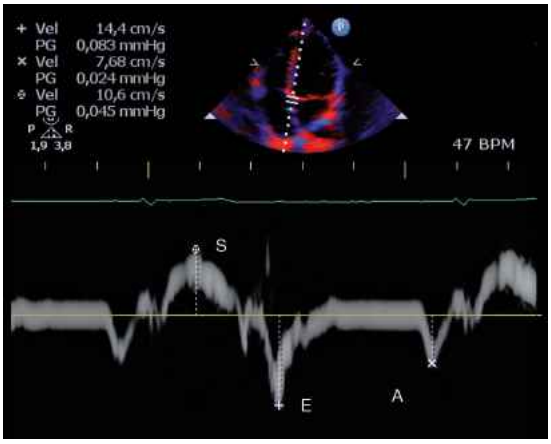


Figura 48.19 Doppler tecidual no nível do anel mitral, demonstrando velocidades miocárdicas dentro dos padrões da normalidade. Onda E avalia o relaxamento ventricular. A: sístole atrial; S: sístole ventricular.

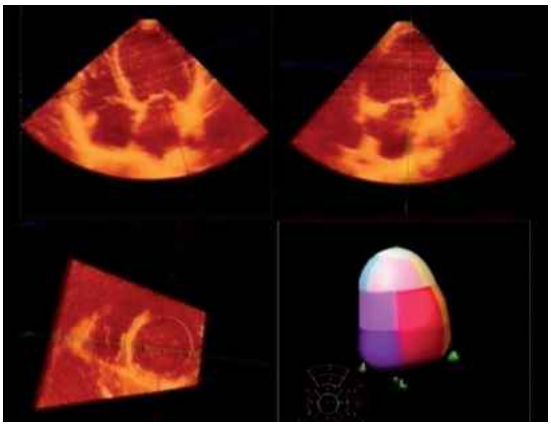


Figura 48.20 Ecocardiografia tridimensional, avaliando o volume ventricular em um paciente com miocardiopatia dilatada. Observa-se que esta modalidade torna possível melhor resolução espacial.

Ecocardiografia transesofágica

Possibilita a avaliação das estruturas cardíacas utilizando todas as modalidades da ecocardiografia após o posicionamento do transdutor transesofágico por técnica de endoscopia digestiva alta, na qual são obtidas imagens de alta qualidade das estruturas cardíacas, principalmente das estruturas adjacentes ao esôfago como átrios, apêndice atrial esquerdo, septo interatrial, valvas e aorta (Figura 48.21).

Suas principais indicações estão no Quadro 48.2.

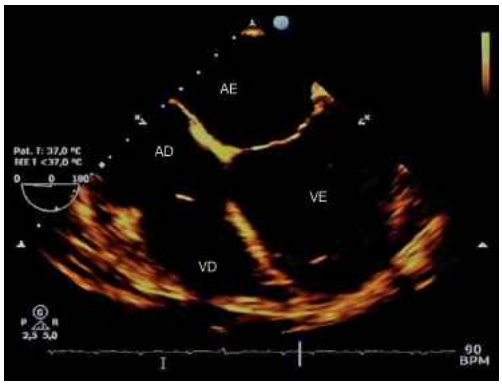


Figura 48.21 Ecocardiografia transesofágica com transdutor posicionado no nível do esôfago alto, tornando possível a visualização das 4 câmaras cardíacas e das valvas mitral e tricúspide. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Quadro 48.2 Principais indicações da ecocardiografia transesofágica.

- Disfunção de próteses valvares
- Aneurisma e dissecção aórtica aguda
- Endocardite infecciosa e suas complicações
- Trombos intracavitários
- Neoplasias cardíacas
- Valvopatia mitral (aneurisma da valva, prolapso com insuficiência, ruptura de cordoalha)
- Cardiopatias congênitas no adulto
- Avaliação da função ventricular

- Estudo intraoperatório de cardiopatias congênitas ou adquiridas
- Ecocardiografia transtorácica inconclusiva

Ecocardiografia sob estresse

A ecocardiografia sob estresse avalia as alterações da contração segmentar do ventrículo esquerdo durante a realização de diversas modalidades de estresse, sendo as mais utilizadas o estresse físico (bicicleta ou esteira), em que as imagens são adquiridas imediatamente ao término do exercício, ou farmacológico (dobutamina-atropina ou dipiridamol), na qual as imagens são obtidas ao longo do exame.

As alterações contráteis desencadeadas pela isquemia, avaliadas pela ecocardiografia sob estresse, precedem temporalmente a ocorrência de dor precordial (angina) e alterações eletrocardiográficas (segmento ST), como demonstrado pela cascata isquêmica (Figura 48.22).

As paredes do ventrículo esquerdo são divididas em segmentos, sendo que estes apresentam correlação com a circulação coronariana (Figura 48.23).

Figura 48.22 Cascata isquêmica clássica, desenvolvida pelo vasospasmo coronário e/ou por uma estenose epicárdica. A deterioração da contratilidade precede as alterações eletrocardiográficas e a angina.

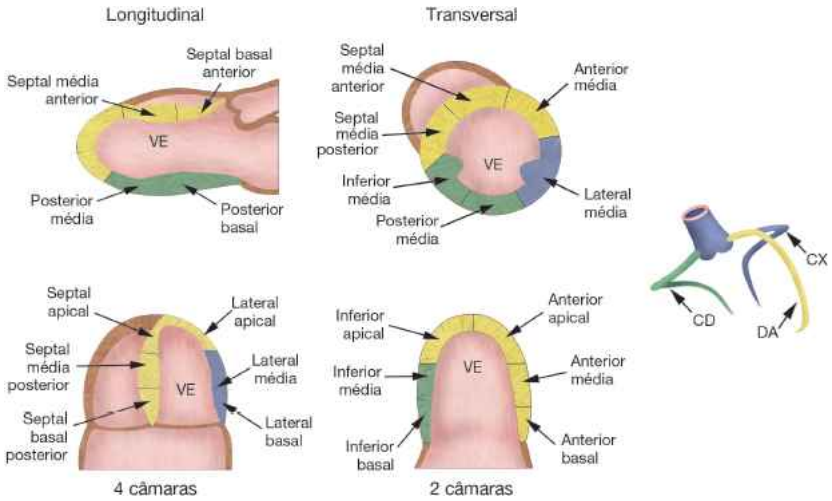


Figura 48.23 Correlação entre os segmentos miocárdicos e a irrigação coronariana das paredes do ventrículo esquerdo (VE), avaliada nos cortes ecocardiográficos habituais. A realização dos cortes torna possível a avaliação de todos os segmentos miocárdicos. CD: artéria coronária direita; CX: artéria circunflexa; DA: artéria descendente anterior.

A interpretação do exame tem como base a resposta da parede do ventrículo esquerdo, que inclui sua motilidade e o tamanho da cavidade. O miocárdio torna-se hiperdinâmico (hipercinesia) e a cavidade diminui no estresse. O aparecimento de uma alteração na contração segmentar ou a piora de uma alteração preexistente são sinais de isquemia induzida (Figuras 48.24 e 48.25).

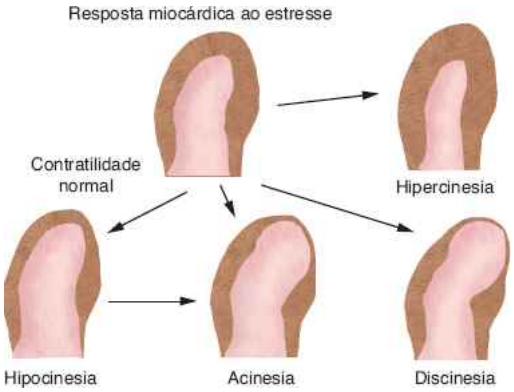


Figura 48.24 Modificações da contratilidade miocárdica durante o estresse. A deterioração contrátil de segmentos previamente normais ou hipocinéticos indica resposta isquêmica.

O miocárdio torna-se acinético quando mais de 25% de sua espessura está infartada. Para avaliar se o miocárdio tem viabilidade, realiza-se o estresse com baixas doses de dobutamina, buscando melhora de sua contratilidade. Todos os segmentos do ventrículo esquerdo podem permanecer com contração normal (sem motilidade hiperdinâmica) quando o nível do estresse é inadequado ou nos casos em que o paciente está utilizando betabloqueadores.

Ecocardiografia com contraste

As principais indicações do emprego do contraste ecocardiográfico são o melhor delineamento das bordas endocárdicas em pacientes com janela ecocardiográfica limitada (obesos, doença pulmonar obstrutiva crônica, malformação torácica) e para a avaliação da perfusão miocárdica.

O contraste empregado deve apresentar características físicas e químicas para alcançar as cavidades esquerdas e o miocárdio, após injeção intravenosa periférica. Para isso, utilizam-se microbolhas com tamanho menor que 8 mícrons (para atravessar os capilares pulmonares) e com gás perfluorocarbono (para conferir-lhe estabilidade). As microbolhas no interior da cavidade ventricular e no miocárdio aumentam a reflexão do sinal de ultrassom, tornando as paredes perfundidas mais brilhantes.

CATETERISMO CARDÍACO E ANGIOGRAFIA CARDÍACA

Os exames que podem ser realizados em um laboratório de hemodinâmica são: cateterismo cardíaco, direito e esquerdo, angiografia pulmonar, ventriculografia, direita e esquerda, aortografia e coronariografia.

A indicação de um cateterismo cardíaco deve ter como base dados clínicos corretamente interpretados e elementos fornecidos pelos métodos não invasivos.

Angiografia cardíaca

Com relação ao ventrículo esquerdo, observam-se seu tamanho e seu formato, a contração e o relaxamento da parede ventricular. É possível reconhecer áreas que se contraem menos vigorosamente (hipocinesia), que não se contraem (acinesia) e que se expandem com movimento contrário durante a sístole ventricular (discinesia).

O estudo angiográfico possibilita visualizar a regurgitação de sangue nos casos de insuficiência valvar e sua passagem por comunicações anormais entre as câmaras cardíacas (CIA, CIV) ou entre a aorta e a artéria pulmonar (PCA), sendo possível, inclusive, calcular a quantidade de sangue regurgitado ou desviado.

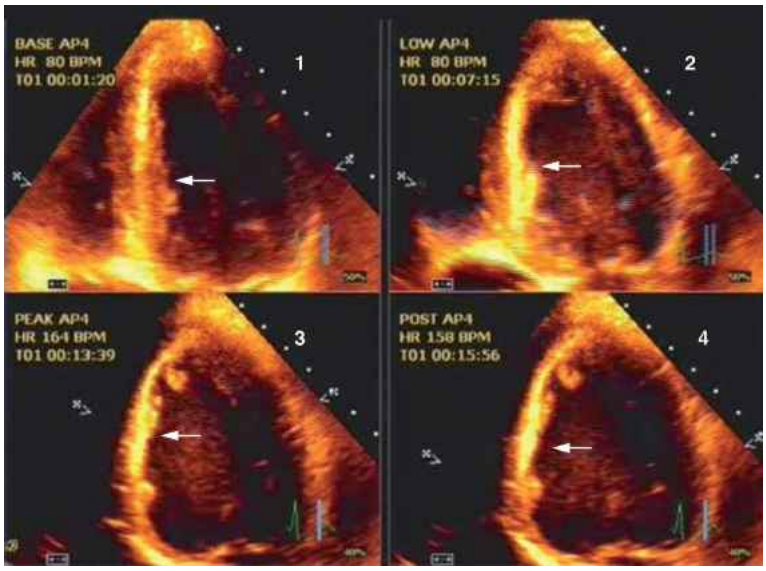


Figura 48.25 Imagens da ecocardiografia com estresse farmacológico com dobutamina-atropina positivas. Observam-se no corte apical 4 câmaras a dilatação do ventrículo esquerdo e a perda de espessamento da parede septal (*seta*) ao final do exame. Compare a diferença do volume ventricular entre o repouso (1), baixas doses de dobutamina (2), altas doses (3) e recuperação (4).

Coronariografia ou cineangiocoronariografia

A coronariografia ou cineangiocoronariografia consiste na dissecção da artéria braquial direita ou esquerda, pela qual se introduz o cateter. Posteriormente, outras técnicas foram descritas, como a de Judkins, na qual o cateter é inserido percutaneamente em uma das artérias femorais.

A coronariografia possibilita a avaliação anatômica da árvore coronária (até para vasos de 200 mícrons), dado de grande utilidade em pacientes que apresentam sintomas de isquemia do miocárdio (Figura 48.26).

A obstrução de um vaso coronário por placa aterosclerótica e/ou trombo é evidenciada pela redução do seu calibre ou pela interrupção do contraste, em casos de oclusão. Semelhante conduta deve ser utilizada pela observação de circulação colateral, ponte miocárdica ou espasmo.

Após a coronariografia, avalia-se a função ventricular regional e global, por meio de um ventriculograma esquerdo, com verificação da pressão intraventricular e obtenção de Pd2. Caso haja necessidade, deve-se medir a fração de ejeção ventricular.

Lesões valvares

Lesões aórticas. Avalia-se o grau de estenose pelo gradiente transvalvar, entre o ventrículo esquerdo e a aorta ascendente. Em condições normais, não há gradiente. Quando este ocorre, até o valor de 50 mmHg, o paciente permanece assintomático. À medida que aumenta, surgem os sintomas progressivamente, até instalar-se a tríade clássica – síncope, angina e insuficiência cardíaca.

A insuficiência aórtica pode ser isolada ou fazer parte de lesões associadas de etiologias diversas que podem acometer a aorta ou a valva, como, por exemplo, aneurisma dissecante ou endocardite infecciosa.

Na angiografia cardíaca, encontram-se diferenças importantes entre a estenose e a insuficiência, com relação ao volume e à função do ventrículo esquerdo. Assim, na insuficiência aórtica, a cavidade ventricular é ampla, com aumento da complacência (distensibilidade) e redução da rigidez muscular, fazendo com que a pressão diastólica final [Pd2] seja normal ou pouco elevada, ao passo que, na estenose aórtica, pela redução da complacência e aumento da rigidez muscular, a Pd2 é elevada. Pela opacificação da aorta ascendente, visualiza-se a intensidade do refluxo para o ventrículo esquerdo e sua provável etiologia. Nos casos de estenose aórtica, é possível observar a mobilidade da valva aórtica e o grau e a extensão da dilatação pós-estenótica.

Lesões mitrais. Pode haver estenose mitral pura, insuficiência mitral isolada ou associação de ambas, com dupla lesão mitral balanceada ou com predomínio de uma lesão sobre a outra.

As alterações hemodinâmicas na estenose mitral podem ser esquematizadas da seguinte maneira:

- Pela dificuldade de esvaziamento do átrio esquerdo, aumenta a pressão nesta cavidade, com formação de um gradiente entre átrio e ventrículo esquerdos
- Aumento da pressão na artéria pulmonar, cujo tronco pode aumentar de tamanho, o que é visível na radiografia simples do tórax. Além disso, ocorre espessamento das arteríolas pulmonares com aumento da resistência ao fluxo pulmonar, com a finalidade de proteção do leito vascular pulmonar. A pressão capilar pulmonar mantém-se dentro de valores elevados, mas compatível com certas atividades físicas. Isso traz como consequência o aumento da pressão no ventrículo direito

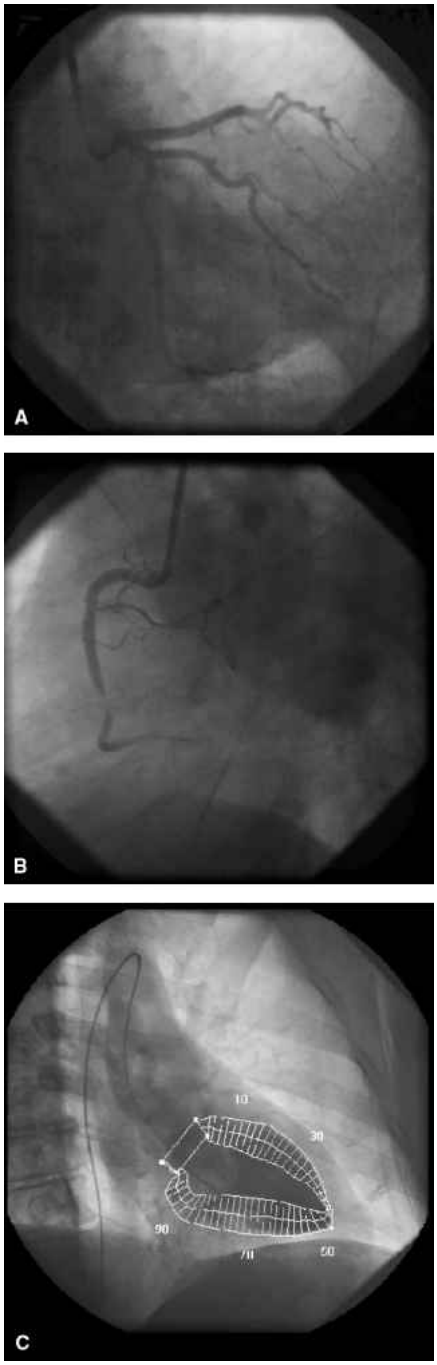


Figura 48.26 Cineangiocoronariografia. A. Artéria coronária esquerda normal. B. Lesão crítica (subtotal) na coronária direita. C. Ventriculografia.

■ Aumento da pressão no ventrículo direito, com valores acima de 30 mmHg, podendo inclusive superar a pressão sistêmica. Em consequência disto, o ventrículo direito se hipertrofia e aumenta de volume

■ Elevação da pressão em átrio direito nos casos de lesões importantes, acompanhadas de aumento da área cardíaca. Nessas condições, observa-se comprometimento da valva tricúspide, que se torna insuficiente pela dilatação do ventrículo direito.

Na insuficiência mitral, ocorre dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, devido à regurgitação do sangue. Na insuficiência mitral crônica, a dilatação do átrio e ventrículo esquerdo é decorrente da regurgitação do sangue pela valva lesada, como consequência da sobrecarga de volume, levando o ventrículo esquerdo a trabalhar com um volume de sangue superior ao normal. Habitualmente, não há elevação da pressão no ventrículo direito e na artéria pulmonar, como ocorre na estenose mitral. O ventrículo esquerdo tem Pd2 normal ou pouco elevada, com pressão capilar pulmonar elevada, traduzida pela ocorrência da onda "v", que será tão proeminente quanto maior for a insuficiência mitral.

A angiografia possibilita a avaliação da morfologia e da mobilidade das válvulas, sendo possível reconhecer também seu espessamento e calcificação. Completa-se o estudo do aparelho valvar com a opacificação do ventrículo esquerdo para avaliação de sua função durante a sístole.

Lesões tricúspides. A insuficiência tricúspide isolada é rara. A maioria tem como origem a dilatação do anel tricúspide secundária à dilatação do ventrículo direito, em razão de valvopatias associadas, principalmente da mitral.

Cardiopatias congênitas

Cardiopatias congênitas acianóticas. As cardiopatias congênitas acianóticas mais comuns são: comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV) e persistência do canal arterial (PCA).

■ Comunicação interatrial. A comunicação interatrial (CIA) pode ser um defeito isolado ou estar associada a outras anomalias.

Existem vários tipos de comunicação interatrial (*ostium primum, ostium secundum,* seio venoso e seio coronário), sendo mais comum o *ostium secundum* ou defeito da fossa oval.

A repercussão hemodinâmica é proporcional ao diâmetro do defeito, à complacência do ventrículo direito, à resistência pulmonar e à função ventricular.

A oximetria confirma o diagnóstico desta anomalia quando se obtém, nas amostras de sangue colhidas, uma diferença da saturação de O_2 entre a veia cava superior e o átrio direito de 15% em uma série de amostras, 10% em 2 séries de amostras e 5% em 3 séries de amostras. Outro dado para avaliar a repercussão da comunicação é o valor do gradiente de pressão entre os átrios.

A pressão no ventrículo direito pode estar acima do normal em razão do aumento do fluxo de sangue para esta câmara, mas raramente ocorre hipertensão pulmonar, fato somente observado nos grandes defeitos e em pacientes acima de 40 anos ou naqueles em que não ocorreu queda da resistência pulmonar após o nascimento.

No estudo angiográfico, o cateter alcança a veia cava superior, o átrio direito, ultrapassa a comunicação interatrial, chega ao átrio esquerdo e, em seguida, ao ventrículo esquerdo. A comprovação do defeito é feita pela demonstração de ausência de *shunt* entre os ventrículos e pela opacificação do átrio esquerdo ou de uma veia pulmonar, pela passagem de contraste para o átrio direito pela comunicação interatrial.

■ Comunicação interventricular. A comunicação interventricular (CIV) pode ser uma lesão isolada ou estar associada a outros defeitos, formando cardiopatias complexas. O diâmetro da comunicação interventricular pode variar de 0,5 a 3 cm e localizar-se na porção muscular ou membranosa do septo.

O tamanho da CIV determina a magnitude do fluxo sanguíneo que passa do ventrículo esquerdo para o direito, em função do gradiente entre as duas cavidades. Se o diâmetro for maior que 1 cm, o *shunt* será sempre grande, aumentando a pressão do lado direito e reduzindo o gradiente de pressão entre os ventrículos. Na tentativa de proteger o pulmão, ocorre vasoconstrição pulmonar, que, com a evolução, pode alcançar uma hiper-resistência pulmonar, com pressões acima da sistêmica à direita. Quando isso ocorre, há inversão do *shunt* sanguíneo, que passa a ser do ventrículo direito para o esquerdo, causando cianose.

O diagnóstico deste defeito pelo cateterismo apoia-se nos níveis pressóricos, nos dados oximétricos e/ou na passagem do cateter por meio da comunicação interventricular.

Os dados oximétricos são normais nas pequenas lesões. São significativas as diferenças na saturação de O_2 superiores a 10%, entre o átrio direito e o ventrículo direito.

Quando é possível passar o cateter pelo defeito, alcançando a aorta ou o ventrículo esquerdo, a posição por ele adotada é indicativa da comunicação interventricular.

■ Persistência do canal arterial. Como parte essencial da circulação fetal, o canal arterial é constante nos recém-nascidos, com seu fechamento ocorrendo nos primeiros dias de vida; nos prematuros, isso pode demorar várias semanas. A persistência do canal arterial após 90 dias de vida deve ser considerada patológica.

Inicia-se o cateterismo cardíaco pelas câmaras direitas, determinando a saturação de oxigênio no sangue. Uma diferença de saturação de 5% entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar é considerada significativa, mas, dependendo do tamanho do canal, pode não ocorrer diferença na saturação de oxigênio. Obtêm-se também dados oximétricos na aorta ascendente, descendente e ventrículo esquerdo.

Diferentemente da CIA e da CIV, em que o *shunt* se dá na sístole, no canal arterial, o *shunt* ocorre na sístole e na diástole, com intensidade proporcional ao diâmetro do canal.

Em geral, os níveis pressóricos no átrio direito e no ventrículo direito, na artéria pulmonar e no capilar pulmonar não se alteram. Todavia, se o canal arterial apresentar grande diâmetro, instala-se importante fluxo sanguíneo para a artéria pulmonar. Nos casos de hipertensão pulmonar com aumento da resistência pulmonar, pode ocorrer inversão do *shunt,* que passa a ser direita-esquerda, surgindo então cianose.

Na maioria dos pacientes, é possível passar o cateter através do canal, que vai alcançar a aorta descendente, formando uma curva típica semelhante à letra grega phi (φ).

Na angiografia, opacifica-se o ventrículo esquerdo com a finalidade de avaliar a integridade do septo interventricular e eventual comprometimento da valva mitral. A aortografia define a posição anatômica e o comprimento do canal, afastando a possibilidade de janela aortopulmonar, *truncus arteriosus* ou de coarctação da aorta.

Cardiopatias congênitas cianóticas. O grupo das cardiopatias congênitas inclui a tetralogia de Fallot, a drenagem anômala total das veias pulmonares, a atresia pulmonar com septo interventricular íntegro, o *truncus arteriosus*, a transposição completa dos grandes vasos e a atresia tricúspide.

A mais frequente é a tetralogia de Fallot, constituída por estenose ou atresia da artéria pulmonar, dextroposição da aorta, comunicação interventricular e hipertrofia ventricular direita.

No cateterismo cardíaco, a pressão no átrio direito é normal, mas pode ser elevada quando existe comunicação interatrial, insuficiência tricúspide ou insuficiência miocárdica. A pressão no ventrículo direito costuma ser igual à pressão sistêmica, em função da estenose pulmonar e da comunicação interventricular, o que determina *shunt* direita-esquerda, responsável pela cianose. A pressão na artéria pulmonar quase sempre é baixa em consequência da barreira localizada na via de saída do ventrículo direito.

A oximetria mostra um pequeno salto no ventrículo direito. No ventrículo esquerdo, a saturação de oxigênio é menor que no átrio esquerdo. Na aorta ascendente, também, o índice de saturação de O_2 é baixo, pois parte do sangue que é lançado na aorta provém do lado direito do coração.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A maior contribuição deste exame é no estudo dos vasos pulmonares, fazendo-se cortes no nível dos hilos arteriais e venosos. Assim, é possível verificar melhor o calibre e o formato dos vasos pulmonares nas regiões superior e inferior dos pulmões, possibilitando mais fiel apreciação nos casos com hipertensão venocapilar ou arterial.

Aperfeiçoamentos técnicos têm possibilitado a obtenção de imagens cardíacas de alta qualidade, constituindo-se em mais um método na investigação radiológica de algumas doenças, em especial as relacionadas com o pericárdio (derrames, pericardites, calcificações e neoplasias), assim como na detecção de neoplasias murais ou extracardíacas.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética (RM) é um método de diagnóstico por imagens, obtidas por intermédio de um forte campo magnético, que possibilita a formação das imagens em função das diferentes concentrações dos átomos de hidrogênio nos tecidos.

O coração e os grandes vasos têm em comum o fato de terem movimentos constantes, o que, de certo modo, dificulta a aquisição das imagens, embora isso possa ser resolvido com uma técnica especial, na qual as imagens são obtidas em um mesmo momento do eletrocardiograma (Figura 48.27).

Os pacientes que fazem uso de marca-passo artificial ou cardiodesfibriladores implantáveis, clipes cerebrais, implantes cocleares, não podem se submeter a este exame, pois o forte campo magnético pode alterar a posição ou o funcionamento destes equipamentos.

As principais indicações de ressonância magnética do coração são: avaliação da função ventricular global e segmentar (esquerda e direita), volumes ventriculares, massa miocárdica, avaliação de perfusão miocárdica e da contratilidade ventricular sob estresse, detecção e quantificação de fibrose miocárdica e massa infartada, avaliação de viabilidade miocárdica, avaliação de anomalias congênitas, diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica, diagnóstico diferencial da miocardiopatia dilatada com a de etiologia isquêmica, diagnóstico de miocardite, das várias formas de cardiomiopatia, das pericardites, dos tumores cardíacos e pericárdicos e detecção dos trombos intracardíacos.

CINTILOGRAFIA DO MIOCÁRDIO

As principais indicações da cintilografia de perfusão miocárdica são: diagnóstico de isquemia miocárdica, pesquisa de viabilidade miocárdica, estratificação de risco, avaliação pré-operatória de cirurgias vasculares, seguimento de pacientes submetidos a procedimentos de revascularização e estudo da fisiopatologia de lesões coronarianas *borderline* em pacientes sintomáticos (Figura 48.28).

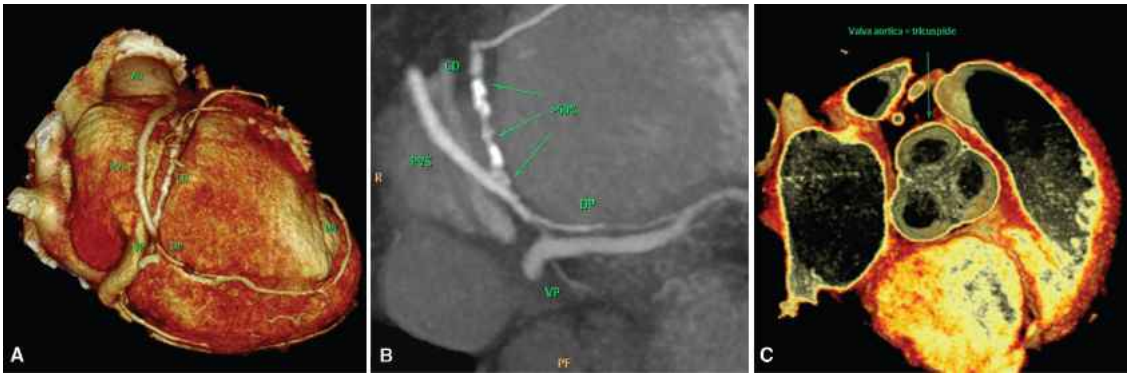


Figura 48.27 Ressonância magnética. A. Reconstrução tridimensional do coração. B. Corte da coronária direita calcificada com uma ponte de veia safena. C. Corte transversal para estudo da válvula aórtica. Ao: aorta; CD: artéria coronária direita; DA: artéria descendente anterior; DP: artéria descendente posterior; PVS: ponte de veia safena; VP: veia pulmonar.

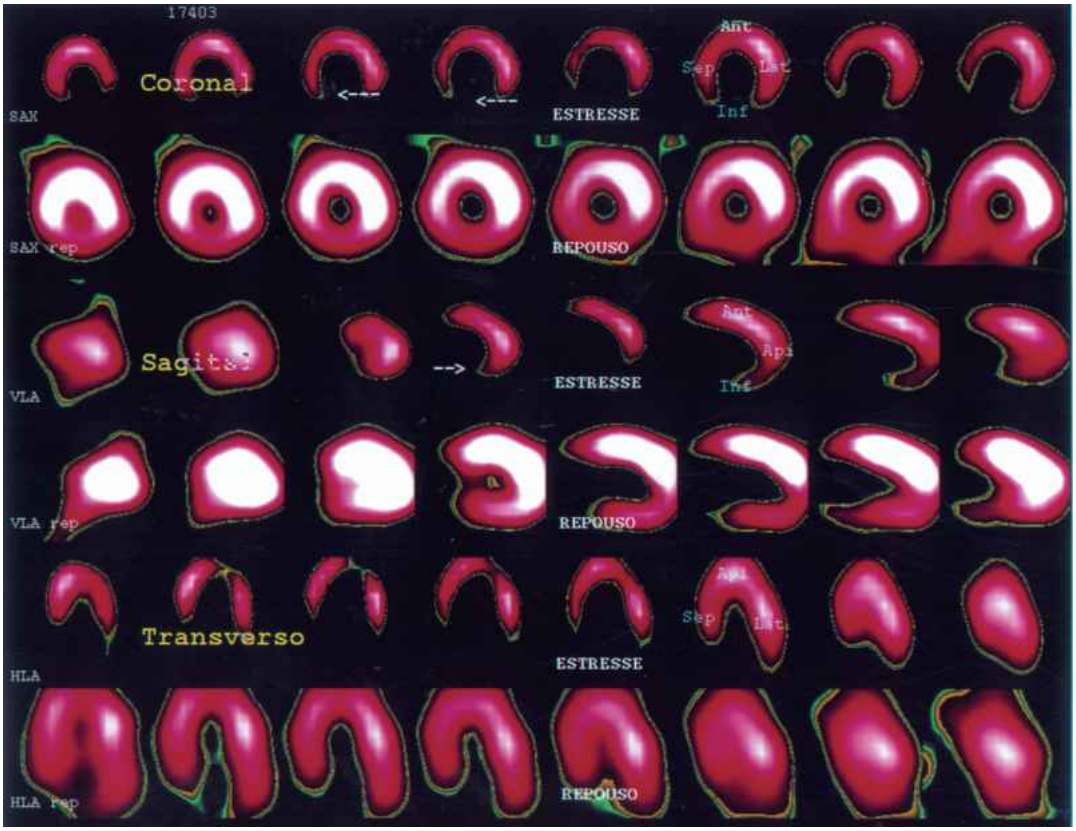


Figura 48.28 Cintilografia de perfusão miocárdica, evidenciando zona isquêmica na parede anterosseptal.

Ventriculografia radioisotópica. A ventriculografia radioisotópica é capaz de fornecer valores precisos dos aspectos funcionais do miocárdio.

Cintilografia com gálio. O citrato de gálio é um composto dotado da capacidade de se concentrar em locais de inflamação proporcionalmente ao grau do processo.

A cintilografia com gálio está indicada em pacientes com:

- Descompensação cardíaca súbita, sem causa aparente quando aventa-se a hipótese de miocardite
- Febre reumática, se houver suspeita de miocardite, não evidenciada por outros exames
- Lúpus eritematoso ou outras enfermidades reumáticas com sintomas de miocardite
- Suspeita de miocardite viral.

ANGIOGRAFIA CORONÁRIA POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A angiografia coronária é um método não invasivo indicado para descartar a presença de redução luminal significativa em pacientes com risco cardíaco intermediário.

O exame também está indicado para avaliação do escore de cálcio coronário presença e quantificação de cálcio na parede das artérias coronárias, alterações indicativas de aterosclerose.

O escore de cálcio tem relação estreita com a ocorrência de eventos coronários futuros, tendo a sua melhor indicação em pacientes arrítmicos com risco cardiovascular intermediário.

A angiotomografia está indicada também em pacientes com suspeita de doença arterial coronariana crônica e testes isquêmicos inconclusivos ou com resultados conflitantes, na avaliação da patência de enxertos de revascularização miocárdica, na avaliação pré-operatória de cirurgia cardíaca não coronária, no segmento de pacientes com Kawasaki e como opção para diferenciação entre cardiopatia isquêmica e não isquêmica.

As limitações relacionadas com a movimentação do coração, que piorava com o aumento da frequência cardíaca nas arritmias, estão praticamente superadas com os avanços técnicos dos equipamentos.

BIOPSIA DO CORAÇÃO

Atualmente, os biótomos transvenosos são os mais utilizados, raramente empregando-se outras técnicas. A técnica transvenosa é simples, segura e inócua. O índice de complicações é inferior a 1%.

Em geral, só se retiram fragmentos do ventrículo direito, sendo o acesso feito pelo sistema venoso, por punção percutânea de Seldinger. Após punção da veia jugular interna, sob visão radioscópica, dirige-se a pinça para o septo interventricular, em que, avançando o biótomo e realizando-se movimento adequado, retira-se o fragmento do miocárdio.

BIBLIOGRAFIA

Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016; 107(3 Supl.3):1-83.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz de Ressonância e Tomografia Computadorizada Cardiovascular da Sociedade Brasileira de cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2014; 103(6 Supl 3).

Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 2016; 106 (4 Supl. 1):1-23.

Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I *et al*. 2017 ISHNE-HRS Expert Consensus Statement on Ambulatory ECG and External Cardiac Monitoring/Telemetry. Heart Rhythm. 2017; 14(7):e55-96.

49

Doenças do Coração e da Aorta

Celmo Celeno Porto, Arnaldo Lemos Porto, Salvador Rassi, Paulo César Brandão Veiga Jardim e Mauricio Sergio Brasil Leite

INTRODUÇÃO

As principais doenças do coração são: defeitos orovalvares adquiridos, prolapso da valva mitral, anomalias congênitas, doença arterial coronariana (angina de peito, infarto agudo do miocárdio), miocardites, cardiomiopatias, endocardite infecciosa, cardiopatia hipertensiva, *cor pulmonale* e pericardites.

Independentemente destas afecções, conceituaremos as síndromes de insuficiência cardíaca, restritiva e de baixo débito que podem surgir em diversas condições.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa que se caracteriza por um distúrbio do desempenho miocárdico e da ativação progressiva do sistema neuroendócrino que atinge todos os órgãos.

Com base no modelo hemodinâmico, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção diminuída é caracterizada por um distúrbio da contratilidade do ventrículo esquerdo (VE), que leva à redução da fração de ejeção (FE).

Essa conceituação é um tanto arbitrária, embora a maioria dos ensaios clínicos tenha usado FE reduzida como critério de análise.

O principal mecanismo fisiopatológico na progressão da insuficiência cardíaca é a remodelação com crescimento cavitário ao longo do tempo e redução da FE.

Em alguns casos, o termo insuficiência cardíaca direita é aplicado para caracterizar o quadro clínico de pacientes com sinais e sintomas periféricos de insuficiência cardíaca (muitas vezes, pressões de enchimento elevadas no coração direito), mas sem evidências de congestão pulmonar. Isso ocorre em razão do aumento das pressões venosas e de débito cardíaco inadequado, independentemente da insuficiência do VE.

Insuficiência cardíaca aguda

Insuficiência cardíaca aguda ou descompensação aguda costuma se referir a episódios de agravamento agudo ou subagudo dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, em decorrência de inúmeros agentes precipitantes.

As causas mais comuns incluem exageros alimentares, especialmente com relação ao sal, não seguimento das orientações prescritas e arritmias, especialmente a fibrilação atrial.

Classificação

O American College of Cardiology e a American Heart Association (ACC/AHA) classificam a insuficiência cardíaca em estágios que enfatizam a evolução e a progressão da insuficiência cardíaca ao longo de um espectro contínuo:

- Estágio A: pacientes com alto risco de desenvolver insuficiência cardíaca, sem cardiopatia estrutural
- Estágio B: pacientes com cardiopatia estrutural que ainda não desenvolveram sintomas de insuficiência cardíaca
- Estágio C: pacientes com sintomas passados ou presentes de insuficiência cardíaca associados a cardiopatia estrutural subjacente
- Estágio D: pacientes com insuficiência cardíaca em estágio final e que necessitam de tratamento otimizado.

A insuficiência cardíaca é um diagnóstico definido por avaliação clínica. Alguns pacientes podem ter disfunção cardíaca (p. ex., fração de ejeção baixa do VE) sem quaisquer sintomas, o que muitas vezes é referido como insuficiência cardíaca assintomática ou disfunção ventricular esquerda assintomática. Outros podem ter a função sistólica do VE preservada, mas exibem sinais e sintomas típicos de insuficiência cardíaca, o que é conhecido como insuficiência cardíaca com função de VE preservada.

A classificação funcional da New York Heart Association (NYHA) baseada na capacidade funcional, permanece a mais usada (Quadro 49.1).

Sinais e sintomas

O espectro de sinais e sintomas na insuficiência cardíaca varia de maneira acentuada (Figura 49.1).

O sintoma inicial mais comum e mais precoce é a dispneia, em geral aos grandes esforços.

A ortopneia é típica dos casos mais avançados de disfunção do VE ou na insuficiência cardíaca descompensada.

À medida que evolui a descompensação, podem ocorrer dispneia paroxística noturna (DPN) e ritmo respiratório de Cheyne-Stokes.

Fadiga, astenia e má tolerância física aos esforços são queixas frequentes de pacientes com insuficiência cardíaca.

Tonturas podem ocorrer no quadro de distúrbio da perfusão, mas são mais comumente iatrogênicas, relacionadas com uso de medicamentos para a insuficiência cardíaca.

Palpitações e síncope podem ocorrer em pacientes com arritmia subjacente.

Anorexia e dor abdominal são sintomas de insuficiência cardíaca avançada, especialmente na insuficiência cardíaca direita.

Quadro 49.1 Classificação da insuficiência cardíaca de acordo com a capacidade funcional.

Classe	Descrição
I	Ausência de sintomas (dispneia) durante atividades físicas habituais A limitação aos esforços é semelhante à de indivíduos normais (grandes esforços)
II	Ausência de sintomas desencadeados por atividades físicas habituais (esforços moderados)
III	Sintomas desencadeados por atividades físicas habituais (pequenos esforços)
IV	Sintomas em repouso

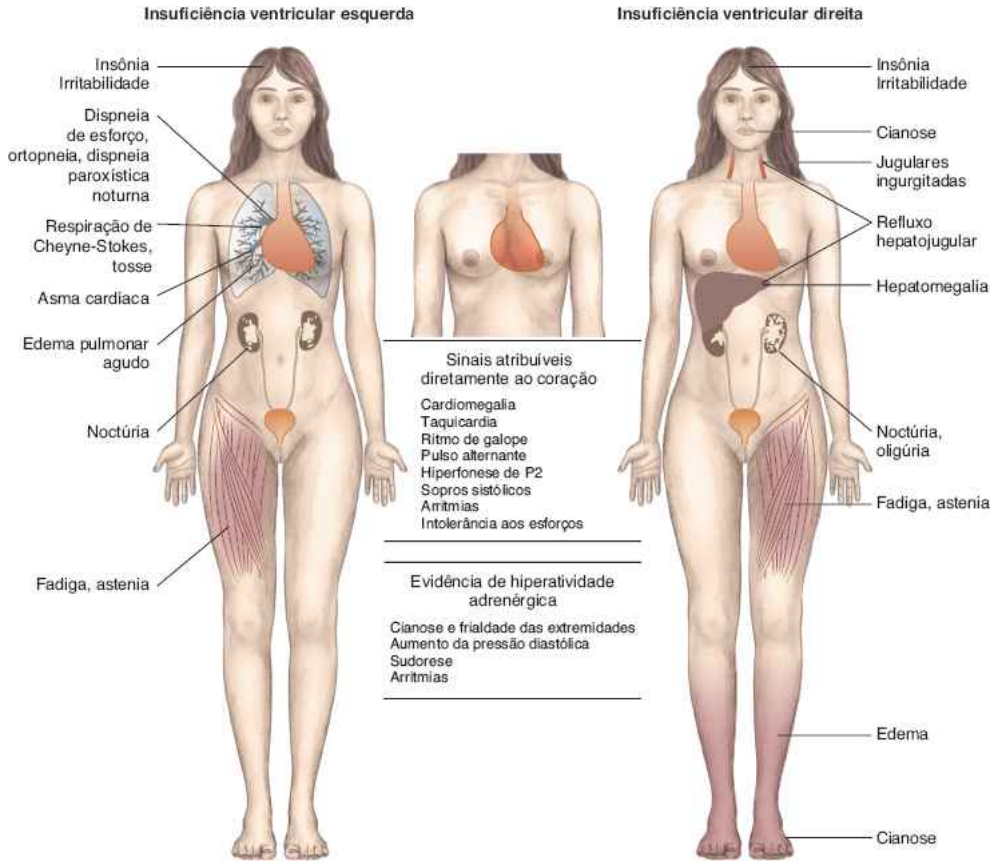


Figura 49.1 Esquema das manifestações clínicas da insuficiência cardíaca.

Sintomas raramente levados em consideração (mas altamente prevalentes) incluem tosse, insônia e depressão do humor.

O exame físico de um paciente com insuficiência cardíaca sistólica, mas bem compensada, pode não revelar anormalidade alguma. Para identificá-la é necessário um alto nível de suspeita com base nos sintomas.

Os sinais físicos observados na insuficiência cardíaca variam de acordo com o grau de compensação, a cronicidade (aguda *versus* crônica) e o envolvimento cavitário predominante (insuficiência cardíaca direita *versus* esquerda).

Acúmulo de líquido

O acúmulo de líquido ou de volume é a marca registrada da insuficiência cardíaca.

Os sinais típicos são os seguintes:

- **Estertores pulmonares**, decorrentes do acúmulo de líquido no interstício e nos alvéo los pulmonares devido às altas pressões atriais esquerdas, são descritos como **edema pulmonar cardiogênico agudo** (EPCA)
- **Macicez** nas bases dos pulmões, compatível com derrame pleural
- **Distensão venosa jugular** (DVJ) pode ser observada com uma inclinação de 25°, embora, quando muito elevada, possa ser aparente com o paciente sentado
- **Edema, ascite e hepatomegalia**. O peso corporal costuma ser útil no monitoramento destes pacientes.

Sopro sistólico de regurgitação mitral muitas vezes está presente no quadro de aumento do VE e uma terceira bulha (galope de B_3) ouvida com mais precisão com a campânula do estetoscópio na posição lateral esquerda, significa pressão telediastólica do VE aumentada em pacientes com função de VE diminuída.

Muitas vezes negligenciados, os sinais de perfusão periférica (ou seja, cor, extremidades quentes ou frias, enchimento capilar) podem ser importantes na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca avançada.

Pulso alternante e pulso de amplitude baixa também estão associados a insuficiência cardíaca avançada.

Taquipneia, taquicardia e pressões de pulsos estreitas são, em geral, sinais de mau prognóstico e de doença avançada.

Avaliação laboratorial

Exames de sangue

Clinicamente, a avaliação sanguínea é usada para identificar causas potencialmente reversíveis e problemas corrigíveis relacionados com insuficiência cardíaca para diagnosticar comorbidades, monitorar e corrigir anormalidades antes ou no curso do tratamento e para categorizar a gravidade da doença de modo a avaliar o prognóstico.

Peptídios natriuréticos, como o peptídio natriurético tipo B (BNP), são úteis no diagnóstico da insuficiência cardíaca. Embora uma faixa normal (BNP > 100 pg/mℓ, se idade < 75 anos, e > 450 pg/mℓ, se idade ≥ 75 anos) seja recomendada para "diagnosticar" insuficiência cardíaca, existe ampla variação determinada por sexo, índice de massa corporal, função renal, condições peroperatórias e doenças concomitantes (p. ex., doença de tireoide).

Embora a disfunção cardíaca esteja associada a níveis elevados de BNP, a sensibilidade é relativamente baixa em pacientes assintomáticos e depende dos níveis de referência escolhidos.

O uso do BNP se justifica para o diagnóstico da insuficiência cardíaca em pacientes sintomáticos com dispneia, fadiga ou edema. O alto valor negativo de previsão (de até 90%) nesse quadro possibilita que a determinação do BNP seja útil para afastar uma causa cardíaca dos sintomas.

Determinação do prognóstico da insuficiência cardíaca. Os níveis de BNP se correlacionam a morbidades e desfecho de mortalidade. Um nível elevado de BNP, muitas vezes, estratifica o paciente em uma categoria de maior risco.

Diagnóstico das causas reversíveis de insuficiência cardíaca

- **Testes da função tireoidiana.** São justificados em pacientes com doença de início recente.
- **Nível sérico de hemoglobina.** Como a anemia é prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca (15 a 25% dos pacientes) e pode contribuir para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca de alto débito, o nível sérico de hemoglobina deve ser obtido para afastá-la como um fator tratável.

A hemodiluição decorrente de retenção hídrica também pode causar anemia e deve ser tratada com diuréticos.

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) pode oferecer informações diagnósticas sobre a causa da insuficiência cardíaca.

É importante procurar sinais de IAM prévio, aumento e hipertrofia de cavidades, bloqueio cardíaco, arritmias, derrame pericárdico.

A melhor compreensão do papel do distúrbio do sincronismo cardíaco na gênese da insuficiência cardíaca enfatiza a medida da duração e da morfologia do QRS para determinar os benefícios potenciais da ressincronização (particularmente nos casos com bloqueio de ramo esquerdo e QRS > 130 ms).

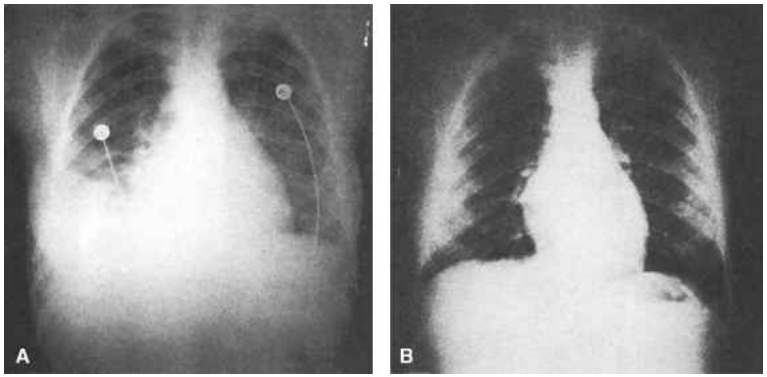


Figura 49.2 Insuficiência cardíaca (paciente monitorado). A. A radiografia do tórax evidencia cardiomegalia, congestão pulmonar e derrame pleural à direita. B. Após o tratamento, observam-se normalização da área cardíaca, desaparecimento da congestão pulmonar e do derrame pleural.

A eletrocardiografia dinâmica (Holter) é útil na identificação de arritmias (p. ex., fibrilação atrial, taquicardia ventricular).

Radiografia simples do tórax

Deve incluir a avaliação de volume do coração e as condições do parênquima pulmonar.

Pacientes com disfunção sistólica grave podem apresentar radiografia de tórax normal se a disfunção estiver compensada; silhueta cardíaca de tamanho normal não exclui disfunção sistólica ou diastólica.

As anormalidades dos campos pulmonares podem variar desde um ingurgitamento leve dos vasos peri-hilares até derrames pleurais bilaterais, linhas B de Kerley e edema pulmonar franco (Figura 49.2).

Ecocardiograma

É útil na avaliação da estrutura e função cardíacas e para a identificação de possíveis causas estruturais da insuficiência cardíaca.

Embora o valor da fração de ejeção seja aceito como indicador de disfunção de bomba, anormalidades estruturais, como os graus de hipertrofia e dilatação cardíacas, estão relacionadas mais estreitamente com a fisiopatologia e o prognóstico.

As medidas do tamanho, da estrutura e das funções sistólica e diastólica do coração devem fazer parte deste exame, fornecendo informações importantes para o diagnóstico, prognóstico e conduta terapêutica.

DEFEITOS OROVALVARES ADQUIRIDOS

Os aparelhos valvares do coração podem sofrer alterações em suas diferentes estruturas que resultam em estenose ou insuficiência, sendo comum a associação de ambas as condições.

Insuficiência aórtica

Insuficiência aórtica é a incapacidade de fechamento das sigmoides aórticas, tornando possível o refluxo de certa quantidade de sangue para o ventrículo esquerdo durante a diástole.

As principais causas são: doença reumática, lues, aterosclerose, endocardite infecciosa e doença primária das valvas semilunares. A origem congênita é rara.

O grau de insuficiência varia dentro de amplos limites, sendo a repercussão hemodinâmica e as manifestações clínicas diretamente proporcionais ao volume de sangue refluído. Quando é pequeno, não há alteração da função ventricular e o paciente tem condições de vida praticamente normais. Em contrapartida, na insuficiência aórtica grave, a falência ventricular esquerda pode sobrevir no espaço de poucos anos.

Além da dispneia e dos outros sintomas indicativos de insuficiência ventricular esquerda, pode ocorrer angina do peito, devido ao "roubo" do fluxo coronariano – efeito Venturi –, provocado pela rápida passagem do sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole.

Em geral, a insuficiência aórtica apresenta expressivos dados ao exame físico, subdivididos em sinais periféricos e sinais no nível do coração (Figura 49.3).

No coração, destacam-se as características do *ictus cordis* – deslocado para baixo e para a esquerda, tipo musculoso e amplo – indicativo da dilatação e da hipertrofia do ventrículo esquerdo, e sopro diastólico, aspirativo, em decréscimo, audível no foco aórtico ou foco aórtico acessório com irradiação para a ponta do coração.

Nos casos graves, ausculta-se também um sopro sistólico, de ejeção, causado pelo hiperfluxo de sangue pela valva aórtica.

Os sinais periféricos são decorrentes da grande pressão diferencial, tanto por aumento da pressão sistólica, devido ao maior volume de sangue ejetado, como por diminuição da pressão diastólica, decorrente da própria lesão da valva, registrando-se valores em torno de 160/60, 150/40 e 140/zero. Daí surgem o pulso radial amplo e célere, pulsações visíveis das carótidas (dança arterial), presença de pulso digital e pulso capilar e oscilações da cabeça, acompanhando os batimentos cardíacos (sinal de Musset), pulsação na base da língua (sinal de Minervini) e duplo sopro auscultado à compressão da artéria femoral (sinal de Duroziez) (ver Figura 49.3).

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo.

Na radiografia simples do tórax, observa-se aumento da área cardíaca, a expensas de crescimento do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo. A aorta pode estar alongada, com botão aórtico proeminente.

A ecodopplercardiografia possibilita definir aspectos anatômicos relativos à etiopatogenia da lesão. Estes dados, associados ao tamanho da cavidade ventricular esquerda e à função ventricular, ajudam a quantificar o grau da repercussão hemodinâmica da insuficiência aórtica de maneira não invasiva. Com relação aos aspectos etiopatogênicos, o eco-Doppler pode identificar o caráter transvalvar propriamente dito (reumático, endocardite) ou extravalvar (dissecção aórtica, ruptura do seio de Valsalva) e da insuficiência, de difícil definição clínica.

Em pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica, a utilização da ecodopplercardiografia de esforço para análise da função ventricular esquerda torna possível a identificação de diferentes grupos de pacientes pelo grau da reserva cardíaca.

Estenose aórtica

A estenose aórtica consiste na redução do orifício da valva aórtica e em alterações da via de saída do ventrículo esquerdo por malformação congênita, doença reumática ou degeneração senil com deposição de cálcio.

A malformação congênita é representada por uma valva bicúspide que vai se tornando espessa, fibrótica e calcificada, com redução da mobilidade dos seus folhetos e diminuição da área orificial.

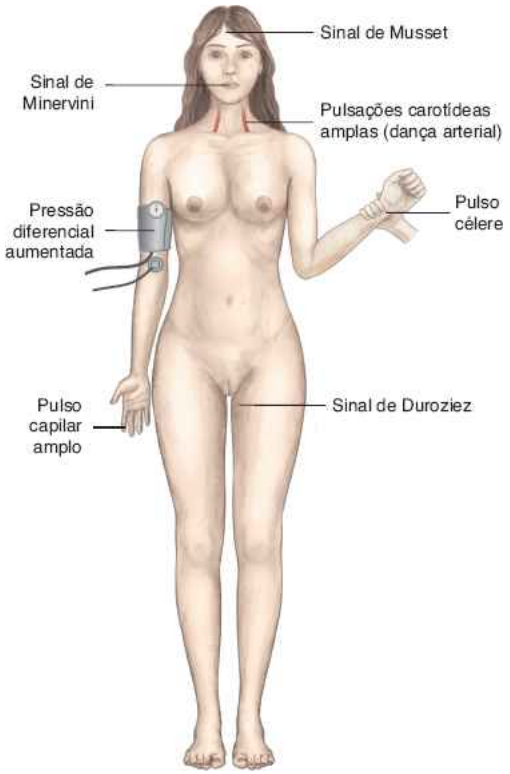


Figura 49.3 Sinais periféricos de insuficiência aórtica.

Na doença reumática, o processo inflamatório determina espessamento dos folhetos da valva e fusão das comissuras, impedindo sua abertura normal.

A degeneração senil com deposição de cálcio, mais frequente em pacientes acima de 60 anos, acompanha-se de alterações degenerativas e deposição de cálcio nos folhetos valvares.

Quando a etiologia é reumática, a valva mitral costuma ser comprometida; aliás, estenose aórtica isolada em pacientes jovens quase sempre não é de origem reumática, mas congênita.

As manifestações clínicas da estenose aórtica dependem basicamente da hipertrofia ventricular esquerda, que é o mecanismo de que dispõe o coração para vencer a obstrução e manter um débito cardíaco adequado. Entretanto, esta hipertrofia somente é benéfica até certo limite, acima do qual ocorre hipoxemia da musculatura ventricular por não haver desenvolvimento proporcional da circulação coronária.

A hipoxemia crônica provoca degeneração progressiva das miofibrilas, responsável pela falência funcional do ventrículo esquerdo.

Além das manifestações de insuficiência ventricular esquerda, são frequentes os sintomas de insuficiência coronariana, tipo angina de peito, e fenômenos sincopais após esforço, os quais são explicados pela vasodilatação periférica que “rouba” sangue da circulação cerebral, pela impossibilidade de aumento do débito cardíaco durante o esforço físico.

Angina de peito e síncope indicam que a estenose é grave.

Ao exame físico, encontra-se um pulso radial de pequena amplitude ou anacrótico, quando a estenose é de grau moderado a intenso; *ictus cordis* intenso, pouco deslocado para baixo e para a esquerda, a indicar a hipertrofia ventricular esquerda; frêmito sistólico; sopro sistólico de ejeção, rude, localizado no foco aórtico com irradiação para cima, em direção à face lateral direita do pescoço.

Na estenose aórtica leve, pode ser ouvido um clique sistólico que antecede o sopro. Na estenose aórtica grave ocorre desdobramento invertido da 2ª bulha cardíaca.

O eletrocardiograma registra sobrecarga ventricular esquerda.

No exame radiológico do tórax não se observa, como na insuficiência aórtica, aumento do ventrículo esquerdo, a não ser nos pacientes que já apresentam falência ventricular esquerda.

O ecocardiograma define a localização da estenose aórtica: valvar, subvalvar ou supravalvar. Na estenose aórtica valvar, o número de cúspides pode ser facilmente definido.

Fatores etiopatogênicos, assim como o grau de espessamento e calcificação, são reconhecidos e quantificados. O ecocardiograma possibilita o cálculo do gradiente, da área valvar, do grau de hipertrofia ventricular e da função ventricular esquerda. Estes dados, juntamente com os dados clínicos, permitem o estagiamento da estenose aórtica.

Insuficiência mitral

A insuficiência mitral consiste no fechamento incompleto da valva mitral com refluxo de sangue para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular.

As principais causas são: doença reumática, prolapso valvar mitral e infarto agudo do miocárdio. As cardiomiopatias com grande dilatação da cavidade ventricular esquerda também são capazes de determinar insuficiência mitral.

A história natural deste defeito valvar, bem como sua sintomatologia, depende do modo de sua instalação, que difere conforme a etiologia.

No infarto agudo do miocárdio e na endocardite infecciosa, quando ocorre insuficiência mitral, esta decorre de disfunção ou ruptura de músculo papilar, possibilitando a regurgitação de sangue para um átrio de tamanho normal, sem tempo para adaptar-se ao maior volume sanguíneo que passa a receber. Em tais condições, há aumento da pressão intra-atrial, a qual se transmite imediatamente à rede capilar pulmonar, causando congestão pulmonar com edema intersticial ou transudação de líquido para os alvéolos, exteriorizada por dispneia intensa ou, nos casos mais graves, pelo quadro de edema pulmonar agudo.

Ao exame físico do coração, constatam-se ventrículo esquerdo hipercinético, sem sinais de dilatação – *ictus cordis* não deslocado, mas de intensidade maior –, sopro sistólico de regurgitação no foco mitral com irradiação para a axila e uma 4ª bulha originada pela contração vigorosa do átrio esquerdo.

A insuficiência mitral de etiologia reumática é uma lesão de instalação gradativa e evolução crônica, pois o processo inflamatório evolui vagarosamente, ao longo de meses, o que possibilita ao átrio esquerdo ir se dilatando progressivamente.

Nestas condições, há pequena elevação da pressão intra-atrial e, em consequência, a pressão venocapilar pulmonar pouco se altera.

Os sinais de congestão pulmonar, principalmente a dispneia, só aparecem muitos anos depois.

Na inspeção e na palpação do precórdio, encontram-se um *ictus cordis* com características de dilatação do ventrículo esquerdo e um frêmito sistólico no foco mitral.

À ausculta, percebe-se uma 3ª bulha cardíaca, sopro sistólico de regurgitação, localizado no foco mitral, com irradiação para a axila e que mascara a 1ª bulha cardíaca. É possível ouvir um sopro diastólico, curto, de enchimento ventricular; em boa parte dos pacientes, o ritmo é irregular pela ocorrência de fibrilação atrial.

A insuficiência mitral reumática com frequência está associada à estenose mitral, pois as lesões inflamatórias e suas sequelas – espessamento e fusão das bordas das cúspides e encurtamento das cordoalhas – dificultam a abertura e o fechamento das valvas.

Quando a estenose mitral é importante, além da dilatação do átrio esquerdo, há aumento de pressão nesta cavidade, a qual se transmite para a circulação pulmonar, causando hipertensão pulmonar de intensidade variável. Nestes casos, podem predominar as manifestações clínicas da estenose mitral.

Na insuficiência mitral que ocorre nas cardiomiopatias com grande aumento do coração, não há lesões do aparelho valvar, mas sim dilatação do anel da valva mitral acompanhando a dilatação da cavidade ventricular esquerda. A quantidade de sangue regurgitado é relativamente pequena, não havendo, portanto, grande dilatação do átrio esquerdo nem significativo aumento da pressão em seu interior, embora o sopro tenha as mesmas características descritas na insuficiência mitral reumática e no infarto agudo do miocárdio.

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga ventricular e atrial esquerda, se houver também estenose mitral.

Na radiografia simples do tórax, encontram-se crescimento das cavidades e sinais de congestão pulmonar nos casos que apresentam hipertensão venocapilar.

O ecocardiograma possibilita identificar a causa da insuficiência mitral (reumática, prolapso de valva mitral, ruptura de corda tendínea, isquemia de músculo papilar).

A ecocardiografia transesofágica contribui na investigação da causa e repercussão hemodinâmica.

Insuficiência mitral aguda

Em situações de urgência, com insuficiência mitral aguda, causadora de edema agudo dos pulmões, o eco-Doppler deve ser realizado à beira do leito do paciente.

Nestas situações, o exame hemodinâmico não somente é dispensável como também contraindicado, pois agrava ainda mais o estado do paciente.

Estenose mitral

A estenose mitral consiste no estreitamento do orifício atrioventricular esquerdo devido a espessamento e fibrose das cúspides valvares com fusão das suas comissuras (Figura 49.4).

A causa principal é a doença reumática. Outras causas, porém raras, incluem síndrome carcinoide, artrite reumatoide, lúpus eritematoso.

Uma das características da estenose mitral é sua lenta progressão, transcorrendo cerca de 10 anos após a agressão reumática para que haja redução de 50% da área do orifício atrioventricular, cujo valor normal é em torno de 5 cm^2.

Tomando-se por base a área do orifício atrioventricular, a estenose mitral pode ser classificada em leve, moderada e grave.

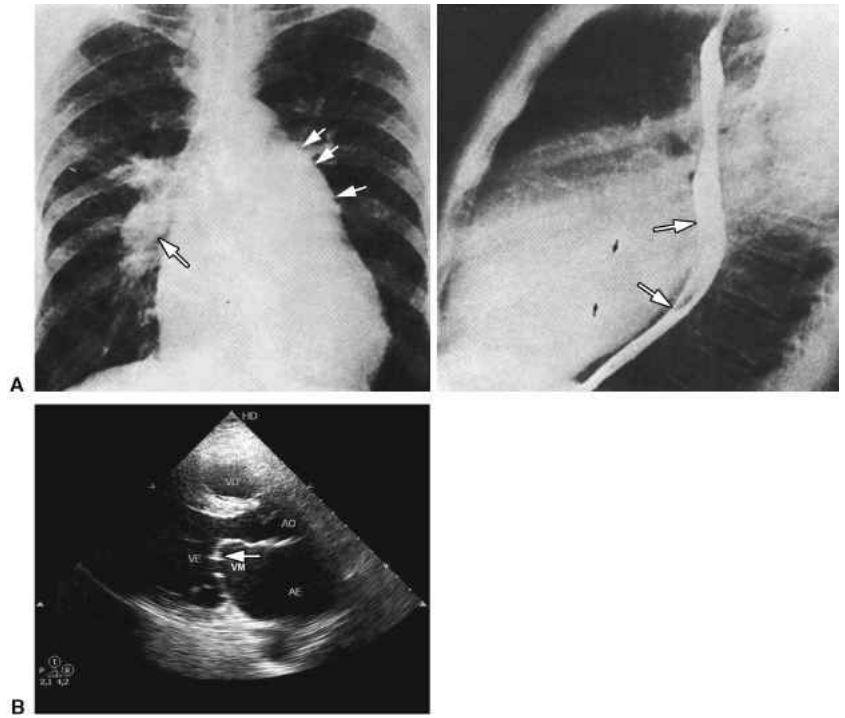


Figura 49.4 Estenose mitral. A. Radiografia simples do tórax em PA e perfil, mostrando uma silhueta tipo mitral com arco médio abaulado, pela dilatação da artéria pulmonar e da auriculeta esquerda, e crescimento ventricular direito. No perfil, chama a atenção a compressão do esôfago pela dilatação do átrio esquerdo (*setas*). B. Ecocardiograma bidimensional demonstrando comprometimento reumático típico da valva mitral (VM) com espessamento de ambas as cúspides e redução da abertura valvar (estenose). Observa-se a abertura em domo, típica da cúspide anterior (*seta*) e aumento acentuado do átrio esquerdo (AE). AD: átrio direito; Ao: aorta; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Na estenose mitral leve, com área maior que 2,5 cm^2, o paciente permanece assintomático, mesmo executando esforços físicos. A única alteração hemodinâmica é um moderado aumento da pressão no átrio esquerdo, que, por si só, é capaz de manter o volume-minuto dentro dos limites normais.

Nestes casos, os achados semióticos são hiperfonese da 1ª bulha cardíaca no foco mitral e sopro diastólico, restrito à parte pré-sistólica da diástole, que corresponde ao aumento do fluxo sanguíneo pela contração atrial. A rigidez dos folhetos da valva propicia o aparecimento do estalido de abertura mitral.

Na estenose mitral moderada, a área orificial está reduzida a aproximadamente 1,5 cm^2, aparecendo, então, dispneia e palpitações após esforços, que traduzem a congestão na circulação pulmonar.

Hipertensão pulmonar

A pressão elevada no átrio esquerdo transmite-se pelas veias pulmonares aos capilares dos pulmões com duas consequências: a primeira, responsável pela sintomatologia de congestão pulmonar, é o edema intersticial e a transudação de líquido para o interior dos alvéolos; a segunda é a hipertensão pulmonar, responsável pela hipertrofia do ventrículo direito, que pode ser avaliada clinicamente pela intensidade do componente pulmonar da 2ª bulha cardíaca.

Aproximadamente 30% dos pacientes apresentam manifestação reativa de hipertensão pulmonar, desencadeada pela própria congestão venocapilar.

Chama-se reativa porque há constrição ativa dos vasos pulmonares. Nestes casos, os sinais de hipertensão pulmonar preponderam sobre os demais, com desaparecimento quase total dos sinais originados na própria valva estenosada.

Os principais dados semióticos são:

- Na ectoscopia, pode-se encontrar cianose nas mãos e no rosto
- À inspeção do tórax, quando há hipertensão pulmonar grave, pode ocorrer abaulamento paraesternal esquerdo
- À palpação, o *ictus cordis* de pequena intensidade ou ausente, a indicar que o ventrículo esquerdo está normal, podendo-se observar, em alguns pacientes, uma retração sistólica apical, levantamento em massa do precórdio e pulsação epigástrica, sinais indicativos de hipertrofia ventricular direita. A 1ª bulha, no foco mitral, e a 2ª bulha, no foco pulmonar, são palpáveis. Percebe-se, também, um frêmito diastólico no foco mitral
- À ausculta, encontram-se hiperfonese da 1ª bulha no foco mitral e da 2ª bulha no foco pulmonar, estalido de abertura mitral e sopro (ruflar) diastólico com reforço pré-sistólico na área mitral. Este sopro é mais audível com o paciente em decúbito lateral esquerdo e após um pequeno exercício que aumente a frequência cardíaca
- Ao eletrocardiograma, observa-se sobrecarga atrial esquerda e, quando há hipertensão pulmonar, também sobrecarga ventricular direita
- A radiografia simples do tórax demonstra aumento do átrio esquerdo, dilatação da artéria pulmonar e crescimento do ventrículo direito se houver hipertensão pulmonar. A congestão pulmonar é denunciada pelos sinais de edema intersticial. (Ver Seção 1, *Coração e Aorta*, Capítulo 48, *Exames Complementares*.)

Nesta fase, o gradiente de pressão entre o átrio e o ventrículo esquerdo determina o aparecimento de um conjunto de fenômenos estetacústicos que são típicos da estenose mitral: 1ª bulha cardíaca hiperfonética no foco mitral, estalido de abertura mitral, sopro diastólico com características de ruflar, com reforço pré-sistólico, e 2ª bulha cardíaca hiperfonética no foco pulmonar.

Quando a área valvar for menor que 1 cm^2, a estenose mitral é grave, com intensificação da dispneia, que pode ocorrer aos mínimos esforços e na posição deitada, dispneia paroxística noturna, tosse seca e hemoptise.

À ausculta, constata-se que o estalido de abertura torna-se mais precoce e o sopro diastólico, mais duradouro.

Na estenose mitral, a ecodopplercardiografia pode visualizar trombo intra-atrial, o grau de flexibilidade valvar e calcificação das cúspides, anel e estruturas subvalvares. A utilização do Doppler possibilita medir a área valvar, o gradiente diastólico transvalvar mitral e a pressão sistólica do ventrículo direito e da artéria pulmonar.

A ecodopplercardiografia transesofágica mostra imagens de alta resolução da valva mitral, aparelho subvalvar e átrio esquerdo, auxiliando na avaliação hemodinâmica precisa quando o ecocardiograma transtorácico mostra dados inconclusivos.

Insuficiência tricúspide

A insuficiência tricúspide, analogamente à insuficiência mitral, decorre do incompleto fechamento da valva tricúspide, com regurgitação de sangue para o átrio direito, durante a sístole ventricular.

Pode ser orgânica, quando, então, está invariavelmente associada à estenose tricúspide, ou funcional, o que é mais frequente, em consequência de dilatação do ventrículo direito devido à hipertensão pulmonar.

A dilatação do anel tricúspide pode ser secundária a infarto do ventrículo direito, por coaptação incompleta dos folhetos.

Os sinais físicos são ventrículo direito hipertrofiado e sopro holossistólico de alta frequência, audível na área tricúspide, que aumenta com a inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvallo). Se a insuficiência for grave, pode ocorrer pulsação hepática sistólica.

Os dados semióticos que caracterizam a insuficiência tricúspide funcional são:

- Sopro holossistólico que diminui ou desaparece após a compensação do paciente
- Evidência de hipertensão pulmonar
- Sintomas de insuficiência ventricular direita aparecem tardiamente na evolução de um paciente com estenose mitral.

A radiografia simples do tórax apresenta evidências de aumento do átrio direito associado à dilatação do ventrículo direito.

Ao eletrocardiograma, encontram-se sinais de sobrecarga atrial e ventricular direitas. Fibrilação atrial ocorre frequentemente.

PROLAPSO DA VALVA MITRAL

A síndrome do prolapso da valva mitral caracteriza-se pela protrusão de uma ou ambas as cúspides valvares para dentro do átrio esquerdo durante a sístole ventricular (Figura 49.5).

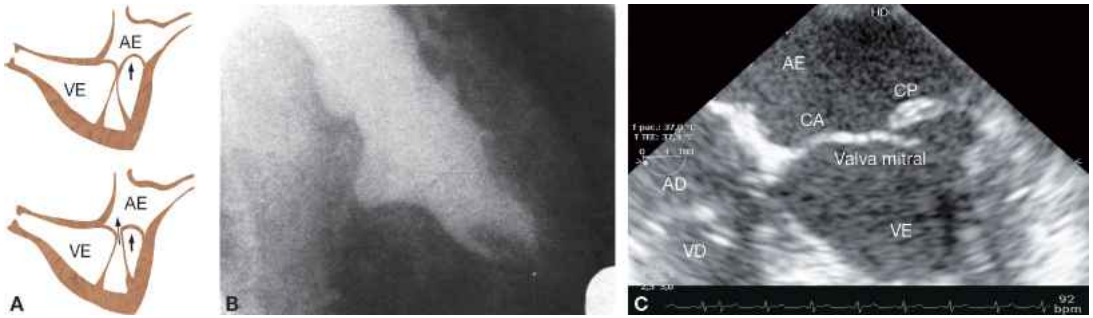


Figura 49.5 Prolapso da valva mitral. A. Representação esquemática do prolapso da valva mitral com e sem insuficiência mitral. B. Ventriculografia mostrando o prolapso com insuficiência mitral. C. Ecocardiograma transesofágico demonstrando prolapso da valva mitral de ambas as cúspides, sendo mais acentuado da cúspide posterior (CP). AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; CA: cúspide anterior; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Alteração mixomatosa das valvas é a causa mais comum; contudo, em muitos casos, o exame histológico nada revela de anormal.

A sintomatologia é muito variável, predominando o aparecimento de arritmias e dor precordial sem as características da dor de isquemia miocárdica.

O dado mais importante para o reconhecimento do prolapso da valva mitral é a ocorrência de um clique mesossistólico na área mitral, podendo estar acompanhado ou não de um sopro mesotelessistólico.

O clique do prolapso da valva mitral deve ser diferenciado dos estalidos protossistólicos que aparecem em crianças com cardiopatias congênitas associadas à dilatação do tronco da artéria pulmonar e da aorta.

A comprovação diagnóstica é feita pelo ecocardiograma, que mostra a protrusão da(s) cúspide(s) que forma uma concavidade superior (Figura 49.5C).

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

As cardiopatias congênitas consistem em defeitos estruturais presentes desde o nascimento.

As causas são várias – infecções, uso de medicamentos pela gestante, agentes físicos ou químicos –, mas, na maioria dos casos, não se consegue estabelecer correlação entre o defeito congênito e uma possível causa.

Há cerca de 40 tipos de defeitos congênitos, porém mais de 90% dos pacientes apresentam uma das seguintes anomalias: comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, estenose pulmonar e tetralogia de Fallot.

Comunicação interatrial

Quando existe uma comunicação interatrial (CIA), o tipo mais frequente é o *ostium secundum,* representado por um orifício localizado na fossa oval (Figura 49.6).

A característica hemodinâmica principal é o hiperfluxo pulmonar decorrente do desvio de sangue do átrio esquerdo para o direito, pela comunicação existente entre estas cavidades.

Os pacientes só apresentam sintomas na vida adulta, em geral, a partir da terceira década, exceto quando a comunicação é muito ampla, com grande desvio de sangue. Nestas condições, a criança pode apresentar dispneia de esforço e, com bastante frequência, bronquites de repetição, logo após o nascimento.

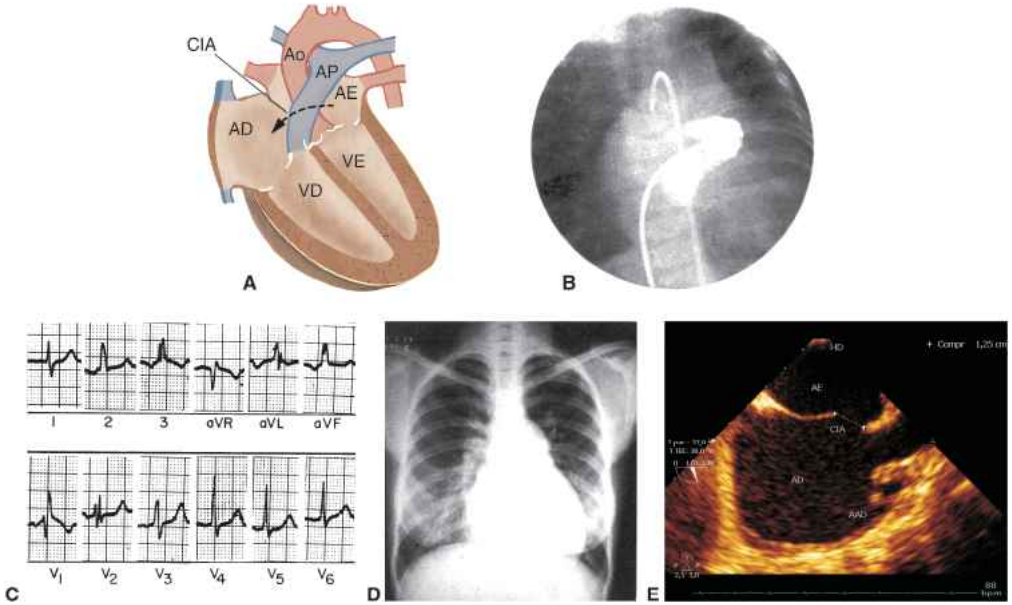


Figura 49.6 Comunicação interatrial (CIA). A. Representação esquemática da comunicação interatrial (a *seta* indica a direção do fluxo sanguíneo de AE para AD). B. Angiografia mostrando passagem do cateter pela comunicação entre os átrios (o contraste injetado no átrio esquerdo alcançou o átrio direito). C. Eletrocardiograma mostrando aspecto de bloqueio do ramo direito. D. Radiografia simples do tórax evidenciando hiperfluxo pulmonar do tipo arterial, com abaulamento do arco médio e dilatação das cavidades direitas. E. Ecocardiograma transesofágico comprova a presença de comunicação interatrial (CIA) do tipo *ostium secundum*. AAD: apêndice atrial direito; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

À inspeção e à palpação do precórdio, observa-se pulsação ventricular direita.

À ausculta, o achado principal é o desdobramento, constante e fixo, da 2ª bulha no foco pulmonar, tendo igual intensidade os componentes aórtico e pulmonar. Percebe-se, também, sopro sistólico, de ejeção, de pequena intensidade, localizado na área pulmonar. Em geral, este sopro não se acompanha de frêmito.

No eletrocardiograma, em 90% dos casos, encontra-se o padrão de bloqueio do ramo direito e aumento do intervalo PR.

A radiografia simples do tórax evidencia dilatação do átrio e do ventrículo direito, abaulamento do arco médio e sinais de hiperfluxo pulmonar.

O ecocardiograma módulo M evidencia sinais de sobrecarga volumétrica do ventrículo e átrio direitos. Ao eco bidimensional, o diagnóstico é comprovado pela visualização direta da falha do septo interatrial.

A avaliação hemodinâmica da CIA é auxiliada pelo eco-Doppler, que permite analisar o volume sistólico pulmonar e o sistêmico.

Em pacientes adultos, há dificuldades técnicas para diagnosticar CIA, que podem ser superadas com o ecocardiograma transesofágico (Figura 49.6E).

Comunicação interventricular

Na maioria das vezes, o defeito do septo interventricular situa-se na porção membranosa do septo, logo abaixo da valva aórtica (Figura 49.7).

Aproximadamente 1/3 das comunicações interventriculares se fecha espontaneamente no decorrer do primeiro ano de vida. Nestes casos, o defeito costuma ser pequeno, mas pode ocorrer fechamento de orifícios de magnitude mediana ou grande.

O fenômeno hemodinâmico principal é a passagem de sangue do ventrículo esquerdo para o direito durante a sístole ventricular, o que resulta em hiperfluxo pulmonar com aumento do retorno sanguíneo ao átrio esquerdo, que vai elevar sua pressão, causando, em consequência, hipertensão venocapilar pulmonar.

As manifestações clínicas vão depender da magnitude do orifício no septo interventricular. Quando pequeno, há pouca repercussão hemodinâmica e o paciente permanece assintomático, sem atraso do desenvolvimento físico.

Nas comunicações de porte mediano, a criança apresenta dispneia ao mamar (levando muito mais tempo para fazê-lo), ganha peso vagarosamente e fica propensa a contrair infecções respiratórias.

Nas grandes comunicações, a criança apresenta-se gravemente enferma logo após o nascimento, com desenvolvimento precoce de insuficiência cardíaca.

À inspeção e à palpação do precórdio, encontram-se impulsão ventricular direita e esquerda, simultaneamente, com características hipercinéticas, e frêmito sistólico mais intenso na região mesocardíaca.

À ausculta, constata-se hiperfonese da 2ª bulha cardíaca no foco pulmonar, indicando hipertensão na artéria pulmonar, sopro holossistólico de regurgitação, mais intenso no 4º e 5º espaços intercostais, entre os focos mitral e tricúspide, irradiando-se na direção do hemitórax direito. Pode ser ouvido, também, um sopro mesodiastólico no foco mitral, que precede a 3ª bulha e é devido ao hiperfluxo pela valva mitral.

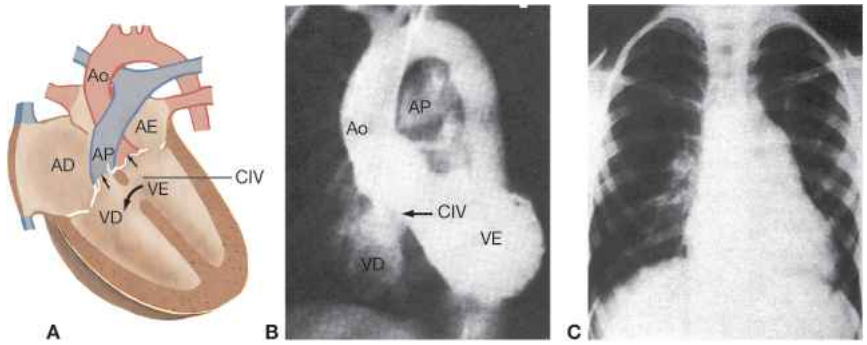


Figura 49.7 Comunicação interventricular (CIV). A. Desenho esquemático da CIV. B. Angiografia com injeção de contraste em VE, evidenciando sua passagem para VD (*setas*). C. Radiografia do tórax mostrando hiperfluxo pulmonar do tipo arterial, abaulamento do arco médio e aumento das cavidades esquerdas. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

O eletrocardiograma revela sobrecarga atrial esquerda e biventricular.

A radiografia simples de tórax evidencia aumento da circulação pulmonar e crescimento dos ventrículos.

O ecocardiograma módulo M mostra dilatação das cavidades esquerdas nos casos de CIV com repercussão hemodinâmica importante. O eco bidimensional possibilita visualizar o defeito, tornando possível, inclusive, determinar seu tamanho.

O eco-Doppler auxilia na localização e viabiliza a medida do gradiente interventricular, consequentemente, da pressão da artéria pulmonar, elementos importantes na avaliação hemodinâmica da CIV.

Persistência do canal arterial

O canal arterial é um conduto que conecta a artéria pulmonar à aorta durante a vida fetal, fechando-se nas primeiras 24 horas após o nascimento. Quando permanece aberto, constitui o defeito congênito denominado persistência do canal arterial, que possibilita a passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar (Figura 49.8).

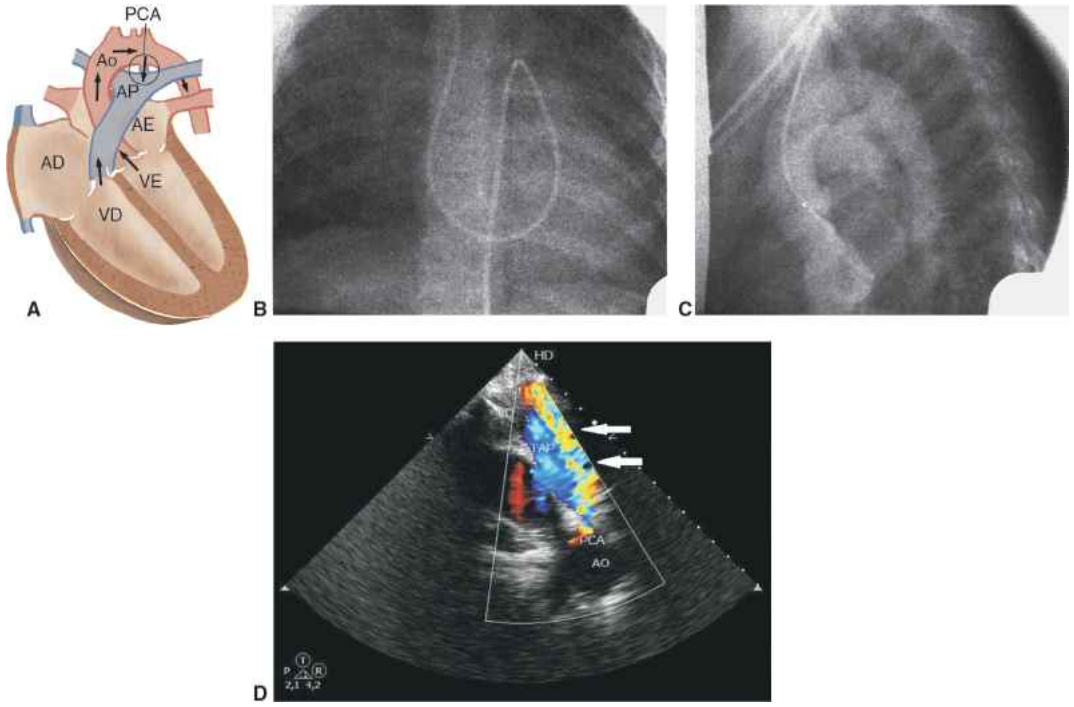


Figura 49.8 Persistência do canal arterial (PCA). A. Desenho esquemático do PCA. B. Angiografia mostrando o trajeto do cateter que passou pela veia cava superior, átrio direito (AD), ventrículo direito (VD) e artéria pulmonar (AP), penetrou no canal e alcançou a aorta (Ao). C. Aortografia demonstrando a presença de contraste concomitantemente na aorta e na pulmonar. D. Ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores demonstrando fluxo turbulento em mosaico (*setas*) para o interior da artéria pulmonar esquerda a partir da aorta, compatível com persistência do canal arterial. AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

A história natural desta anomalia depende da sua magnitude e das alterações na circulação pulmonar decorrentes do aumento do fluxo sanguíneo.

No recém-nascido, em virtude da elevada resistência pulmonar, é quase nulo o fluxo de sangue pelo canal, não se auscultando sopro. Com o desenvolvimento da criança, há uma queda na resistência arterial pulmonar, criando um gradiente de pressão entre a aorta e a artéria pulmonar, passando a existir, então, um fluxo sanguíneo durante a sístole e a diástole, pois, tanto a pressão sistólica como a diastólica são maiores na aorta, em comparação com a da artéria pulmonar.

Ao exame do coração, encontram-se sinais de sobrecarga ventricular esquerda, 3ª bulha cardíaca e, o que é mais característico, um sopro contínuo, audível no 1º e 2º espaços intercostais esquerdo. Este sopro, chamado "sopro em maquinaria", acentua-se no momento da 2ª bulha cardíaca e diminui à inspiração.

Pode-se ouvir, também, um sopro mesodiastólico no foco mitral, devido ao hiperfluxo sanguíneo ao passar pela valva mitral.

Os sinais periféricos da persistência do canal arterial, semelhantes aos observados na insuficiência aórtica, são: pulso célere, pulsações arteriais amplas no pescoço e aumento da pressão diferencial.

No eletrocardiograma, notam-se sobrecarga atrial e ventricular esquerda.

Na radiografia simples do tórax, observam-se dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, abaulamento da artéria pulmonar e aumento da circulação pulmonar.

O ecocardiograma módulo M fornece dados semelhantes aos de uma comunicação interventricular, ou seja, crescimento das cavidades esquerdas. O eco bidimensional possibilita localizar o defeito e determinar seu tamanho; o Doppler permite identificar o defeito e medir o gradiente entre a aorta e a artéria pulmonar.

Estenose pulmonar

A estenose pulmonar valvar caracteriza-se pela presença de valvas semilunares malformadas, com aspecto em cúpula, com um orifício central ou próximo ao centro, que impossibilita a abertura normal da valva (Figura 49.9).

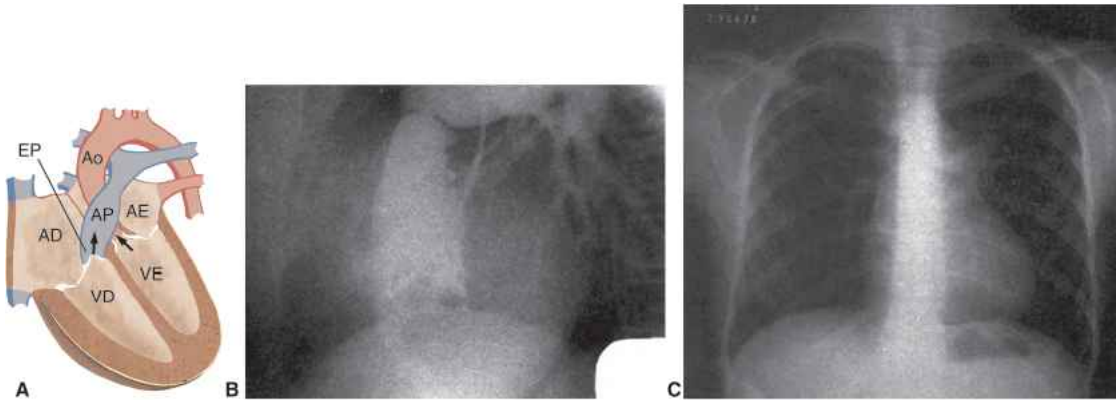


Figura 49.9 Estenose pulmonar (EP). A. Desenho esquemático da EP. B. Angiografia: a injeção do contraste em VD, que tem aspecto hipertrófico, evidencia espessamento valvar com estreitamento do seu orifício e dilatação pós-estenótica. C. Radiografia do tórax mostrando hipofluxo pulmonar, abaulamento do arco médio (dilatação pós-estenótica) e hipertrofia ventricular direita. AD: átrio esquerdo; Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Como consequência da obstrução, há hipertrofia do ventrículo direito, cuja magnitude depende do grau da estenose da valva.

A estenose pulmonar é considerada leve quando o gradiente pressórico entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito é de 25 a 50 mmHg; moderada, de 50 a 100 mmHg; e grave, quando maior que 100 mmHg.

Os pacientes com estenose leve ou moderada são praticamente assintomáticos; no entanto, quando o defeito é grave, advém insuficiência ventricular direita, com os clássicos sinais de hipertensão venosa.

Os dados semióticos variam conforme o grau da estenose.

Na estenose pulmonar leve, ouve-se um clique de ejeção precoce, mais intenso à expiração – o clique origina-se da dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar –, bem como desdobramento da 2ª bulha cardíaca, sendo o componente pulmonar igual ao componente aórtico – o desdobramento aumenta na inspiração –, e sopro sistólico de ejeção, na área pulmonar, rude, de pequena ou média intensidade, com irradiação na direção da região infraclavicular esquerda.

Na estenose pulmonar moderada, observa-se batimento ventricular direito, mas raramente percebe-se clique; o desdobramento da 2ª bulha cardíaca é mais amplo, sendo o componente pulmonar de menor intensidade que o aórtico, e o sopro é mais intenso, acompanhando-se de frêmito.

Na estenose pulmonar acentuada, os batimentos do ventrículo direito são intensos, não há clique, o componente pulmonar da 2ª bulha cardíaca torna-se inaudível, aparece ritmo de galope atrial e o sopro é sempre de grande intensidade, em crescendo, tardio e com frêmito.

O pulso radial tem amplitude diminuída.

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga sistólica do ventrículo direito.

O ecocardiograma módulo M evidencia graus variáveis de hipertrofia ventricular direita; o eco bidimensional, ao visualizar a valva, demonstra sua abertura diminuída durante a sístole.

Ao medir o gradiente entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar, o Doppler permite avaliar o grau de repercussão hemodinâmica.

Tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot é a cardiopatia congênita cianótica mais frequente, sendo constituída de quatro defeitos anatômicos (daí a sua denominação): comunicação interventricular, estenose pulmonar infundibulovalvar, dextroposição da aorta e hipertrofia do ventrículo direito.

A gravidade da tetralogia de Fallot depende do grau da estenose infundibulovalvar. Quando a estenose é pronunciada, grande parte do sangue insaturado que chega ao ventrículo direito passa diretamente para a aorta, por meio da comunicação interventricular; nesses casos, a cianose é permanente e intensa. Em contrapartida, se a obstrução na via de saída do ventrículo direito não for grave, boa parte do sangue que chega a esta cavidade consegue alcançar os pulmões, em que será oxigenado, de tal modo que a cianose só vai aparecer durante a execução de esforço físico.

Muitas crianças com este defeito não apresentam cianose ao nascer, a qual só vai se manifestar após alguns meses de vida.

Estes pacientes estão sujeitos a "crises de hipoxia", após algum esforço, que se caracterizam por aumento da cianose, taquipneia e perda da consciência. A causa é espasmo do infundíbulo do ventrículo direito. É uma situação grave, com alta mortalidade.

Nas crianças de mais idade, é possível observar a "posição de cócoras" que elas adotam intuitivamente, após esforço físico, para aliviar seus sintomas. Admite-se que, nesta posição, haja aumento da resistência arterial periférica que se transmite à raiz da aorta e ao ventrículo esquerdo, redundando em diminuição do *shunt* direita-esquerda e consequente aumento do fluxo pulmonar (Figura 49.10).

Figura 49.10 Criança com tetralogia de Fallot na "posição de cócoras" após esforço físico.

À inspeção do tórax, pode-se observar abaulamento precordial, indicativo da hipertrofia ventricular direita.

À ausculta, encontra-se uma 2ª bulha cardíaca única – formada exclusivamente pelo fechamento da valva aórtica que está anteriorizada, pela sua dextroposição –, de alta intensidade e de qualidade metálica, mais audível no foco tricúspide.

Pode-se ouvir, também, um sopro sistólico de ejeção, na área pulmonar, que termina sempre antes do componente aórtico da 2ª bulha.

O eletrocardiograma evidencia hipertrofia do ventrículo direito.

A radiografia do tórax mostra um coração de tamanho normal ou hipertrofia do ventrículo direito, além da diminuição da circulação pulmonar (Figura 49.11).

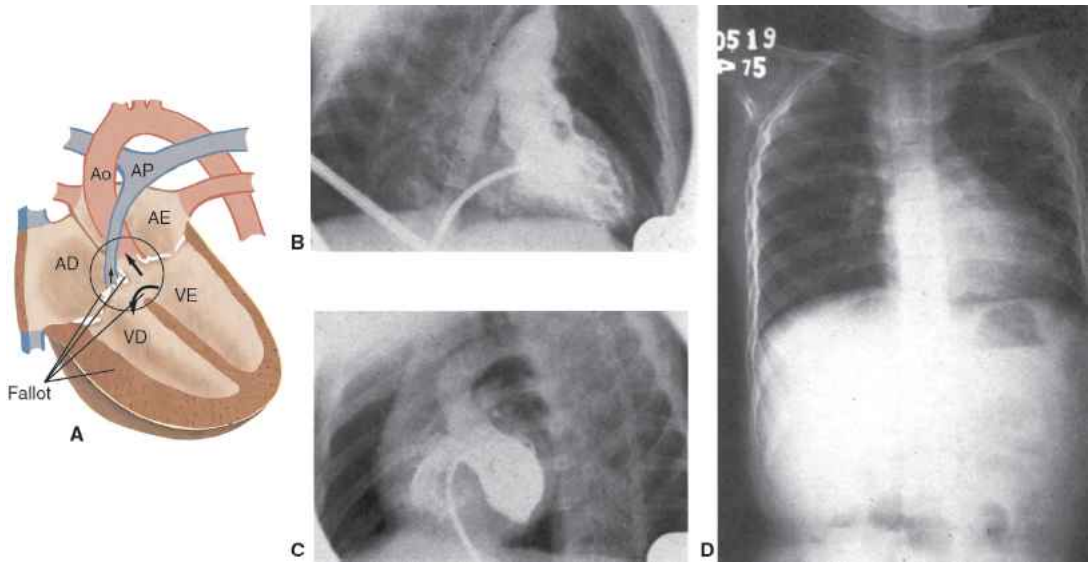


Figura 49.11 Tetralogia de Fallot. A. Representação esquemática dos quatro defeitos anatômicos que constituem esta cardiopatia: comunicação interventricular, estenose pulmonar infundibular, dextroposição da aorta e hipertrofia ventricular direita. B. Ventriculografia direita, evidenciando estenose pulmonar infundibulovalvar. C. Ventriculografia esquerda, mostrando a dextroposição da aorta, a qual cavalga o septo e a comunicação interventricular. D. Radiografia do tórax mostrando hipofluxo pulmonar, arco aórtico à direita, arco médio deprimido e hipertrofia ventricular direita. AD:

átrio direito; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial é uma síndrome caracterizada basicamente por aumento dos níveis pressóricos, tanto sistólico quanto diastólico.

A hipertensão arterial é uma das mais importantes enfermidades do mundo moderno, pois, além de ser muito frequente – 10 a 20% da população adulta –, ela é a causa direta ou indireta de elevado número de óbitos, decorrentes de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, insuficiência renal e infarto agudo do miocárdio.

São considerados hipertensos os indivíduos com pressão diastólica acima de 90 mmHg e sistólica acima de 140 mmHg (acima de 18 anos).

No Quadro 49.2 encontram-se a classificação da pressão arterial e os valores dos níveis anormais.

Por outro lado, são considerados portadores de hipertensão arterial sistólica isolada aqueles que apresentam níveis de pressão diastólica abaixo de 90 mmHg e pressão sistólica igual ou superior a 140 mmHg.

Em determinadas pessoas, os níveis pressóricos sofrem grandes variações, para mais ou para menos, em curto período de tempo, às vezes alcançando cifras acima dos valores normais. Impactos emocionais podem ser responsáveis, mas, em muitas ocasiões, isso ocorre sem que haja qualquer fator desencadeante.

Em alguns pacientes, basta fazer duas mensurações da pressão arterial, com intervalo de poucos minutos entre uma e outra, para se comprovarem diferenças significativas. Em uma primeira medida, encontra-se, por exemplo, 160/100 mmHg; em outra, feita logo a seguir, registra-se 140/90 mmHg. A esta condição, denomina-se hipertensão arterial lábil. Seguramente, a regulação da pressão arterial desses pacientes é diferente da dos que não apresentam tais variações tensionais, mas não se pode rotulá-los de "hipertensos". Contudo, a conduta correta do ponto de vista diagnóstico é fazer avaliações periódicas, pois, com frequência, esses pacientes acabam desenvolvendo hipertensão arterial.

Crise hipertensiva

Denomina-se **crise hipertensiva** a elevação repentina da pressão arterial em geral, pressão diastólica acima de 120 mmHg acompanhada de cefaleia, tonturas, palpitações e perturbações visuais. Uma crise hipertensiva pode acometer uma pessoa normotensa ou hipertensa.

Típicas crises hipertensivas são observadas em pacientes com feocromocitoma causadas pela descarga periódica de catecolaminas.

Além disso, não são raras em pacientes com hipertensão arterial essencial, relacionadas com distúrbios emocionais, ingestão de bebidas alcoólicas ou alimentos excessivamente salgados e supressão súbita de medicamentos anti-hipertensivos. Neste último caso, denomina-se **fenômeno de rebote**.

Quadro 49.2 Classificação da pressão arterial de acordo com a medição casual ou no consultório (7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016).

Classificação	Pressão arterial sistólica (PAS) (mmHg)	Pressão arterial diastólica (PAD) (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pré-hipertensão	< 121 a 139	< 81 a 89
Hipertensão (estágio 1)	140 a 159 mmHg	90 a 99
Hipertensão (estágio 2)	160 a 179	100 a 109
Hipertensão (estágio 3)	> 180	> 110

Quando a PAS e a PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial. Considera-se hipertensão sistólica isolada se a PAS ≥ 140 mmHg.

É de uso corrente a classificação com base apenas nos níveis pressóricos (hipertensão leve, moderada ou grave); entretanto, esta deve ser desestimulada, sendo mais útil usar uma classificação que leve em conta a ocorrência ou não de dano em órgãos-alvo, em particular a hipertrofia ventricular esquerda. Assim, teremos, como mostra o Quadro 49.2, estágio 1, estágio 2, estágio 3, com complicação ou não por lesão em órgão-alvo.

Quanto à evolução, a hipertensão arterial pode ser benigna ou maligna.

A forma benigna evolui lentamente, com níveis pressóricos não muito elevados, e sem causar importantes lesões no nível dos rins, do coração e do leito arteriolar.

Em contrapartida, a hipertensão arterial maligna apresenta evolução rápida, com cifras tensionais muito elevadas – frequentemente a diastólica está acima de 140 mmHg –, havendo grave comprometimento dos rins, coração, cérebro e olhos. Pode ocorrer necrose fibrinoide nas arteríolas.

É importante ressaltar que o valor prognóstico dos níveis tensionais é pequeno, sendo mais importantes a evolução e a ocorrência de lesão em órgãos-alvo.

Em crianças e jovens, a definição de hipertensão se baseia atualmente no relatório da 2ª Força-tarefa Americana, constituída pelo Instituto Nacional de Coração, Pulmão e Sangue dos EUA (1987).

A hipertensão foi definida quando a pressão arterial se situa acima do percentil 95 em pelo menos três determinações em ocasiões diferentes, desde que se utilize equipamento adequado (Quadro 49.3).

Causas de hipertensão arterial

■ **Primária ou essencial**: assim chamada quando não se consegue caracterizar sua etiologia, sendo dependente de diversos fatores, tais como traço hereditário, ingestão excessiva de sal, obesidade, estresse, uso de bebidas alcoólicas

■ **Secundária**:

- Doenças renais: glomerulonefrite aguda e crônica, insuficiência renal, pielonefrite, rim policístico, uropatia obstrutiva, amiloidose, hidronefrose
- Doenças endócrinas: doença de Cushing, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, acromegalia
- Doenças vasculares: coarctação da aorta, estenose da artéria renal
- Toxemia gravídica
- Medicamentos: anticoncepcionais hormonais, anti-inflamatórios esteroides e não esteroides, descongestionantes nasais, anorexígenos, antidepressivos tricíclicos, ciclosporina
- Outras causas: hipertensão intracraniana, intoxicação por chumbo, intoxicação por tálio, ingestão de grande quantidade de alcaçuz, neoplasias do ovário, do testículo e do cérebro.

Hipertensão arterial essencial

A hipertensão arterial essencial corresponde a mais de 90% dos pacientes.

Sua etiologia é desconhecida, invocando-se vários mecanismos para explicar a elevação dos níveis pressóricos, tais como hereditariedade, reatividade vascular anormal, alta ingestão de sódio, uso de bebidas alcoólicas, disfunção do sistema renina-angiotensina e transtornos emocionais (estresse) de duração prolongada.

Na verdade, a hipertensão é uma enfermidade de origem multicausal e multifatorial, resultante da superposição e interação de vários fatores que foram surgindo junto com modificações na maneira de viver do homem moderno, dentre os quais sobressaem, particularmente nos grandes aglomerados urbanos, competição desenfreada, consumismo insaciável, pressa para tudo, perda de valores espirituais, insegurança permanente, ruído excessivo, longas jornadas de trabalho, falta de transporte e de lazer.

Quadro 49.3 Classificação da hipertensão arterial em crianças e jovens.

Grupo etário	≥ 95 percentil	≥ 99 percentil
Recém-nascidos (dias)		
7 (PAS)	≥ 96	≥ 106
8 a 30 (PAS)	≥ 104	≥ 110
Lactentes (≤ 2 anos)		
PAS	≥ 112	≥ 118
PAD	≥ 74	≥ 82
Crianças (3 a 5 anos)		
PAS	≥ 116	≥ 124
PAD	≥ 76	≥ 84
Crianças (6 a 9 anos)		
PAS	≥ 122	≥ 130
PAD	≥ 78	≥ 86
Crianças (10 a 12 anos)		
PAS	≥ 126	≥ 134

PAD	≥ 82	≥ 90
Crianças (13 a 15 anos)		
PAS	≥ 136	≥ 144
PAD	≥ 86	≥ 92
Adolescentes (16 a 18 anos)		
PAS	≥ 142	≥ 150
PAD	≥ 92	≥ 98

PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica. Adaptado de Second Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987.

A hipertensão arterial seria uma "adaptação" do organismo humano às condições desfavoráveis de vida.

Independentemente da causa, a enfermidade caracteriza-se por aumento da resistência vascular periférica. De início, há apenas alterações funcionais das arteríolas, mas, com o passar do tempo, ocorre espessamento da camada muscular desses vasos, que provoca aumento do trabalho do ventrículo esquerdo.

As manifestações clínicas da hipertensão arterial são variadas e dependem, até certo ponto, da gravidade e do tipo evolutivo da doença.

Sinais e sintomas

Deve ser ressaltado que os hipertensos são, em grande parte, assintomáticos.

Assim, o único modo de diagnosticar a hipertensão é medir a pressão arterial.

Contudo, pode-se suspeitar de hipertensão quando o paciente relata cefaleia – frequentemente de localização occipital, que aparece de madrugada ou pela manhã –, zumbido no ouvido, fatigabilidade, palpitações, tontura e sensação de peso ou pressão na cabeça.

Ao exame físico, é possível observar pulsações da crossa aórtica na fúrcula esternal, hiperfonese da 2ª bulha cardíaca no foco aórtico e aumento da intensidade de *ictus cordis*.

Quando há hipertrofia ventricular esquerda, o *ictus cordis* torna-se propulsivo e deslocado para fora e para baixo. Pode surgir uma 4ª bulha que é indicativa da diminuição da complacência ventricular.

Outro grupo de sintomas depende do surgimento de complicações no coração (cardiopatia hipertensiva), nos rins (nefropatia hipertensiva) ou no cérebro (encefalopatia hipertensiva).

Por fim, cumpre assinalar a alta frequência da associação de hipertensão arterial com doença das artérias coronárias. Aliás, a hipertensão arterial constitui um importante fator de risco para o surgimento de aterosclerose coronária.

Cumpre ressaltar que aparece isoladamente em apenas 30% dos casos, ou seja, na maioria das vezes, está associada a outras condições, denominadas fatores de risco, como dislipidemia, obesidade, sedentarismo e diabetes. Nesses casos, a hipertensão arterial, em consequência da sobrecarga que impõe ao ventrículo esquerdo, pode ser o fator desencadeante de crises anginosas.

Na cardiopatia hipertensiva, além das palpitações, decorrentes do aumento da força de contração do ventrículo esquerdo, a manifestação mais precoce é a dispneia de esforço. Com o passar do tempo, instala-se o quadro de insuficiência cardíaca.

O comprometimento dos rins só se exterioriza clinicamente quando ocorre insuficiência renal, cujos sintomas mais precoces são noctúria e poliúria. Nas formas avançadas, surgem as manifestações próprias da retenção de escórias azotadas, síndrome denominada "uremia" (ver Capítulo 133, *Doenças dos Rins e das Vias Urinárias*).

As manifestações encefálicas podem ser subdivididas em dois grupos: encefalopatia hipertensiva, na qual predominam cefaleia, tonturas, confusão mental, alterações visuais e paresias localizadas e transitórias. O outro grupo é constituído de pacientes que sofrem uma hemorragia cerebral por ruptura vascular (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

As manifestações oculares ocorrem isoladamente e podem independer da encefalopatia hipertensiva, sendo constituídas de escotomas e distúrbios da visão. Decorrem quase sempre de hemorragias retinianas.

O exame do fundo do olho é de grande importância no diagnóstico da hipertensão arterial, pois a visualização direta das artérias e vênulas possibilita o reconhecimento clínico das alterações do leito arteriolar (ver Capítulo 18, *Doenças dos Olhos*).

Hipertensão arterial secundária

Em cerca de 10% dos pacientes com hipertensão arterial, é possível evidenciar uma causa responsável.

Em pessoas jovens, a proporção se modifica, havendo maior número de casos de hipertensão secundária. Nas crianças, a proporção de casos secundários é ainda maior.

Assim, a investigação diagnóstica nas crianças e nos jovens deve partir da premissa de que pode haver um fator responsável pelo aumento da pressão arterial.

As manifestações clínicas diretamente relacionadas com o aumento dos níveis pressóricos são as mesmas da hipertensão arterial primária; a elas se somam os sintomas próprios da doença renal, endócrina ou vascular.

As doenças renais são as causas mais frequentes de hipertensão arterial secundária, destacando-se a glomerulonefrite aguda ou crônica, a insuficiência renal, a pielonefrite, o rim policístico e a hidronefrose (uropatia obstrutiva).

As enfermidades endócrinas que podem acompanhar-se de aumento da pressão arterial são a doença de Cushing, o hiperaldosteronismo primário, o feocromocitoma e a acromegalia.

Roteiro para investigação diagnóstica na hipertensão arterial

O diagnóstico da hipertensão arterial não pode ser o resultado de uma simples e isolada medida dos níveis tensionais de uma pessoa. É necessário estar atento à facilidade com que muitas vezes se faz este diagnóstico, que induz a prescrição de terapêutica desnecessária ou até prejudicial aos pacientes.

Propomos que se siga o seguinte roteiro:

1. Obedeça sempre às normas e às recomendações quanto à posição do paciente e ao tipo de manguito, realizando sempre duas mensurações da pressão arterial com intervalo mínimo de 5 min entre uma e outra. Se houver diferença significativa nesta avaliação inicial, repita as mensurações 1 ou 2 dias após (ver Seção 1, *Coração e Aorta*, Capítulo 50, *Exame Clínico*)
2. Sempre que possível, coloque o paciente em dieta hipossódica e sem a ingestão de medicamentos anti-hipertensivos durante 1 semana para a avaliação correta do grau da hipertensão (leve, moderada ou grave ou estágio 1, 2 ou 3) e o tipo evolutivo (benigno ou maligno)
3. Com os dados clínicos – sexo, idade, sintomas e sinais e evolução – complementados por exames laboratoriais simples – exame de urina, dosagem de eletrólitos, creatinina e glicose –, procure indícios de enfermidade renal, endócrina ou vascular que possam ser a causa de hipertensão arterial
4. Avalie as condições dos órgãos-alvo (coração, rins e cérebro), caracterizando a presença ou não de complicações
5. Feito o diagnóstico de hipertensão arterial, o médico deve interpretá-la, compreendendo o paciente como um todo, ou seja, jamais fique restrito às cifras tensionais, considerando que elas sintetizam tudo o que ocorre com o paciente.

Dentre as doenças vasculares, destacam-se a coarctação da aorta e a estenose das artérias renais.

Para a estenose da artéria renal, consagrou-se a denominação hipertensão renovascular, em que o mecanismo patogênico é bem conhecido, sendo consequência direta da isquemia renal, a qual põe em ação o sistema renina-angiotensina-aldosterona, responsável pela regulação do fluxo arterial pelos rins. A busca de lesões da artéria renal deve ser feita em pacientes jovens, nos quais não se constatou a presença de doença dos rins e das glândulas endócrinas, e nos pacientes idosos que se tornaram hipertensos de maneira inesperada e rápida.

Nos jovens, a lesão mais frequente é a displasia fibromuscular e, nos idosos, as placas ateromatosas. Em ambos os casos, o diagnóstico final é feito pela arteriografia renal, mas, à ausculta do abdome, é possível detectar um sopro sistólico que se origina no local da obstrução da artéria renal.

A toxemia gravídica acompanha-se com frequência de hipertensão arterial cujo mecanismo patogênico ainda não está bem esclarecido, admitindo-se, contudo, que seja importante a participação de alterações renais.

Os anticoncepcionais ativam o sistema renina-angiotensina e elevam a produção de aldosterona, provocando hipertensão arterial em mulheres jovens. Doses altas de corticoides elevam a pressão arterial pelo mesmo mecanismo da síndrome de Cushing.

HIPOTENSÃO ARTERIAL

Níveis pressóricos abaixo do normal são chamados de hipotensão arterial.

O difícil é definir quais seriam os níveis mínimos considerados normais. Com frequência, admitem-se os valores mínimos de 80 a 90 mmHg para a pressão sistólica.

A hipotensão arterial só caracteriza um problema clínico quando indica diminuição do débito cardíaco, da volemia e/ou da resistência periférica. Essas alterações ocorrem em várias circunstâncias, como insuficiência cardíaca, síndrome de baixo débito, tamponamento cardíaco, desidratação, hemorragias, septicemias. Nessas condições, o paciente apresenta-se com níveis pressóricos baixos acompanhados de diminuição da amplitude (pulso filiforme) ou desaparecimento dos pulsos periféricos, taquicardia e sinais de má perfusão tecidual.

Causas de hipotensão arterial

- Quase sempre multifatorial
- Repouso prolongado (fator causal ou agravante)
- Hipovolemia: diurese volumosa, diarreia, vômito, baixa ingestão de água, hemorragia, diálise excessiva
- Alterações vasculares: varizes volumosas, malformação arteriovenosa
- Doenças cardíacas: cardiomiopatias, arritmias, valvopatias mitral e aórtica, insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, disfunção autonômica do coração
- Doenças endócrinas e metabólicas: diabetes, hipotireoidismo, hipoaldosteronismo, doença de Addison, amiloidose, deficiência de dopamina beta-hidroxilase, deficiência de vitamina B_{12}, porfiria
- Falência autonômica (síndrome de Bradburry-Eggleston), atrofia sistêmica múltipla (síndrome de Shy-Drager), disautonomia familiar, doença de Parkinson com falência autonômica
- Doenças autoimunes, doença mista do tecido conjuntivo, artrite reumatoide
- Causas neurológicas: síndrome de Guillain-Barré, neuropatia autonômica carcinomatosa, lesões do sistema nervoso central (esclerose múltipla, encefalopatia de Wernicke, tumor de fossa posterior). Infecções do sistema nervoso (HIV, sífilis)
- Alcoolismo, insuficiência renal
- Disfunção dos barorreflexos: síncope vasovagal, síncope situacional (miccional, tosse, defecação), hipersensibilidade do seio carotídeo, síncope do glossofaríngeo, neuralgia do trigêmeo

Hipotensão ortostática ou postural

Situação em que ocorre hipotensão arterial e que representa um problema importante, principalmente entre os idosos, é o que se chama hipotensão ortostática ou hipotensão postural.

Ao assumirmos a posição supina, o organismo utiliza vários mecanismos para manter os níveis pressóricos e garantir a perfusão cerebral. A redução do retorno venoso serve de estímulo para que os barorreceptores, localizados nas artérias carótidas e arco aórtico, desencadeiem aumento da atividade simpática e redução da parassimpática, ocasionando constrição arteriolar e venosa e aumento do tônus muscular e da frequência cardíaca.

Outros importantes mecanismos são a ativação do sistema renina- angiotensina-aldosterona e a liberação de vasopressina, prostaglandinas, bradicininas, histamina e peptídio natriurético atrial.

A falha nesses mecanismos provoca queda da pressão arterial e pode ter como consequência hipoperfusão cerebral, que se manifesta com tonturas, síncope, quedas e acidente vascular cerebral.

O envelhecimento altera os mecanismos de controle da homeostase e pode predispor os indivíduos à hipotensão postural.

Os fatores que predispõem à hipotensão postural em idosos são:

- Diminuição da sensibilidade dos barorreceptores
- Diminuição da capacidade de conservar sal
- Baixos níveis de renina e aldosterona
- Aumento do peptídio natriurético atrial
- Diminuição da resposta de elevação da frequência cardíaca com queda da pressão arterial
- Diminuição do enchimento ventricular.

- Medicamentos: diuréticos, anti-hipertensivos, vasodilatadores, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, insulina, narcóticos, relaxantes musculares, neurolépticos.

Pesquisa de hipotensão postural

Determinar a pressão arterial e fre quência cardíaca em dois momentos:

- Primeiro momento: com o paciente deitado, após 5 minutos de repouso
- Segundo momento: com o paciente de pé, entre 1 e 3 minutos após a mudança de posição
- Resposta normal: queda de 5 a 10 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS), aumento de 2 a 5 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD), aumento de 5 a 20 bpm na fre quência cardíaca
- Resposta anormal: queda de mais 20 mmHg na PAS, sem aumento ou com queda da PAD; aumento de mais de 20 bpm na fre quência cardíaca.

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Insuficiência coronária consiste em uma desproporção entre a oferta e o consumo de oxigênio no nível da fibra miocárdica, seja por diminuição da oferta ou por aumento de consumo. Em qualquer uma dessas condições, o fenômeno fisiopatológico essencial é a isquemia miocárdica (ver Capítulo 53, *Doenças das Artérias*).

Podemos equacionar a oxigenação miocárdica com a seguinte fórmula:

$$\text{Oxigenação miocárdica} = \frac{\text{Oferta de } O_2}{\text{Consumo de } O_2}$$

O principal fator responsável pela pressão média na raiz da aorta é o débito cardíaco e sempre que houver diminuição dele, ocorrerá redução de O_2 para as fibras miocárdicas.

Os fatores responsáveis pelo aumento da resistência coronária estão relacionados com a perviedade das artérias que irrigam o coração, podendo ser anatômicos (aterosclerose e trombose) ou funcionais (espasmo). Assim, sempre que houver placas ateroscleróticas ou trombos diminuindo o lúmen de uma artéria coronária, vai ocorrer diminuição do fluxo sanguíneo com redução de oferta de O_2 para a fibra miocárdica. Isso também ocorrerá quando a artéria sofrer um espasmo; aliás, admite-se que o componente "espasmo" quase sempre aparece nos vasos que já tenham lesão aterosclerótica.

De outra parte, haverá aumento do consumo de O_2 quando a contratilidade, a frequência cardíaca, a pré-carga ou a pós-carga sofrerem elevação. Não é raro o encontro de situações clínicas nas quais os dois mecanismos – diminuição da oferta e aumento do consumo – estejam associados em um mesmo paciente, cujo exemplo mais frequente é a concomitância da aterosclerose coronária com a hipertensão arterial.

Isquemia miocárdica

A isquemia miocárdica é o fenômeno principal na doença arterial coronariana (Figura 49.12).

Sua maneira de instalação, intensidade e as características evolutivas vão definir as manifestações clínicas desta enfermidade, reconhecendo-se três tipos clínicos bem definidos: **angina de peito**, **infarto agudo do miocárdio** e **cardiomiopatia isquêmica**.

A cardiopatia isquêmica apresenta um grande espectro de manifestações, sendo possível escaloná-las como a seguir.

Isquemia silenciosa. Caracterizada pela comprovação eletrocardiográfica ou por outros testes de isquemia miocárdica em pacientes sem manifestações clínicas.

Angina estável. É uma síndrome causada por obstrução fixa de uma artéria coronária e caracterizada por dor torácica, em geral retroesternal, desencadeada por esforço físico, refeições volumosas ou estresse emocional, com duração de 30 segundos a 15 minutos, sendo aliviada pelo repouso ou uso de nitrato sublingual sem alterar suas características por pelo menos 2 meses.

Angina instável. É uma síndrome situada no meio do espectro clínico da cardiopatia isquêmica, incluindo desde a angina de peito de início recente até dor intensa e prolongada em repouso, às vezes indistinguível clinicamente do infarto agudo do miocárdio. Daí as denominações de "infarto agudo do miocárdio sem onda Q" e "síndrome isquêmica aguda sem elevação do segmento ST". Em geral, a duração da dor ultrapassa 20 minutos. A angina instável relaciona-se com a fissura ou ruptura de uma placa ateromatosa, local em que se forma um trombo, acompanhado quase sempre de espasmo coronário.

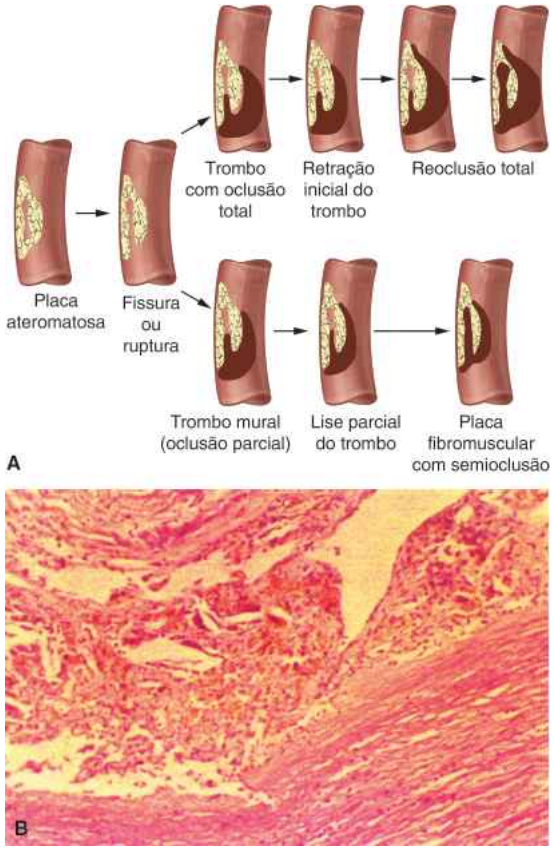


Figura 49.12 Aterosclerose coronária A. Esquema mostrando a evolução do trombo que se forma após fissura ou ruptura da placa. B. Ruptura e fissura de uma placa ateromatosa.

Angina de Prinzmetal. Este tipo de angina caracteriza-se por episódios frequentes de dor de aparecimento recente, ocorrendo vários no mesmo dia ou com intervalos de um ou poucos dias entre eles, simulando angina instável. Sua causa é o espasmo associado à obstrução de uma artéria coronária. A principal característica desta manifestação clínica é o supradesnivelamento do segmento ST no ECG, indicando isquemia subendocárdica.

Miocárdio atordoado ou disfunção contrátil isquêmica. Significa uma alteração funcional do miocárdio relacionada com insuficiente fluxo para uma área ventricular, sem que haja sinais de necrose tecidual.

Miocárdio hibernado. Condição em que o miocárdio fica em perfusão inadequada, mas ainda suficiente para que não haja infarto, acompanhando-se de disfunção miocárdica, mas com recuperação completa quando se normaliza a perfusão daquela área.

Infarto agudo do miocárdio. Trata-se de uma área de necrose do miocárdio consequente a uma isquemia intensa, causada por oclusão súbita de um ramo principal de uma das artérias coronárias (Figura 49.13).

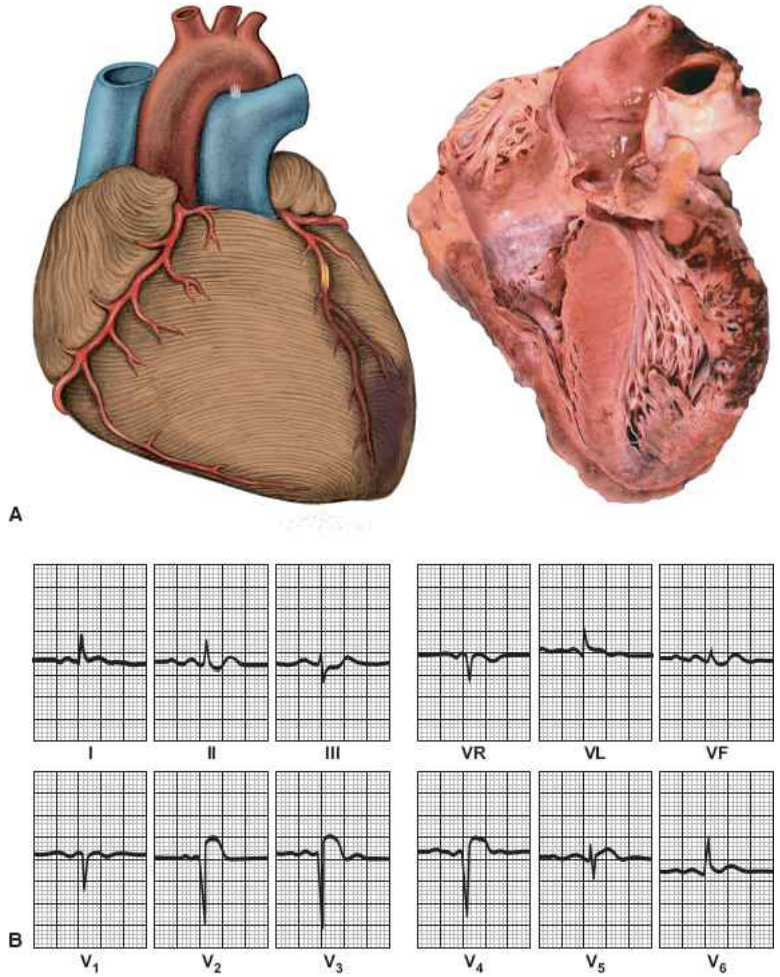


Figura 49.13 A. Representação esquemática e aspecto macroscópico do infarto agudo do miocárdio. B. Eletrocardiograma mostrando infarto anterior extenso.

A dor é a manifestação clínica principal. Contudo, em pequeno número de pacientes, pode haver infarto agudo do miocárdio sem dor.

Suas características semiológicas assemelham-se às da angina, dela diferenciando-se por surgir, em geral, com o paciente em repouso, apresentar duração prolongada (várias horas, geralmente), não aliviando com nitritos sublinguais, necessitando de opiáceos para ser aliviada, acompanhando-se de mal-estar, sudorese profusa e ansiedade.

A expressão facial do paciente pode ser de sofrimento intenso, o pulso radial torna-se mais rápido e costuma haver queda da pressão arterial.

À ausculta do coração, é possível constatar diminuição de intensidade das bulhas cardíacas. Após o segundo dia, pode aparecer atrito pericárdico indicativo da ocorrência de pericardite reacional na área correspondente ao infarto.

O eletrocardiograma evidencia alterações características representadas pelo aparecimento de ondas Q, indicativas de necrose, desnivelamento do segmento ST e ondas T isquêmicas.

Há liberação de enzimas intracelulares pelas células necrosadas, sendo de especial importância diagnóstica a dosagem da creatinofosfoquinase cardíaca específica (CPK-MB) e das troponinas cardíacas.

O infarto agudo do miocárdio pode evoluir sem complicações e o quadro clínico se resumir às manifestações descritas. No entanto, não é raro o surgimento de complicações (arritmias, insuficiência cardíaca, choque, síndrome de baixo débito, insuficiência mitral), que imprimem características especiais – próprias de cada uma delas – no quadro clínico.

Morte súbita

Oclusão total do tronco de coronária esquerda ou instalação de arritmia grave pode causar a morte súbita.

O reconhecimento das condições clínicas que aumentam a possibilidade de morte súbita é uma tarefa importante de todo médico que cuida de pacientes que apresentam fatores de risco – dislipidemia, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, tabagismo, sedentarismo, estresse – ou que estejam nas faixas etárias em que a cardiopatia isquêmica seja frequente.

O exame clínico é o passo inicial. Reconhecer uma síndrome clínica ou levantar uma hipótese diagnóstica consistente é fundamental para escolher os exames complementares mais adequados para cada caso, bem como para instituir condutas terapêuticas corretas e para fazer prognóstico.

As manifestações clínicas da cardiopatia isquêmica surgem das mais diversas maneiras, sendo mais frequentes os quadros clínicos de angina ou de infarto agudo do miocárdio, cujo sintoma principal é a dor. No entanto, algumas vezes, é a morte súbita a primeira manifestação de uma doença arterial coronariana que estava evoluindo silenciosamente. Em alguns casos, arritmias ou insuficiência cardíaca despertam a suspeita de cardiopatia isquêmica. Além disso, não é infrequente que uma manifestação clínica venha depois de outra ou que elas se superponham.

Exemplos: paciente com angina que sofre um infarto agudo do miocárdio; aparecimento de angina pós-infarto; angina instável em paciente que apresentava isquemia silenciosa.

Cardiomiopatia isquêmica. A denominação cardiomiopatia isquêmica indica a ocorrência de áreas fibróticas ricas em colágeno disseminadas no miocárdio ventricular, consequência quase sempre de isquemia crônica determinada por lesões ateroscleróticas difusas das coronárias.

É comum o encontro de áreas cicatriciais correspondentes a infartos agudos antigos do miocárdio.

As manifestações clínicas são as arritmias – sendo mais frequentes as extrassístoles ventriculares e a fibrilação atrial –, a insuficiência ventricular esquerda e os sinais estetacústicos de insuficiência mitral; no entanto, ela pode ser assintomática.

No eletrocardiograma, evidenciam-se distúrbios de ritmo, alterações difusas da repolarização ventricular e, frequentemente, bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.

A radiografia do tórax mostra aumento da área cardíaca, predominantemente a expensas da dilatação do ventrículo esquerdo, e sinais de congestão pulmonar, quando já existe insuficiência ventricular esquerda.

O Holter e o teste de esforço podem ser úteis no diagnóstico da cardiomiopatia isquêmica. O ecocardiograma e o estudo com radioisótopos podem fornecer elementos importantes para o diagnóstico e para a avaliação fisiopatológica da cardiomiopatia isquêmica.

Arritmias cardíacas. As áreas isquêmicas podem alterar as propriedades da fibra cardíaca, criando condições para surgimento de distúrbios na formação e na condução do estímulo ou do aparecimento de focos ectópicos.

MIOCARDITES AGUDAS

A inflamação do músculo cardíaco pode ocorrer em diversas situações, algumas relacionadas com agentes infecciosos que agridem diretamente o miocárdio, outras associadas a enfermidades sistêmicas.

A miocardite viral causada pelo vírus Coxsackie tipo B não é rara entre lactentes e jovens. Outros tipos de vírus podem ser responsáveis por miocardite, mas não é fácil caracterizar o agente agressor.

A causa mais comum de miocardite é a doença reumática, relacionada com infecções estreptocócicas às quais o organismo reage de maneira especial, mediante um mecanismo de hipersensibilidade.

Menos frequentes são as miocardites diftérica, chagásica, por *Toxoplasma* e da glomerulonefrite difusa aguda.

Até certo ponto, o quadro clínico da miocardite independe da sua etiologia, pois o processo inflamatório difuso do miocárdio manifesta-se por taquicardia persistente, dor precordial atípica desproporcional à temperatura do paciente, diminuição da intensidade das bulhas cardíacas, aparecimento de um ritmo de galope de 3ª bulha, não sendo rara a ocorrência de arritmias, principalmente extrassístoles.

Em consequência da dilatação do coração, pode surgir sopro de insuficiência mitral ou de insuficiência tricúspide. Nos casos mais graves, o miocárdio entra em falência, instalando-se, então, o quadro de insuficiência cardíaca congestiva.

Febre reumática

A febre reumática, também designada doença reumática, é uma complicação tardia, não supurativa, de uma infecção que acomete indivíduos hipersensíveis aos estreptococos beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield. Possivelmente, as lesões são determinadas por imunocomplexos e por citotoxicidade (ver Capítulo 162, *Doenças das Articulações*).

A doença reumática manifesta-se por um quadro de poliartrite migratória e, em boa parte dos casos, evidencia-se comprometimento do coração (cardite).

Algumas vezes, esta doença tem como expressão clínica a síndrome coreica (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*) e manifestações cutâneas, principalmente eritema *marginatum*.

Seu substrato anatomopatológico é um processo inflamatório do tecido conjuntivo, com exsudato e proliferação celular.

No miocárdio, encontram-se os nódulos de Aschoff, o que caracteriza a atividade histológica da doença. No endocárdio, ocorrem lesões vegetantes sobre as cúspides valvares, compostas de trombos plaquetários com fibrina superficial.

As lesões valvares podem regredir, permanecendo íntegro o aparelho valvar. Em certo número de pacientes, entretanto, ocorrem fibrose, retração e fusão de cordoalhas e folhetos valvares que redundam em estenose e/ou insuficiência valvar, com predomínio do comprometimento das valvas mitral e aórtica.

As lesões valvares são os principais responsáveis pelos sopros cardíacos quase constantes nesta enfermidade.

A cardite exterioriza-se por taquicardia, sopro de insuficiência mitral, aumento do volume cardíaco, bloqueio atrioventricular, atrito pericárdico e, nos casos mais graves, insuficiência cardíaca.

Os critérios de Jones são úteis para o diagnóstico da doença reumática (Quadro 49.4).

Quadro 49.4 Critérios de Jones modificados de acordo com a OMS – 2002.

Sinais maiores	Sinais menores
Artrite	Clínicos: febre, artralgias
Cardite	Laboratoriais: VHS/PCR, aumento do intervalo PR
Coreia	
Eritema *marginatum*	
Nódulos subcutâneos	

Evidência de estreptococcia recente (cultura de orofaringe, títulos de ASLO elevados [> 333 U] antiDNase B)

Diagnóstico

- Surto inicial de FR ou surto recorrente de FR sem cardite = 2 critérios maiores ou 1 maior e 2 menores + evidência de estreptococcia prévia
- Surto recorrente de FR com cardite = 2 critérios menores + evidência de estreptococcia prévia
- Coreia reumática ou cardite reumática insidiosa ou lesão orovalvar crônica = não é necessário nenhum outro critério.

ASLO: anticorpo antiestreptolisina; FR: febre reumática; PCR: proteína C reativa; VHS: velocidade de hemossedimentação.

Diagnóstico precoce

Cumpre assinalar que há grande interesse prático em fazer o diagnóstico de febre reumática o mais precocemente possível, pois, pela instituição de uma terapêutica adequada, é possível, em boa parte dos casos, cura completa da enfermidade, sem deixar sequela cardíaca.

Na radiografia simples do tórax, encontra-se aumento global do coração e, quando há insuficiência miocárdica, observam-se sinais de estase venosa pulmonar.

O eletrocardiograma mostra complexos ventriculares (QRS) de baixa voltagem, alteração difusa da repolarização ventricular (ondas T achatadas ou negativas), prolongamento do espaço PR e aumento do intervalo QT. Além disso, é possível registrar alterações do ritmo cardíaco.

O estudo ecocardiográfico é um método útil no diagnóstico da miocardite aguda, possibilitando avaliar a função miocárdica e identificar lesões valvares.

Pela ausculta pode-se detectar o acometimento pericárdico.

CARDIOMIOPATIAS OU MIOCARDIOPATIAS

A denominação genérica “cardiomiopatia” ou “miocardiopatia” compreende várias entidades nosológicas em que há comprometimento difuso do miocárdio, podendo ser classificadas como se segue (Quadros 49.5 e 49.6).

Principais cardiomiopatias

As cardiomiopatias mais comuns são: cardiopatia chagásica crônica, cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada e endomiocardiofibrose.

Quadro 49.5 Classificação das cardiomiopatias de acordo com OMS/ISFC – 1995.

- Cardiomiopatia dilatada
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Cardiomiopatia restritiva
- Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito
- Cardiomiopatias específicas
- Cardiomiopatias não classificadas

Quadro 49.6 Cardiomiopatias específicas de acordo com OMS/ISFC – 1995.

- Cardiomiopatia isquêmica
- Cardiomiopatia valvar
- Cardiomiopatia hipertensiva
- Cardiomiopatia inflamatória
  - Idiopática, autoimune e infecciosa

- Cardiopatia chagásica, HIV, enterovírus, adenovírus, citomegalovírus

- Cardiomiopatia metabólica
  - Tireotoxicose, hipotireoidismo, insuficiência da suprarrenal, feocromocitoma, acromegalia, diabetes melito, doenças familiares de depósito, hemocromatose, síndrome de Hurler e Refsum, doenças de Niemann-Pick, Hand-Schüller-Christian, Fabry-A Ullrich, distúrbios de potássio e magnésio, doenças nutricionais, amiloidose, febre do Mediterrâneo
- Cardiomiopatia por doença sistêmica
  - Lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, artrite reumatoide, dermatomiosite, esclerodermia, sarcoidose
- Cardiomiopatia por distrofia muscular
  - Duchenne, Becker, miotônicas
- Cardiomiopatia por doença neuromuscular
  - Ataxia de Friedreich, síndrome de Noonan, lentigionose
- Cardiomiopatia por reação tóxica e de sensibilidade
  - Álcool, catecolaminas, antraciclinas, irradiações
- Cardiomiopatia periparto

Cardiopatia chagásica crônica. A cardiomiopatia chagásica tem como agente etiológico o *Trypanosoma cruzi*, que se transmite ao ser humano pela picada de triatomíneos ou por ingestão de substâncias contaminadas ou, ainda, por transfusão de sangue. Mais raramente, pelo leite materno ou transplante de órgão.

Na fase aguda, encontra-se intenso processo inflamatório difuso, representado por infiltração linfoplasmocitária, edema intersticial e congestão. Tais alterações caracterizam a miocardite chagásica aguda.

A fase crônica caracteriza-se pela presença de inflamação crônica, atrofia e fragmentação de fibras do sistema específico, dilatação e tortuosidade dos vasos intramiocárdicos, áreas de adelgaçamento da parede ventricular, especialmente da ponta do ventrículo esquerdo, dilatação global das cavidades cardíacas e, nos casos mais avançados, trombose intracavitária e áreas fibróticas. Estes achados são variáveis de caso para caso, o que explica a diversidade de manifestações clínicas desta doença (Figura 49.14).

Outra alteração é a destruição dos neurônios intramurais do coração, cujas consequências conferem características especiais à cardiopatia chagásica.

Entre a fase aguda e a crônica, ocorre um longo período de tempo – 10 a 30 anos – em que não são identificadas lesões ou estas são muito discretas, sem qualquer repercussão clínica ou eletrocardiográfica, constituindo a forma indeterminada da doença.

A etiopatogenia da cardiopatia chagásica ainda apresenta pontos de discussão, admitindo-se a participação de vários fatores, atuando por diferentes mecanismos, dentre os quais se destacam a reação inflamatória, pela presença dos parasitos ou por mecanismo alérgico; lesões isquêmicas por alterações vasculares; alterações degenerativas em consequência das lesões inflamatórias isquêmicas e neurotróficas (destruição neuronal).

As manifestações clínicas da cardiopatia chagásica são os distúrbios do ritmo – praticamente todas as arritmias podem ser encontradas nesta enfermidade –, a insuficiência cardíaca e os fenômenos tromboembólicos (Figura 49.15).

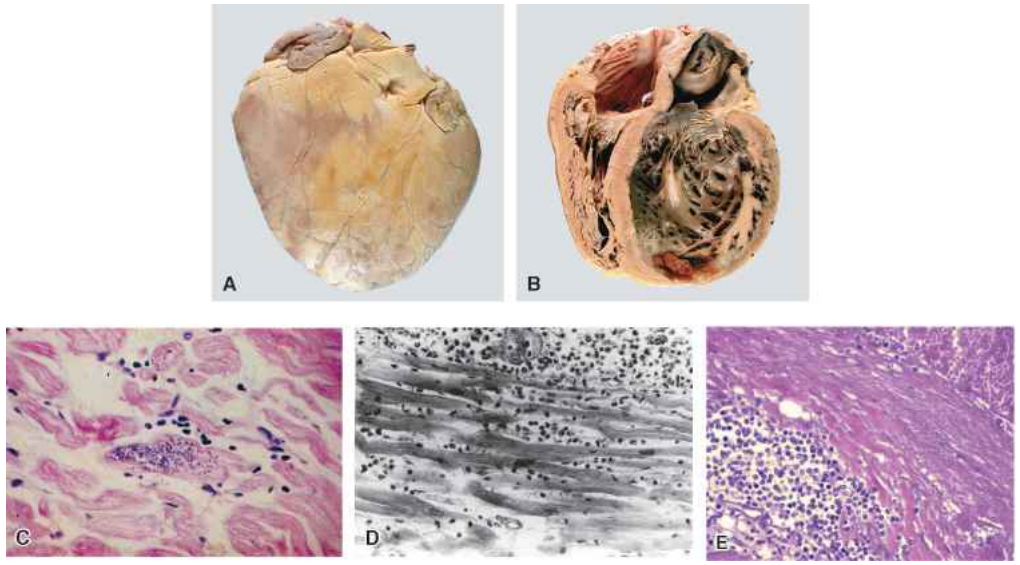


Figura 49.14 Cardiopatia chagásica crônica. A. Coração aumentado de volume, globoso, ponta romba, formada por ambos os ventrículos. B. Paredes ventriculares delgadas e cavidades dilatadas, com trombo mural na ponta (lesão apical). C. Corte histológico do miocárdio, visualizando-se uma fibra muscular íntegra com grande quantidade de amastigotas (tipo intracelular do *T. cruzi*); destaca-se a ausência de infiltrado inflamatório. D. Intenso infiltrado, predominantemente linfocitário, com miocitólise; diferentemente de C, não há parasitos. E. Além do infiltrado inflamatório, observam-se despovoamento miocelular e acentuação difusa do conjuntivo (fibrose). Essas diferentes alterações vão aparecendo com a evolução da doença, mas podem ser encontradas em um mesmo paciente.

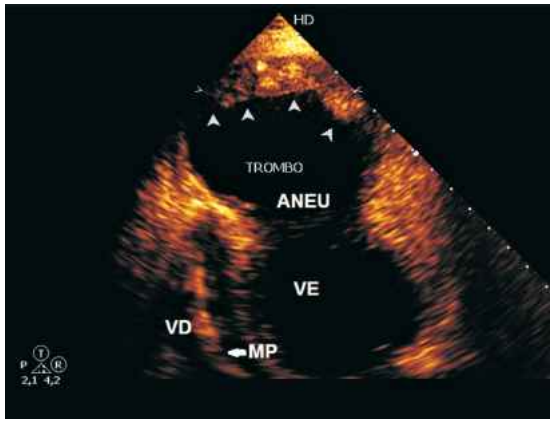


Figura 49.15 Trombose intracardíaca. Ecocardiograma transtorácico em paciente portador de cardiopatia chagásica demonstrando grande aneurisma apical do ventrículo esquerdo com trombo mural em seu interior. ANEU: aneurisma; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; MP: marca-passo.

Ao exame físico do coração, os achados mais frequentes são *ictus cordis* não visível e não palpável, bulhas cardíacas hipofonéticas, extrassístoles e desdobramento constante da 2ª bulha cardíaca, quando há bloqueio do ramo direito.

Além disso, a pressão arterial sistólica costuma ser baixa, com pressão diferencial diminuída, o que determina um pulso radial de pequena amplitude.

O diagnóstico da cardiomiopatia chagásica tem como base o encontro destes dados clínicos em um paciente procedente de zona endêmica ou que apresente testes imunológicos (hemaglutinação, imunoenzimático ou de imunofluorescência) positivos para tripanossomíase americana.

Ao eletrocardiograma encontram-se arritmias, bloqueios da condução atrioventricular, bloqueios de ramo – principalmente de ramo direito – e alterações difusas da repolarização ventricular.

A radiografia simples de tórax pode ser normal ou apresentar diferentes graus de aumento do volume cardíaco. Cardiomegalia acentuada é indicativa de mau prognóstico.

O ecocardiograma mostra áreas hipocinéticas, principalmente apical e inferoposterior, e nas fases avançadas, dilatação global, regurgitação mitral e tricúspide, e trombos intracavitários (ver Figura 49.15).

Cardiomiopatia hipertrófica. A cardiomiopatia hipertrófica caracteriza-se pelo aparecimento de importante hipertrofia da musculatura ventricular, que pode predominar no septo, com diminuição da cavidade ventricular, configurando uma cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. No entanto, nem sempre a hipertrofia das paredes ventriculares acompanha-se de obstrução das câmaras ventriculares, o que define o tipo não obstrutivo.

Admite-se que seja de origem congênita, relacionada a uma mutação genética, surgindo em vários membros da mesma família.

A maioria dos pacientes com o tipo não obstrutivo é assintomática.

No tipo obstrutivo, os sintomas mais frequentes são: palpitações, decorrentes da percepção das contrações enérgicas do coração ou de arritmias; precordialgia, quase sempre relacionada com atividade física, consequência de isquemia miocárdica relativa, pelo maior consumo de oxigênio pelas fibras hipertrofiadas; e síncopes, as quais estão relacionadas com a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo.

Ao exame físico do coração, encontra-se um *ictus cordis* com as características de hipertrofia do ventrículo esquerdo.

No tipo obstrutivo, ausculta-se um sopro sistólico de ejeção mais audível no foco aórtico acessório e com pequena irradiação na direção do pescoço, cuja origem é a redução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo. Uma característica importante é o aumento de intensidade quando se administram fármacos que elevam a força de contração do coração (isoproterenol ou nitrito de amilo).

No eletrocardiograma e no estudo radiológico, comprova-se a hipertrofia do ventrículo esquerdo.

O exame mais adequado para o diagnóstico é o ecocardiograma, que identifica o aumento da espessura do septo e da parede ventricular, além de detectar alterações na dinâmica da contração cardíaca.

Cardiomiopatia dilatada. A cardiomiopatia dilatada caracteriza-se pela dilatação do ventrículo esquerdo, direito ou ambos, com disfunção sistólica. Frequentemente, acompanha-se de algum grau de hipertrofia, mas sem as características da cardiomiopatia hipertrófica.

No diagnóstico diferencial devem ser excluídas a cardiopatia isquêmica (doença arterial coronariana), a hipertensão arterial, a cardiopatia chagásica e outras cardiomiopatias específicas (ver Quadro 49.6).

O exame histopatológico é inespecífico. A etiologia da cardiomiopatia dilatada nem sempre é conhecida, sabendo-se, contudo, que infecções virais são responsáveis por cerca de 50% dos casos.

O quadro clínico varia conforme a intensidade e o grau evolutivo da doença.

O paciente pode ser assintomático ou apresentar dispneia, intolerância aos esforços e palpitações em consequência de arritmias.

Nos casos mais graves, o coração apresenta grande dilatação com *ictus cordis* desviado para o 6º ou 7º espaço intercostal, mas sem as características da cardiomiopatia hipertrófica.

As bulhas cardíacas costumam ser hipofonéticas.

Diferentes tipos de arritmias são encontrados, sendo mais frequentes as extrassístoles, a fibrilação atrial e os bloqueios atrioventriculares.

Pode surgir insuficiência mitral e tricúspide por dilatação das cavidades ventriculares. É frequente a formação de trombos intracavitários, dos quais destacam-se êmbolos que se alojam nos pulmões, no cérebro ou em artérias periféricas.

Com o passar do tempo, instala-se o quadro de insuficiência cardíaca que se torna cada vez mais refratária ao tratamento.

A radiografia simples do tórax, o eletrocardiograma e o ecocardiograma confirmam as alterações miocárdicas. Cumpre destacar o ecocardiograma para o estudo da disfunção sistólica e o reconhecimento de trombos.

Endomiocardiofibrose. A endomiocardiofibrose, uma das manifestações clínicas da cardiomiopatia restritiva, caracteriza-se por intensa hiperplasia fibrosa que invade o endocárdio e o miocárdio.

A fibrose é mais acentuada na via de entrada dos ventrículos, comprometendo com frequência as valvas mitral e tricúspide, que se tornam insuficientes. O tecido fibrótico reduz a complacência ventricular, o que lhe confere as características de cardiomiopatia restritiva.

É comum a instalação de trombose intracavitária.

Sua etiologia é desconhecida, tendo sido relacionada com desnutrição, infecções estreptocócicas e com maior consumo de alimentos ricos em serotonina.

As manifestações clínicas relacionam-se com insuficiência cardíaca e com fenômenos tromboembólicos. Quando ocorre insuficiência mitral ou tricúspide, encontram-se os sinais indicativos destes defeitos valvares.

O eletrocardiograma mostra hipertrofia das cavidades cardíacas, principalmente do ventrículo esquerdo.

O estudo radiográfico mostra aumento da área cardíaca e hipertensão venocapilar, quando o ventrículo esquerdo está seriamente comprometido.

O ecocardiograma revela redução da complacência ventricular, cavidade ventricular normal ou reduzida, função sistólica normal, espessamento e calcificação pericárdica.

Outras cardiomiopatias. Conforme se vê na classificação das cardiomiopatias (ver Quadros 49.5 e 49.6), várias enfermidades podem acompanhar-se de comprometimento miocárdico.

O diagnóstico de qualquer uma delas ou o encontro de alterações que denunciam o comprometimento do miocárdio, obrigam à investigação do coração do paciente.

Outras vezes, ocorre o oposto, ou seja, ao encontrar uma cardiomiopatia, procura-se detectar, em outras partes do organismo, sinais de enfermidades parasitárias, nutricionais, metabólicas, endócrinas, neuromusculares, do tecido conjuntivo ou tóxicas.

Contudo, resta um grupo de pacientes nos quais não é possível estabelecer correlação entre as alterações miocárdicas e uma enfermidade sistêmica. Não se encontram, tampouco, as características clínicas ou fisiopatológicas que possibilitem o reconhecimento de uma das cardiomiopatias descritas. Tais casos costumam ser rotulados de cardiomiopatia idiopática ou de causa desconhecida.

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

O elemento fundamental da cardiopatia hipertensiva é a hipertrofia ventricular esquerda, consequência direta da maior resistência a ser vencida por esta câmara durante a sístole cardíaca (ver Hipertensão arterial, anteriormente).

Podem ser encontradas outras lesões miocárdicas, possivelmente relacionadas com um mecanismo isquêmico, seja pela desproporção entre a oferta e o consumo de oxigênio nas grandes hipertrofias do ventrículo esquerdo, seja pelo aparecimento de aterosclerose coronária.

A elevada incidência de aterosclerose coronária nesses pacientes faz com que os mecanismos patogênicos dessas enfermidades se imbriquem de tal modo que nem sempre se consegue dissociá-los.

Os dados semióticos principais da cardiopatia hipertensiva são o *ictus cordis,* com as características de hipertrofia ventricular esquerda, e o aumento de intensidade da 2ª bulha cardíaca na área aórtica.

Na fúrcula esternal, é possível detectar as pulsações da aorta.

As pulsações das artérias carótidas tornam-se mais amplas. No pulso radial observa-se o denominado “pulso duro”, decorrente da pressão diastólica elevada.

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga ventricular esquerda, e, nos casos mais graves, sobrecarga atrial esquerda.

O estudo radiográfico mostra a hipertrofia das câmaras esquerdas, especialmente do ventrículo esquerdo.

O ecocardiograma tem maior sensibilidade que o eletrocardiograma e o exame radiográfico no diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda. A importância deste dado está no prognóstico dos pacientes, pois a hipertrofia ventricular esquerda está associada a maior incidência de insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte súbita.

ENDOCARDITE INFECCIOSA

Endocardite infecciosa é a inflamação do endocárdio em consequência da ação dos mais diversos microrganismos, especialmente bactérias e fungos.

Em grande parte dos pacientes, o processo se instala em defeitos cardíacos congênitos, principalmente comunicação interventricular, persistência do canal arterial e coarctação da aorta, ou em lesões mitrais ou aórticas de etiologia reumática (Figura 49.16).

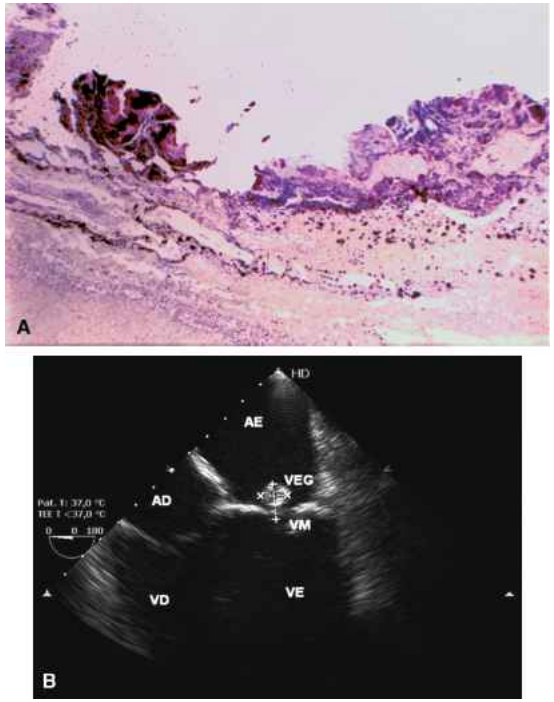


Figura 49.16 Endocardite infecciosa. A. Corte histológico mostrando o processo inflamatório e as vegetações. B. Ecocardiograma transesofágico demonstrando vegetação (VEG) aderida à face atrial da valva mitral (VM). AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

O agente etiológico mais frequente é o *Streptococcus viridans*.

Após o advento da cirurgia cardíaca, aumentou a incidência de endocardites por estafilococos, pseudômonas e fungos.

Admite-se como fatores desencadeantes o manuseio de focos sépticos (extrações dentárias, amigdalectomia) ou manipulações intracardíacas (cateterismo ou cirurgia).

O quadro clínico é muito variável, sendo possível separar os superagudos, com processos destrutivos intensos, dos de evolução mais lenta com predomínio de lesões proliferativas.

Deve-se suspeitar de endocardite infecciosa nos pacientes – com anomalia cardíaca congênita ou defeito orovalvar adquirido – que apresentem febre sem causa aparente. A febre quase sempre adquire as características da febre séptica ou irregular e se acompanha com frequência de toxemia, anorexia intensa, palidez cutânea e comprometimento do estado geral. O surgimento de microembolias, evidenciadas por hematúria, hemorragias retinianas, acidente vascular cerebral e petéquias, tem grande valor diagnóstico.

Nos casos de evolução mais longa, há hipocratismo digital, nódulos de Osler e hepatoesplenomegalia.

Quando ocorre destruição de uma valva, desenvolve-se o quadro de insuficiência cardíaca aguda, que sempre piora o prognóstico do paciente.

O exame físico do coração revela os elementos semióticos da cardiopatia prévia, ressaltando-se que a mudança das características de um sopro preexistente ou o surgimento de outro sopro em curto período de tempo tem valor para suspeitar de endocardite infecciosa.

O ecocardiograma, principalmente o transesofágico, é de grande utilidade ao demonstrar a presença de vegetações em valvas cardíacas (Figura 49.16).

O diagnóstico etiológico é feito pela hemocultura, cumprindo ressaltar que é necessário seguir todas as exigências técnicas na coleta de sangue e utilizar diferentes meios de cultura para se conseguir o isolamento do germe.

COR PULMONALE CRÔNICO

Cor pulmonale crônico é uma síndrome constituída de hipertrofia ventricular direita secundária a qualquer doença que afete primariamente as estruturas pulmonares.

Tal conceituação exclui as lesões cardíacas capazes de determinar hipertrofia do ventrículo direito, mesmo que ocorram lesões no nível dos pulmões, como é o caso da estenose mitral.

As causas mais comuns de *cor pulmonale* crônico são: enfisema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, esquistossomose pulmonar e fibrose intersticial.

O mecanismo patogenético é a hipertensão pulmonar em consequência de alterações anatômicas e/ou funcionais que diminuem a superfície vascular. É frequente a participação de ambos os fatores, como acontece no *cor pulmonale* do enfisema pulmonar, em que há destruição da vasculatura pulmonar e desequilíbrio na relação ventilação/perfusão, aliada a perturbação da difusão, ambos determinando hipoxemia.

As manifestações clínicas do *cor pulmonale* crônico podem ser divididas em duas fases: na primeira, quando não há falência funcional do ventrículo direito, encontram-se sinais de hipertrofia desta câmara e hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar; na segunda, quando o ventrículo direito entra em insuficiência, surgem os sinais e os sintomas desta síndrome (jugulares ingurgitadas, hepatomegalia, edema generalizado, ritmo de galope).

Estes pacientes sempre apresentam sinais e sintomas da doença pulmonar responsável pelo *cor pulmonale*, destacando-se a cianose, o hipocratismo digital, a poliglobulia, além das alterações específicas de cada doença, como é o caso do tórax em tonel dos pacientes enfisematosos.

O eletrocardiograma mostra hipertrofia ventricular direita, enquanto a radiografia do tórax, além desta alteração, evidencia o abaulamento do arco médio provocado pela hipertensão pulmonar e as modificações do parênquima pulmonar.

O ecodopplercardiograma evidencia a sobrecarga sistólica do ventrículo direito e a hipertensão pulmonar.

PERICARDITE AGUDA

A etiologia das pericardites agudas pode ser viral, bacteriana ou acompanhada de afecções sistêmicas, especialmente do grupo das colagenoses (doença reumática, lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide), neoplásicas (infiltração leucêmica), metabólicas (uremia), infarto agudo do miocárdio e traumáticas.

As infecções bacterianas apresentam-se como propagação de processos infecciosos pulmonares ou fazem parte de um quadro septicêmico.

Os germes mais frequentes são pneumococos, estafilococos e estreptococos.

A pericardite viral, cujo principal agente é o vírus Coxsackie B, é mais frequente em adolescentes, há um período prodrômico com febre e mal-estar, assemelhando-se a um quadro gripal, mas tendo como sintoma indicativo do comprometimento pericárdico a dor retroesternal ou precordial contínua que se agrava com a respiração profunda, tosse e movimentação do tórax.

A pericardite tuberculosa pode apresentar-se em uma forma aguda, mas, na maioria dos casos, tem evolução crônica, com sintomatologia discreta ou nula.

Nas pericardites que aparecem nas colagenoses, neoplasias e uremia, além da dor precordial, sobressai a sintomatologia da doença principal.

Ao exame físico, o achado que possibilita o diagnóstico de pericardite, independentemente de sua natureza, infecciosa ou não, é o atrito pericárdico, expressão tátil ou estetacústica das alterações da superfície dos folhetos pericárdicos, os quais se tornam rugosos, irregulares e recobertos por uma substância fibrinosa (Figura 49.17).

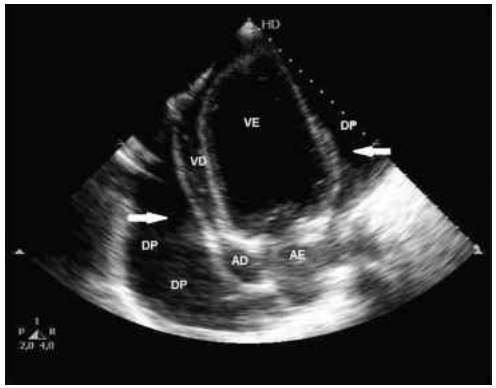


Figura 49.17 Pericardite fibrinosa reumática. Ecocardiograma transtorácico apical 4 câmaras, evidenciando grande derrame pericárdio (DP), circundando todo o coração e levando ao colapso diastólico do ventrículo direito (sinal ecocardiográfico clássico de tamponamento cardíaco). AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

A este tipo de pericardite, designa-se pericardite seca. Todavia, qualquer que seja a etiologia do processo inflamatório do pericárdio, pode haver acúmulo de líquido no saco pericárdico, recebendo, então, denominação de pericardite serofibrinosa.

O derrame pericárdico modifica completamente as manifestações clínicas da pericardite. Em primeiro lugar, diminui ou suprime a dor ao afastar um do outro os folhetos parietal e visceral do pericárdio. Pelo mesmo motivo, o atrito pericárdico desaparece.

Quando o derrame é volumoso e de instalação rápida, a principal consequência é a dificuldade no enchimento do coração; este quadro denomina-se tamponamento cardíaco. O fator responsável pelas alterações hemodinâmicas é a pouca distensibilidade do pericárdio quando o acúmulo de líquido se faz rapidamente.

As manifestações clínicas do tamponamento cardíaco decorrem da congestão dos pulmões, que se exterioriza por dispneia e tosse seca e aumento brusco da pressão venosa que causa congestão do fígado, cuja expressão semiológica é a dor no hipocôndrio direito, principalmente ao palpar este órgão. O mecanismo da dor é a distensão da cápsula de Glisson.

Nos derrames de instalação mais lenta não ocorre a síndrome de tamponamento cardíaco, e o quadro clínico vai surgindo vagarosamente, com cansaço, dispneia de esforço, hepatomegalia e ascite.

O derrame pericárdico apresenta sinais característicos: *ictus cordis* invisível e impalpável; bulhas cardíacas hipofonéticas; pressão venosa elevada, provocando ingurgitamento jugular e hepatomegalia; pulso radial diminuído de amplitude, surgindo o chamado pulso paradoxal (ou seja, a amplitude do pulso radial diminui durante a inspiração, em vez de aumentar, como acontece em condições normais).

O eletrocardiograma evidencia complexos QRS de baixa voltagem e a radiografia de tórax mostra aumento global da área cardíaca.

O estudo ecocardiográfico é o principal exame complementar, pois, além de comprovar o diagnóstico de derrame – diferenciando-o claramente das grandes cardiomegalias –, é capaz de avaliar a quantidade de líquido no saco pericárdico (Figura 49.17).

A punção pericárdica pode tornar-se necessária, sendo uma medida de urgência com o objetivo de aliviar o tamponamento cardíaco; contudo, pode ter apenas finalidade diagnóstica para análise das características do líquido.

PERICARDITE CONSTRITIVA

A pericardite constritiva tem como principal característica o espessamento fibrótico do pericárdio que adere ao miocárdio, formando uma carapaça rígida que dificulta o enchimento diastólico do coração.

Na fase avançada, encontram-se quase sempre calcificações.

A tuberculose é a causa mais comum.

As manifestações clínicas dependem do grau da perturbação hemodinâmica, sendo constituídas dos sinais e sintomas indicativos de congestão no território pulmonar e na grande circulação, além das manifestações decorrentes de diminuição do débito cardíaco.

Astenia, dispneia, estertores pulmonares, jugulares ingurgitadas, hepatomegalia, edema generalizado e ascite são frequentes.

Ao exame do pulso radial, é possível constatar diminuição da amplitude e pulso paradoxal.

À ausculta do coração, percebe-se uma 3ª bulha bem nítida, originada no abrupto enchimento ventricular no início da diástole.

No eletrocardiograma, observa-se alteração difusa da repolarização ventricular.

A radiografia do tórax mostra um coração não aumentado de tamanho – daí surgiu uma observação prática muito útil: em pacientes com quadro de insuficiência cardíaca congestiva com coração de tamanho normal, deve-se pensar sempre em pericardite constritiva. A calcificação ao redor do coração reforça este diagnóstico.

Os estudos ecocardiográfico, tomográfico e a ressonância magnética evidenciam as lesões pericárdicas.

DOENÇAS DA AORTA

As doenças da aorta podem ser congênitas ou adquiridas.

Os defeitos congênitos compreendem a coarctação da aorta, anomalias do arco aórtico, da origem das artérias carótidas e do tronco braquicefálico.

As afecções adquiridas compreendem traumatismos, dissecção aórtica aguda (aneurisma dissecante), trombose, aneurismas e arterite de Takayasu.

Em geral, as afecções adquiridas resultam de alterações degenerativas da parede da aorta.

A aterosclerose tem importante papel na patogênese dos aneurismas. Em épocas anteriores, a sífilis era a principal causa de dilatação aneurismática da aorta ascendente, frequentemente com comprometimento da valva aórtica.

A relação entre hipertensão arterial e dissecção aórtica aguda está bem demonstrada. Uma condição que merece referência especial é a esclerose senil da aorta e dos grandes vasos, que faz parte do processo de envelhecimento, mas que, com frequência, associa-se a aterosclerose.

As alterações do colágeno da parede aórtica, principalmente em mulheres jovens, constituem importante causa de aneurisma ou dissecção aguda.

Os aneurismas devem entrar no diagnóstico diferencial de dor torácica, dor lombar e dor abdominal. A dissecção e a ruptura determinam dor de grande intensidade, de início súbito, enquanto os aneurismas de crescimento lento podem ser assintomáticos ou causar dor surda e de longa duração.

Em geral, o exame clínico fornece poucas informações, mas são de grande valor para despertar a suspeita de comprometimento da aorta.

Vários exames de imagem possibilitam o diagnóstico das afecções aórticas, incluindo radiografia simples do tórax, ultrassonografia, com especial destaque para a tomografia computadorizada e a ressonância magnética (Figura 49.18).

Coarctação da aorta. Coarctação significa estreitamento por malformação de um segmento da artéria aorta. Conforme sua localização com relação ao ducto arterial, a coarctação da aorta pode ser pré-ductal ou pós-ductal (Figura 49.19).

No tipo pré-ductal, também chamado tipo infantil, habitualmente associado à hipoplasia do arco aórtico e a outras anomalias cardíacas, o ducto arterial é permeável, estabelecendo-se por meio dele um curto-circuito direita-esquerda.

No tipo pós-ductal ou tipo adulto, o ducto arterial está completamente fechado ou, ao permanecer permeável, suas dimensões são reduzidas, havendo pequeno fluxo de sangue da aorta para a artéria pulmonar.

As diferenças anatômicas fundamentais entre os dois tipos de coarctação são: no tipo pré-ductal, a aorta descendente está em conexão direta com a artéria pulmonar pelo ducto arterial, enquanto no tipo pós-ductal o sangue alcança a porção aórtica após a coarctação por uma circulação colateral, não havendo fluxo sanguíneo no nível da zona estreitada.

O dado semiótico diretamente relacionado com a coarctação é um sopro sistólico de ejeção que pode ser ouvido na parte inferior da borda esternal esquerda ou na região interescapular, em que o sopro pode ser contínuo devido à existência de gradiente pressórico entre os segmentos proximal e distal da aorta, tanto na sístole como na diástole.

Os dados clínicos mais importantes de coarctação da aorta são as diferenças na amplitude dos pulsos e na pressão arterial entre os membros superiores e inferiores, havendo hipertensão arterial e pulsos amplos nos braços e, ao contrário, hipotensão arterial e pulsos pequenos ou impalpáveis nos membros inferiores.

É possível observar, ainda, a pulsação da crossa da aorta na fúrcula supraesternal.

Por fim, quando existe uma importante circulação colateral, as artérias intercostais tornam-se palpáveis, podendo-se perceber nelas um frêmito sistólico.

Aortite sifilítica. A aortite sifilítica é um processo inflamatório crônico que surge na fase tardia da lues. O processo predomina na aorta ascendente, cujas paredes se dilatam, formando os aneurismas.

A destruição das cúspides da valva aórtica determina a insuficiência desta valva.

Não havendo dilatação aneurismática e/ou insuficiência valvar, a aortite sifilítica é assintomática e sua única evidência clínica pode ser uma mudança no timbre e na intensidade da 2ª bulha cardíaca no foco aórtico.

Aterosclerose da aorta. A aorta é uma das sedes mais frequentes de aterosclerose. As placas ateromatosas formam-se em qualquer segmento da aorta, predominando na raiz do vaso, com frequente extensão à valva aórtica e, às vezes, aos óstios das artérias coronárias (ver Figura 49.18).

A evolução das placas ateromatosas culmina, muitas vezes, na sua calcificação. Quando isto ocorre, é possível diagnosticar a aterosclerose aórtica pelo encontro, em radiografias simples do tórax, de imagens densas localizadas na parede do vaso.

Não havendo lesão da valva aórtica (estenose e insuficiência) ou formação de aneurisma, a aterosclerose da aorta não apresenta sintomas.

Aneurismas da aorta. As causas de dilatação aneurismática da aorta são a sífilis e a aterosclerose.

Fibrose ou esclerose senil da aorta

A fibrose ou esclerose senil da aorta tem como substrato anatômico o aumento do tecido fibroso que vai ocupando o lugar do tecido elástico.

É um processo involutivo, próprio do envelhecimento, frequentemente mal interpretado e confundido com a aterosclerose.

A aorta torna-se alongada e um pouco dilatada, mas a alteração principal é a perda de sua elasticidade, que tem como expressão hemodinâmica um aumento da pressão sistólica, sem modificação dos níveis diastólicos, registrando-se, então, valores de 170/80, 180/80, 190/90 mmHg, indicativos da perda de elasticidade da aorta. Na verdade, esta hipertensão sistólica representa um mecanismo de adaptação da dinâmica circulatória para compensar a perda de elasticidade do segmento inicial da grande circulação.

Ao exame clínico, encontra-se pulsação mais intensa da crossa aórtica no nível da fúrcula esternal.

A radiografia simples do tórax evidencia o alongamento da aorta com proeminência do botão aórtico. Não é rara a concomitância de placas ateroscleróticas calcificadas nestes casos, mas são afecções completamente distintas.

Há um tipo especial, denominado aneurisma dissecante ou dissecção da aorta, que é consequência de lesões da camada média da aorta (Figura 49.20).

Aneurismas podem aparecer em qualquer segmento da aorta torácica ou abdominal, e suas manifestações clínicas dependem quase totalmente da compressão de órgãos ou estruturas vizinhas, sendo mais frequentes a voz rouca e bitonal por compressão do nervo recorrente, a disfagia por compressão do esôfago, a dispneia por compressão da traqueia ou de brônquios, a estase venosa por compressão da veia cava superior.

Os grandes aneurismas da aorta ascendente e da crossa provocam abaulamento da parede anterior do tórax, principalmente no 2º e 3º espaços intercostais direitos, acompanhados de movimentos pulsáteis. Nesses casos, observa-se dor contínua e intensa.

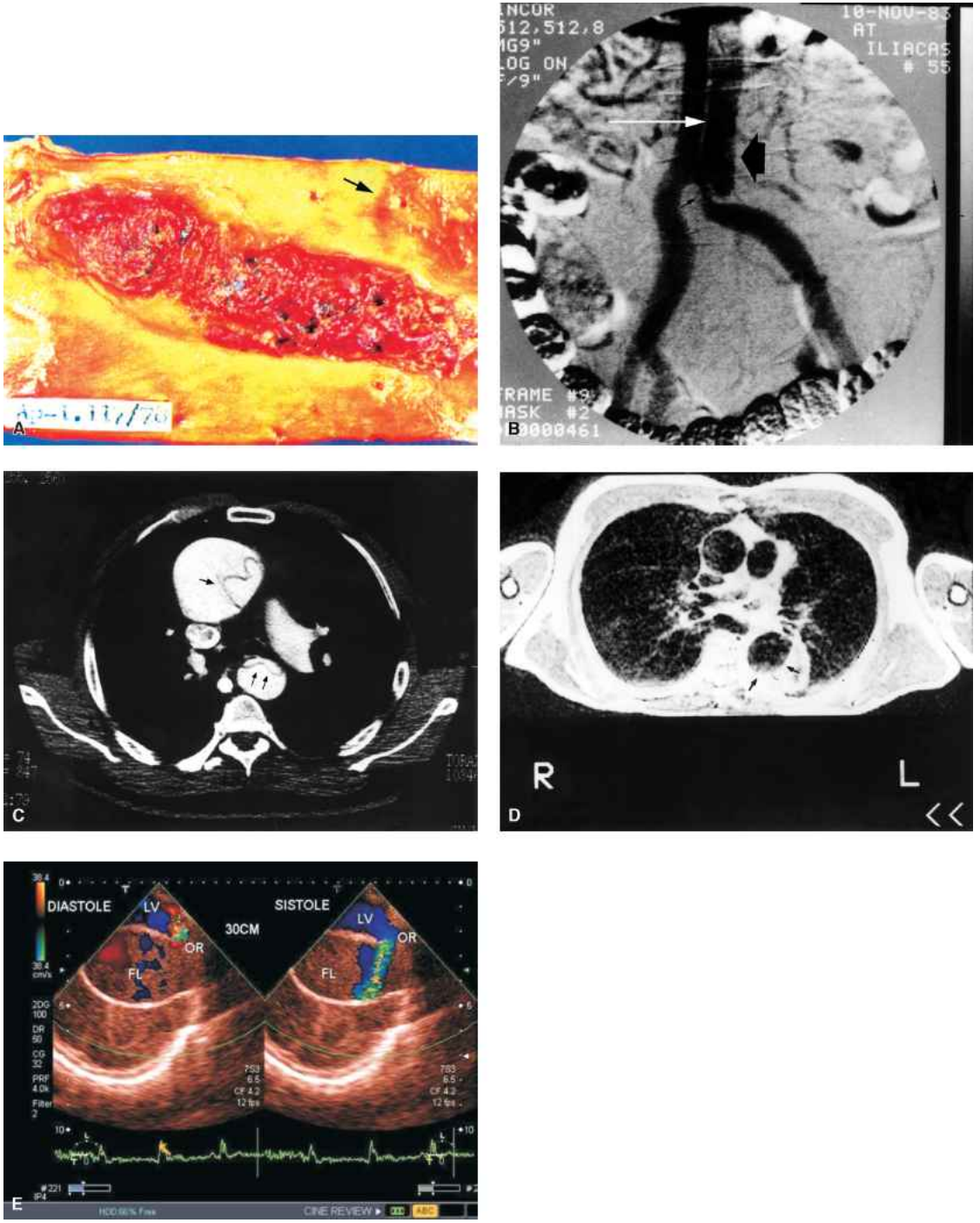


Figura 49.18 A. Aterosclerose da aorta, vendo-se placa ateromatosa que sofreu hemorragia. No canto direito (*seta*) vê-se o local em que houve desgarramento de uma parte do ateroma transformado em um êmbolo que se alojou em uma artéria da perna direita. B. Arteriografia digital mostrando dissecção da aorta atingindo a artéria ilíaca comum esquerda e terminando em fundo de saco (sem reentrada), com obstrução parcial do lúmen verdadeiro (*seta fina*: capa intimal, separando os lumens verdadeiro [interna] e falso [externa]; *seta grossa*: falso lúmen). C. Tomografia computadorizada do tórax revelando dissecção da aorta ascendente e descendente (*setas*: capa intimal). D. Ressonância magnética, incidência axial, revelando dissecção da aorta torácica descendente (*setas*: capa intimal). E. Diagnóstico ao ecocardiograma transesofágico de dissecção de aorta. Ao Doppler colorido, observa-se o orifício de reentrada na aorta descendente. Na sístole, o fluxo é direcionado do lúmen verdadeiro (LV) para o lúmen falso (FL), e na diástole, o inverso, orifício de reentrada (OR).

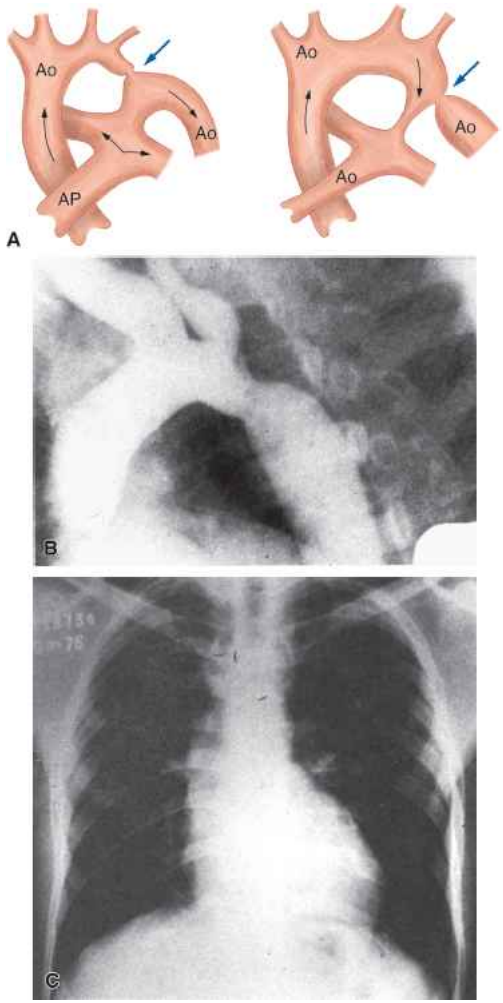


Figura 49.19 Coarctação da aorta (Ao). A. Representação esquemática dos 2 tipos de coarctação: pré-ductal e pós-ductal. B. Aortografia mostrando a coarctação. C. Radiografia de tórax vendo-se as lesões das costelas. AP: artéria pulmonar.

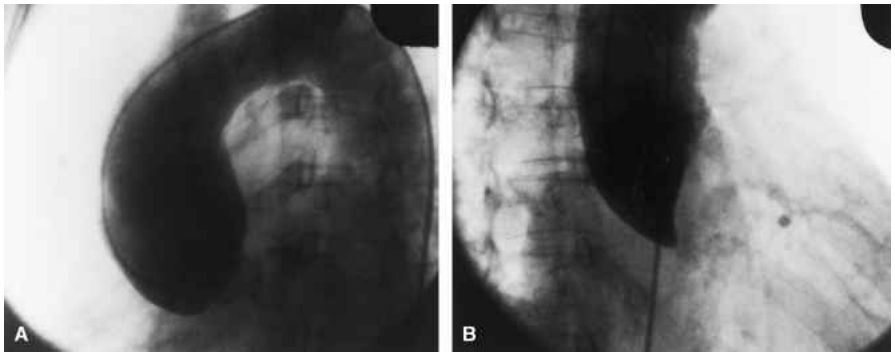


Figura 49.20 Aneurisma dissecante tipo A.

Algumas vezes, é possível ouvir sopros sistólicos na área correspondente ao aneurisma.

Os aneurismas da aorta abdominal são acessíveis à palpação, mas o diagnóstico definitivo só pode ser feito pela aortografia (Figura 49.21), pela ultrassonografia com Doppler ou com a angiotomografia de aorta abdominal.

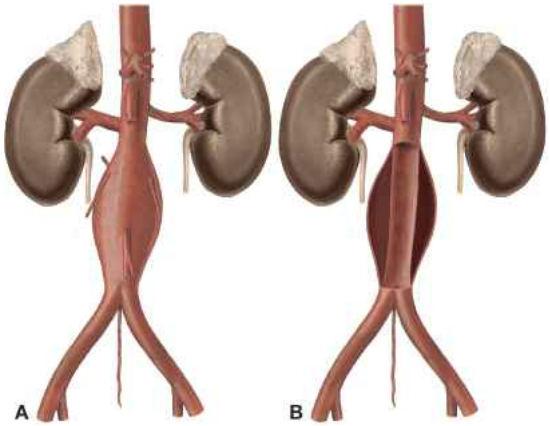


Figura 49.21 Aneurisma da aorta abdominal infrarrenal. A. Aspecto externo, vendo-se a aorta dilatada com aspecto fusiforme. B. Vista interna do aneurisma, mostrando trombose que deixa o lúmen "aparentemente normal", inclusive na arteriografia.

Na dissecção aórtica aguda, a dor é manifestação importante. Suas características assemelham-se à dor do infarto agudo do miocárdio.

Frequentemente, a suspeita diagnóstica nasce em radiografias simples do tórax ou do abdome, mas o diagnóstico de certeza depende da ecocardiografia, da ressonância magnética e da aortografia.

A ecocardiografia transesofágica (ETE) demonstra praticamente toda a extensão da aorta torácica. O reconhecimento da dissecção da parede do vaso associada ou não à dilatação da aorta é prontamente feito. Com a ETE, visualizam-se o trajeto e a extensão do *flap* intimal, bem como o lúmen verdadeiro e o falso. Mais recentemente, a ressonância magnética tem se mostrado um recurso valioso no estudo da dissecção aórtica, juntamente com a angiotomografia que é obtida de forma mais rápida, mas exige a administração de contraste iodado.

BIBLIOGRAFIA

Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Elsevier, 2014.

Fuster V. Atherosclerosis and coronary artery disease. Lippincott Raven Publ., 1996.

Heart Failure Society of America. Executive Summary: HFSA 2006 Comprehensive heart failure practice guideline. Journal Card Failure. 2006; 12:38-57.

Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL *et al*. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. Arq Bras Cardiol. 2016; 107(3):1-83.

Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA. 2002; 287:628-40.

Ponikowski P, Voors AA, Anker SD *et al*. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2016; 37(27):2129-200.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Doenças do coração. Prevenção e tratamento. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

WHO/ISFC Report of 1995. Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996; 93: 841-2.

50

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Fabio Lemos Campedelli, Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

INTRODUÇÃO

A árvore arterial é constituída de artérias de grande, médio e pequeno calibres e de arteríolas (Figura 50.1), sendo responsável por levar sangue rico em oxigênio e nutrientes para os diversos órgãos e tecidos do corpo. Faz exceção a artéria pulmonar, que apresenta sangue pobre em oxigênio e rico em CO_2.

A circulação apresenta outras funções, tais como absorção de substâncias nos intestinos, enchimento de órgão erétil e controle da temperatura corporal.

ANATOMIA

A parede arterial é composta por três camadas ou túnicas – íntima (endotélio e subendotélio), média e adventícia (Figura 50.2).

De acordo com o calibre e a função da artéria, essas estruturas adquirem características especiais (Quadro 50.1).

A camada íntima apresenta epitélio plano simples (endotélio), sustentada por tecido conjuntivo frouxo (subendotélio), e a lâmina elástica interna, que a separa da camada média. A lâmina elástica interna apresenta aspecto sanfonado, quando a artéria está contraída, e liso quando dilatada.

Com o envelhecimento, a camada íntima sofre espessamento à custa da proliferação do tecido conjuntivo subendotelial.

A camada média é constituída pela musculatura lisa, disposta em camadas concêntricas e helicoidais, associada à matriz extracelular de fibras elásticas, fibras reticulares, glicoproteínas e proteoglicanos. Separando a média da adventícia, há uma camada de tecido elástico, a membrana elástica externa, cuja espessura varia de acordo com a artéria.

A adventícia, camada mais externa da artéria, é constituída por tecido conjuntivo que gradualmente continua com o tecido ou o órgão, onde se localiza a artéria. Nela encontram-se os *vasa vasorum,* constituídos de arteríolas, capilares arteriais e venosos, vênulas e vasos linfáticos.

A nutrição da parede arterial é feita por difusão do próprio sangue que passa do interior do vaso para as camadas mais internas (íntima e camadas mais internas da média) e pelos *vasa vasorum,* para as camadas mais externas (camadas mais externas da média e adventícia).

A circulação arterial se inicia após a valva aórtica, onde nasce a aorta, que é responsável pela distribuição do sangue a todo corpo.

FISIOLOGIA

O fluxo sanguíneo depende primordialmente da contração cardíaca e é regulado pela elasticidade e contratilidade das artérias. Esse gradiente de pressão promovido pela força contrátil do coração é sempre maior que a resistência periférica, que é proporcionada principalmente pelas arteríolas.

Mecanismos de controle do fluxo sanguíneo. O controle do fluxo sanguíneo nas artérias e arteríolas é feito por intermédio do sistema autônomo simpático e parassimpático.

O simpático inerva o coração e todo o sistema vascular, exceto os capilares; o parassimpático inerva apenas o coração e os órgãos eréteis das genitálias masculina e feminina.

O sistema nervoso simpático fornece fibras vasoconstritoras e vasodilatadoras, com predomínio de umas ou de outras, conforme a função do órgão. Assim, nos rins, baço, intestinos e pele predominam as fibras vasoconstritoras; no coração, músculos esqueléticos e no cérebro, as vasodilatadoras.

O centro vasomotor, localizado no bulbo, tem a propriedade de emitir continuamente estímulos vasoconstritores conduzidos pelo simpático à parede arterial, o que a mantém em estado de contração parcial. É o que se chama tônus vasomotor.

Regulação da pressão arterial. O aumento da pressão arterial determina dilatação da parede das artérias. Nos seios carotídeos, situados na bifurcação carotídea e na crossa da aorta, existem receptores sensíveis à distensão e à contração dessas artérias, de onde partem impulsos que são transmitidos ao centro vasomotor, no bulbo, o qual, por sua vez, emite estímulos que alcançam o coração e as artérias periféricas com a finalidade de diminuir a contratilidade cardíaca e promover vasodilatação arteriolar. Quando há diminuição da pressão arterial, ocorre fenômeno contrário.

Fluxo arterial e estresse

Quando o organismo sofre um estresse, os centros corticais e hipotalâmicos estimulam o centro vasomotor, que emite estímulos para o coração – aumentando sua frequência e contratilidade – e impulsos vasoconstritores para as artérias, que elevam o tônus vasomotor, com exceção das artérias musculares, que recebem estímulos vasodilatadores. Também são enviados estímulos à medula suprarrenal que provocam a liberação de norepinefrina e epinefrina, que vão atuar nas artérias e

no coração, aumentando a resistência periférica e a contratilidade cardíaca.

Todas essas alterações buscam preparar o organismo para a “luta ou fuga”, reação primitiva do organismo diante de qualquer agressão.

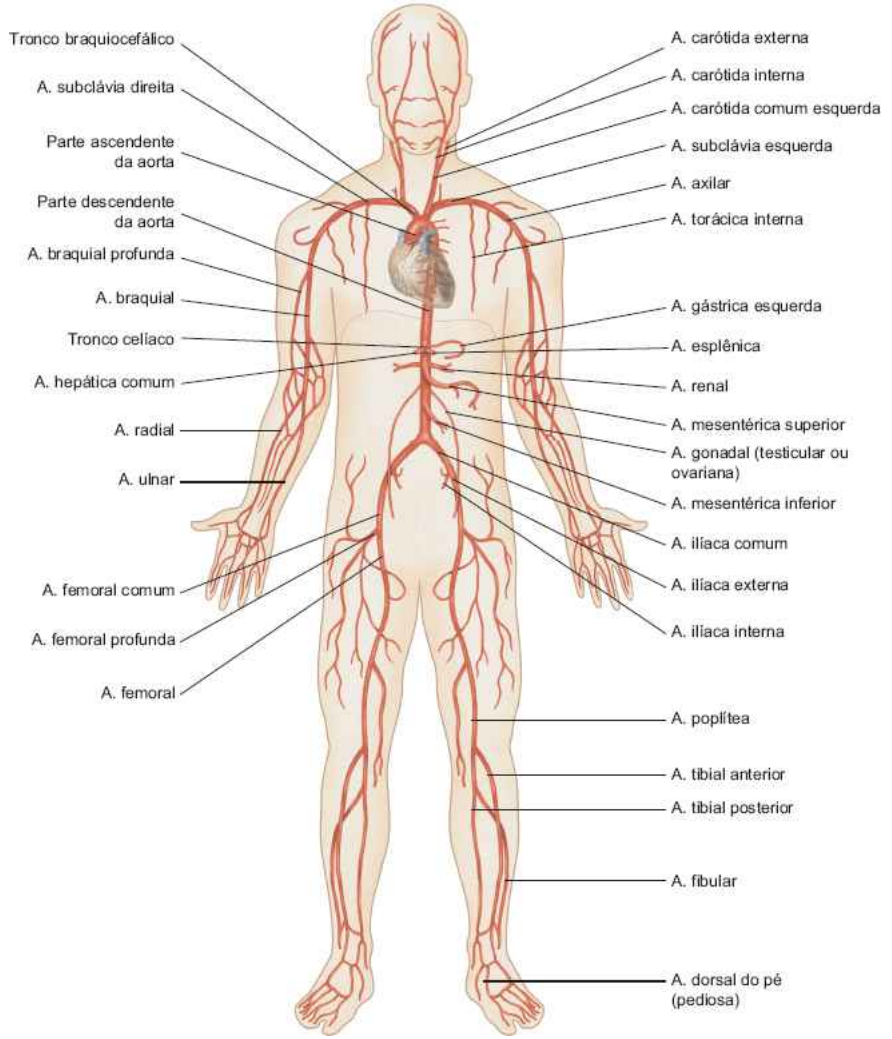


Figura 50.1 Artérias do corpo humano.

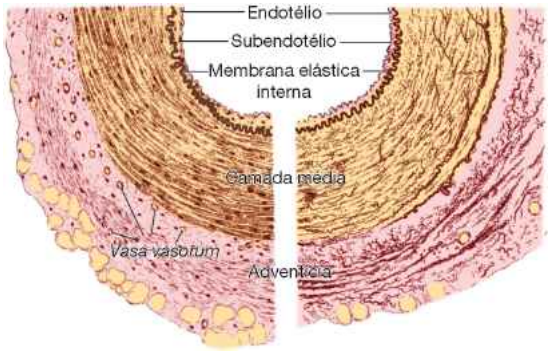


Figura 50.2 Corte histológico de uma artéria.

O aumento da volemia estimula os receptores localizados nos átrios e na artéria pulmonar, provocando impulsos que alcançam o centro vasomotor pelas vias simpáticas. Deste centro, partem estímulos para os rins, os quais determinam aumento do débito urinário, e para o hipotálamo, reduzindo a produção do hormônio antidiurético, o qual promove aumento do débito urinário.

Mecanismos de controle humoral. Diversas substâncias atuam na parede arterial provocando vasoconstrição ou vasodilatação. As mais importantes são: epinefrina, norepinefrina, angiotensina, bradicinina, vasopressina, serotonina, prostaglandinas, íons Ca^+, K^+, Mg^+, Na^+, H^+.

A epinefrina e a norepinefrina são continuamente produzidas pelas suprarrenais e agem na parede arterial, mantendo o tônus vasomotor.

Quadro 50.1 Classificação das artérias de acordo com calibre, diâmetro, estrutura e função.

Calibre	Diâmetro interno (mm)	Artérias	Estrutura e função
Grande	8 a 14	Aorta, tronco braquiocefálico, subclávias, carótidas comuns, ilíaca comum	Elásticas: estabilizam o fluxo sanguíneo, tornando-o mais uniforme
Médio	3,5 a 7	Carótidas (interna e externa), axilares, braquial, ilíacas (interna e externa), femoral comum, femoral, femoral profunda, poplítea	De distribuição ou musculares: controlam o fluxo sanguíneo para vários órgão contraindo ou relaxando a musculatura lisa da camada média
Pequeno	0,5 a 3,0	Radial, ulnar, palmar, tibiais, fibular, pediosa, plantares	De resistência: amortecimento da pressão de pulso
Arteríolas	> 0,5	Ramificam-se para formar a rede capilar em todo os órgãos (ver Seção 5, *Microcirculação*)	De alta resistência: determinam o maior ou menor controle da resistência perif

Em condições de estresse, sua secreção aumenta pela estimulação do sistema nervoso simpático. A epinefrina apresenta ação vasodilatadora no coração e nos músculos esqueléticos e ação vasoconstritora nas demais artérias. A norepinefrina apresenta apenas ação vasoconstritora.

A formação de angiotensina depende do seguinte mecanismo: quando ocorre hipotensão arterial, a queda do fluxo renal ou a diminuição da concentração de sódio estimula a secreção da renina, que age sobre uma proteína plasmática – o angiotensinógeno – transformando-a em angiotensina I, que sofre a ação da enzima conversora da angiotensina (ECA), resultando na angiotensina II.

A angiotensina II atua nas arteríolas, produzindo vasoconstrição com elevação da pressão arterial. Age, também, no nível dos rins, aumentando a reabsorção de sódio e água.

A bradicinina produz vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar.

A vasopressina tem ação vasoconstritora arteriolar e atua nos rins, produzindo reabsorção de água.

A serotonina apresenta ação vasodilatadora e vasoconstritora e sua participação no controle da circulação é pouco conhecida.

A histamina é liberada em todos os tecidos lesados a partir dos eosinófilos e dos mastócitos; tem ação vasodilatadora arteriolar, além de aumentar a permeabilidade capilar.

As prostaglandinas constituem um grupo heterogêneo de substâncias, algumas com ação vasodilatadora e outras vasoconstritora.

Os íons sódio, magnésio e potássio, quando em níveis elevados, produzem vasodilatação; o aumento do cálcio determina vasoconstrição.

Quando há aumento ou grande diminuição da concentração do hidrogênio, ocorre vasodilatação; diminuição discreta deste íon provoca vasoconstrição.

Regulação local do fluxo sanguíneo. O fluxo sanguíneo nos leitos capilares é controlado por mecanismos locais, mediados principalmente pela concentração de oxigênio, óxido nítrico, CO_2 e hidrogênio.

Basicamente, o aumento da concentração de oxigênio produz contração do esfíncter pré-capilar, diminuindo o fluxo, enquanto a diminuição provoca relaxamento do esfíncter pré-capilar, aumentando a perfusão (ver Parte 10, *Sistema Cardiovascular,* Seção 5, *Microcirculação*).

Funções do endotélio. As células endoteliais formam uma barreira física, mas apresentam também importantes funções metabólicas, capazes de degradar substâncias e impedir que elas atuem nas camadas mais profundas da parede dos vasos. Outra função importante do endotélio é a modulação do tônus vascular, liberando substâncias vasodilatadoras (prostaciclinas e fator de relaxamento derivado do endotélio) e vasoconstritoras (endotelina).

O endotélio desempenha fundamental papel com relação à hemostasia e na regulação da atividade fibrinolítica.

O endotélio constitui, na verdade, um extenso órgão que se espalha por todo o organismo, correspondendo a uma área de cerca de 1.000 m^2 em uma pessoa adulta.

BIBLIOGRAFIA

Guyton AC. Tratado de fisiologia médica. 13ª ed. Elsevier; 2017.

Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamson P. Histologia básica. 13ª ed. Guanabara Koogan; 2017.

51

Exame Clínico

Fabio Lemos Campedelli, Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

INTRODUÇÃO

O exame clínico das artérias compreende a anamnese e o exame físico com algumas manobras especiais.

ANAMNESE

Algumas enfermidades vasculares manifestam-se preferencialmente em um dos sexos. A tromboangiite obliterante, por exemplo, acomete os homens em uma proporção de 9:1, com relação às mulheres. Já a arterite de Takayasu aparece principalmente nas mulheres, assim como as varizes e as afecções vasospásticas, como a doença de Raynaud e o livedo reticular.

A idade é um dado importante no raciocínio diagnóstico, pois as vasculopatias têm suas faixas etárias preferenciais. Exemplos: a tromboangiite obliterante, a arterite de Takayasu e as doenças vasospásticas costumam aparecer até os 40 anos; a aterosclerose surge após os 40 ou 50 anos; e a arterite temporal é mais comum em pessoas acima de 60 anos de idade.

Um acidente vascular encefálico em paciente jovem sugere sempre ruptura de aneurisma congênito, enquanto, em uma pessoa idosa, é mais provável que se trate de trombose ou embolia, em virtude de comprometimento aterosclerótico das artérias.

A raça também tem importância no diagnóstico. A tromboangiite obliterante, por exemplo, tem maior incidência entre os povos orientais e semitas. A úlcera de perna da anemia falciforme ocorre geralmente em negros e pardos.

Nos antecedentes pessoais, é importante a pesquisa de doenças que possam se manifestar no sistema vascular, tais como lues, tuberculose, doenças cardíacas de um modo geral, colagenoses, febre reumática, diabetes e hipertensão arterial.

Deve-se indagar sobre cirurgias prévias, principalmente herniorrafia inguinal, cirurgia de hérnia de disco, meniscectomia, dissecção venosa e cateterismo.

Pesquisa-se, também, sobre a ocorrência de fraturas, contusões, traumatismos por arma branca ou arma de fogo.

Determinados trabalhos podem causar, agravar ou desencadear doença arterial, destacando-se os seguintes: trabalho com martelo pneumático pode ocasionar traumatismo nas artérias das mãos e desencadear o fenômeno de Raynaud; trabalhadores em câmaras frigoríficas estão mais sujeitos a sofrer alterações nas extremidades (dedos, nariz, orelhas) produzidas por vasospasmo induzido pelo frio; trabalhadores em lavoura de trigo podem sofrer intoxicação pela inalação do esporão do centeio, com aparecimento de alterações isquêmicas nas extremidades, devido à vasoconstrição provocada por alcaloides do *ergot*.

O tabaco tem indiscutível ação deletéria sobre o sistema arterial, causando vasospasmo e edema da íntima, além de aumentar a adesividade plaquetária. Tais alterações propiciam o aparecimento de trombose, principalmente nas pequenas artérias.

A alimentação hiperlipídica aumenta a incidência de aterosclerose.

O uso continuado de alguns medicamentos pode levar ao aparecimento de doença vasospástica, como é o caso do ergotismo em pacientes que abusam dos derivados do *ergot* para tratamento da enxaqueca.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das afecções arteriais são dor, alterações da cor, temperatura e trofismo da pele.

Dor. A dor das afecções arteriais pode manifestar-se como aperto, câimbra, constrição, queimação, fadiga e em alguns casos formigamento (parestesia).

A dor mais característica das doenças arteriais, e um dos primeiros sintomas a surgir, é a claudicação intermitente, que é uma dor diretamente relacionada ao movimento, progressiva e que determina imediata interrupção do movimento dada a sua intensidade.

Há diferentes tipos de claudicação, de acordo com sua etiologia, e é possível diferenciá-los pela história clínica e exame físico do paciente (Quadro 51.1).

A dor isquêmica, apesar de surgir no momento de falta de oxigenação adequada aos tecidos, não é o fator que determina a dor. Considera-se como principal agente causal o fator P (do inglês *pain factor*), que possui como catabólitos o ácido láctico, elementos fosforados, amônia, ácido fosfórico e potássio.

A claudicação intermitente é um sintoma tão importante que sua análise correta permite avaliar o grau de comprometimento do segmento arterial, a evolução da doença e o grau de desenvolvimento de colaterais.

De início, a claudicação intermitente ocorre somente após caminhar longas distâncias, mas com a evolução da doença, estas distâncias vão encurtando até que passa a surgir dor sem a necessidade do exercício. Ou seja, o paciente passa a ter dor em repouso.

O paciente no estádio de dor em repouso refere piora na posição deitada, devido à diminuição do fluxo de sangue, o que leva o paciente a dormir com a perna pendente, utilizando a ação da gravidade para aumentar o fluxo distal. Contudo, a dor não desaparece e surge o edema postural, que pode agravar a dor. Então, o paciente senta-se, coloca o pé sobre a cama e passa a afagar com delicadeza a área comprometida, cuidando para que nada, além da sua mão, a toque, pois até o roçar do lençol a intensifica, tornando-se intolerável.

Quadro 51.1 Tipos de claudicação.

- Claudicação arterial: paciente refere dor após deambular determinada distância com piora progressiva até que precisa interromper, pois senão cai (isquemia muscular). Simples repouso alivia. Torna a deambular e retornam os sintomas
- Claudicação neurológica: paciente refere dor progressiva após deambular determinada distância, com piora progressiva até que precisa interromper, porém para alívio é preciso sentar (compressão nervosa lombar)
- Claudicação venosa: paciente refere dor progressiva após deambular determinada distância, com piora progressiva, porém, em geral, não obriga a interrupção da caminhada. O maior alívio ocorre com a elevação dos membros inferiores

Dor em repouso

A dor em repouso é sintoma de extrema gravidade, pois traduz isquemia crítica e iminência de gangrena.

Alterações da cor da pele. A cor da pele depende do fluxo sanguíneo, do grau de oxigenação da hemoglobina e da presença de melanina.

As alterações da pele compreendem palidez, cianose, eritrocianose, rubor e o fenômeno de Raynaud.

A palidez aparece quando há diminuição acentuada do fluxo sanguíneo no leito cutâneo, como ocorre na oclusão e no espasmo arterial (Figuras 51.1 e 51.10).

A eritrocianose, coloração vermelho-arroxeada que ocorre nas extremidades dos membros com isquemia intensa, aparece no estágio de pré-gangrena, sendo consequência da formação de circulação colateral com dilatação de capilares arteriais e venosos, última tentativa do organismo para suprir as necessidades de oxigênio dos tecidos.

O rubor ocorre principalmente nas doenças vasculares funcionais e se deve à vasodilatação arteriolocapilar.

Fenômeno de raynaud

O fenômeno de Raynaud é uma alteração da coloração da pele caracterizada por palidez, cianose e rubor de aparecimento sequencial. Contudo, nem sempre ocorrem as 3 fases. Podem surgir palidez e cianose, cianose e rubor ou apenas palidez ou cianose. Costuma ser desencadeado pelo frio e por alterações emocionais.

É observado em diversas arteriopatias, nas doenças do tecido conjuntivo e do sistema nervoso, em afecções hemopoéticas, na compressão neurovascular cervicobraquial, em traumatismos neurovasculares e em intoxicações exógenas por metais pesados e derivados do *ergot*.

A fisiopatologia do fenômeno de Raynaud é a seguinte: na primeira fase, ocorre vasospasmo com diminuição do fluxo sanguíneo para a rede capilar das extremidades, que é a causa da palidez (Figura 51.1). Na segunda fase, desaparece o espasmo das arteríolas e dos capilares arteriais e surge espasmo dos capilares venosos e vênulas, determinando estase sanguínea que provoca maior extração de oxigênio com aumento da hemoglobina reduzida, daí surgindo a cianose. Na terceira fase, desaparece o vasospasmo e ocorre vasodilatação, sendo o leito capilar inundado por sangue arterializado, que torna a pele ruborizada.

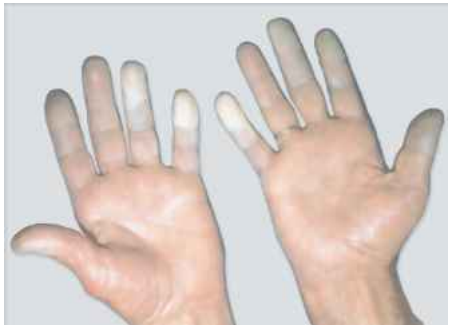


Figura 51.1 Fenômeno de Raynaud. Nas falanges distais dos dedos mínimos e do anular da mão esquerda, observa-se intensa palidez, correspondente à primeira fase do fenômeno (vasospasmo). A cianose surge quando o fluxo de sangue no leito capilar se torna muito lento, provocando consumo de quase todo o oxigênio, com consequente aumento da hemoglobina reduzida.

O livedo reticular é uma alteração da coloração da pele caracterizada por uma cianose distribuída na forma de rede, circundando áreas de palidez. Nas manifestações mais intensas, a pele adquire o aspecto de mármore, daí a denominação *cutis marmorata*.

O livedo reticular e o fenômeno de Raynaud sofrem grande influência da temperatura ambiente, aumentando com o frio e diminuindo com o calor.

Alterações da temperatura da pele. A temperatura da pele depende, basicamente, do maior ou menor fluxo sanguíneo.

Nas doenças arteriais obstrutivas, a redução do aporte sanguíneo provoca diminuição da temperatura da pele (frialdade).

Nos casos agudos, a interrupção abrupta do fluxo sanguíneo provoca nítidas alterações da temperatura abaixo do local da obstrução.

A topografia da frialdade depende do nível da obstrução, do vasospasmo e da magnitude da circulação colateral preexistente. Se o vasospasmo for intenso, fica comprometida maior extensão da rede arterial, diminuindo ainda mais o fluxo sanguíneo e, consequentemente, ampliando a área de esfriamento (Figura 51.2).

Nas obstruções crônicas, em virtude da instalação lenta da oclusão, há tempo para a formação de uma circulação colateral capaz de suprir parcialmente as necessidades metabólicas dos tecidos, havendo, então, menor queda da temperatura da pele.

A frialdade da pele torna-se mais evidente quando cai a temperatura ambiente, pois o frio, poderoso agente vasoconstritor, passa a atuar na circulação colateral, reduzindo-a.

Alterações do trofismo da pele. Compreendem atrofia da pele, diminuição do tecido subcutâneo, queda de pelos, alterações ungueais (atrofia, unhas quebradiças ou hiperqueratósicas), calosidades, lesões ulceradas de difícil cicatrização, edema, sufusões hemorrágicas, bolhas e gangrena.

A maior parte destas alterações aparece nas arteriopatias crônicas. Nas oclusões agudas, costumam surgir apenas bolhas, edema e gangrena.

A pele atrófica torna-se delgada, brilhante, lisa, rompendo-se com pequenos traumatismos. Tal alteração é comum nas extremidades e nos cotos de amputação.

Atrofia da pele costuma estar associada a diminuição do tecido subcutâneo, queda de pelos e alterações ungueais.

As calosidades aparecem nos pontos de apoio, geralmente a cabeça do primeiro e quinto metatarsianos, polpas dos pododáctilos e calcanhares. São muito dolorosas e podem ulcerar.

As úlceras podem ser minúsculas ou extensas, dependendo do grau de comprometimento arterial. Localizam-se de preferência nas bordas dos pés, polpas digitais, regiões periungueais, calcanhar e regiões maleolares. Podem aparecer espontaneamente ou após traumatismos, compressão, longa permanência no leito e enfaixamento com atadura ou gesso. São muito dolorosas. O fundo da úlcera contém material necrótico e a cicatrização é difícil.

Uma das características das úlceras isquêmicas é o fato de serem mais dolorosas no decúbito horizontal em comparação aos membros pendentes, em virtude da ausência da ação da gravidade sobre a circulação arterial naquela posição. Por este motivo, a dor é mais intensa à noite.

Nos diabéticos e nos hansenianos, as ulcerações localizam-se de preferência nas polpas digitais e nas áreas de pressão da planta dos pés. Apresentam contornos nítidos, bordas circulares e hiperqueratósicas. Em geral, são indolores e podem conter secreção purulenta. Este tipo de úlcera recebe o nome de mal perfurante plantar.

Figura 51.2 Relação entre o local de oclusão da artéria e o nível de frialdade e palidez da pele. As áreas demarcadas por azul-claro representam as regiões que podem ou não esfriar, variando sua extensão de acordo com a intensidade do vasospasmo e/ou da circulação colateral preexistente. (Adaptada de Wolosker *et al*., 2016.)

Na hipertensão arterial de longa duração, pode ocorrer ulceração, que geralmente se localiza na face lateral da perna, em seu terço inferior. É superficial, tem contorno regular, fundo necrótico e é muito dolorosa. Sua causa é a obstrução de arteríolas da pele (arterioloesclerose).

As lesões bolhosas aparecem nas oclusões arteriais agudas e traduzem grave comprometimento da pele. As bolhas são de tamanho variável e situam-se sobre áreas cianóticas. Assemelham-se às produzidas por queimaduras e indicam avançado grau de isquemia com irreversibilidade do processo.

Lesões bolhosas na pele e trombose capilar, reconhecível à digitocompressão, influenciam fortemente os critérios para indicação de amputação de membros.

Gangrena é a morte de tecidos em consequência de isquemia intensa, aguda ou crônica. Pode ser desencadeada por pequenos traumatismos, compressão, infecção, micose interdigital ou espontaneamente. Ela se apresenta de duas maneiras – gangrena úmida e gangrena seca.

A gangrena úmida tem limites imprecisos, é dolorosa e se acompanha de edema e sinais inflamatórios. Surge em diabetes, tromboangiite obliterante, trombose venosa profunda e em certas infecções graves da pele e do tecido subcutâneo. Acompanha-se de secreção serossanguinolenta ou purulenta, de intenso mau cheiro. A pele necrosada fica escura (preta), tem consistência elástica à palpação, deslizando facilmente sobre os planos profundos.

A gangrena úmida, relacionada com infecção e toxemia, pode ser fatal e é uma condição que deve ser tratada em caráter de emergência.

A gangrena seca é assim denominada pelo fato de os tecidos comprometidos sofrerem desidratação, ficando secos, duros, com aspecto mumificado. A pele comprometida fica preta e firmemente aderida aos planos profundos. Há uma nítida delimitação entre a parte sadia e a comprometida. Com a evolução do processo, surge um sulco denominado "sulco de delimitação", em que aparece alguma secreção de odor fétido (Figura 51.3).

Durante sua instalação, a gangrena seca apresenta dor; contudo, com o evoluir do processo, torna-se indolor.

Este tipo de gangrena ocorre principalmente na arteriosclerose obliterante periférica, podendo ser vista também na evolução tardia das oclusões arteriais agudas.

Gangrena úmida, seca e gasosa

É necessário diferenciar **gangrena úmida**, **gangrena seca** e **gangrena gasosa**. As duas primeiras ocorrem em razão de isquemia, ou seja, por deficiência do suprimento de oxigênio para os tecidos; na gangrena gasosa, o fornecimento de oxigênio é normal, mas as células não conseguem aproveitá-lo, devido à ação de endotoxinas produzidas por bactérias.

Edema. O edema que ocorre em doenças arteriais isquêmicas resulta de inúmeros fatores, tais como aumento da permeabilidade capilar por isquemia, tendência dos pacientes a manterem os pés pendentes para aliviar a dor, dificultando o retorno venoso, processo inflamatório nas arterites e, às vezes, trombose venosa associada.

Figura 51.3 Gangrena seca. Observa-se mumificação dos dedos, desidratação da pele do dorso do pé e nítido “sulco de delimitação” entre a parte normal e a comprometida.

EXAME FÍSICO

O exame físico das artérias compreende inspeção, palpação, ausculta, medida da pressão arterial nos quatro membros e algumas manobras especiais.

É necessário medir a pressão arterial nos quatro membros em pacientes que apresentam diferença nos pulsos periféricos e em pacientes hipertensos, pois valores pressóricos diferentes podem levantar a suspeita de malformações congênitas, aneurismas, oclusão arterial e fístulas arteriovenosas.

Cumpre ressaltar que o exame do paciente começa quando ele entra no consultório, quando se pode observar o tipo de marcha, a postura e a fácies.

Inspeção

A inspeção das artérias é realizada com o paciente em pé e na posição deitada.

A pele deve ser examinada em toda extensão da superfície corporal, procurando-se alterações de coloração (palidez, cianose, eritrocianose, rubor, manchas); além destas alterações deve-se observar assimetria de membros e de grupos musculares, alterações ungueais, ulcerações, calosidades, gangrenas e micoses interdigitais. É fundamental observar eventuais batimentos arteriais que podem sugerir hipertensão arterial, arteriosclerose, aneurisma, fístulas arteriovenosa ou alongamentos arteriais que determinam dobras, comum na região cervical (*kinking* das carótidas).

Palpação

À palpação, avaliam-se a temperatura, comparativamente com áreas homólogas, em diferentes níveis do corpo, elasticidade e umidade da pele, presença de tumorações pulsáteis, infiltrações da derme e tecido subcutâneo, frêmito, pulsatilidade e endurecimento da parede arterial.

Temperatura da pele. A avaliação da temperatura da pele deve ser feita em ambiente com temperatura amena e estável, pois frio ou calor intensos podem mascarar eventuais alterações. Cumpre relembrar que modificações da temperatura são mais bem percebidas com o dorso da mão ou dos dedos.

Elasticidade da pele. Além da pesquisa da elasticidade, que é feita pinçando-se uma dobra da pele com a polpa dos dedos indicador e polegar, avalia-se sua consistência e a mobilidade sobre os planos profundos. Algumas colagenoses, como o lúpus eritematoso e a esclerodermia, determinam espessamento e endurecimento da pele, o que ocorre, também, nas doenças isquêmicas crônicas.

Umidade da pele. A umidade da pele é avaliada com o dorso das mãos ou com as polpas digitais. Alterações de umidade podem ter importância no diagnóstico e evolução das doenças.

A hiperidrose (suor excessivo), pode ocorrer em doenças arteriais funcionais, como a distrofia simpaticorreflexa e a causalgia; já a ausência de sudorese, que leva a xerodermia (pele ressecada), levanta a suspeita de hanseníase ou diabetes melito com neuropatia periférica.

Frêmito. É a sensação tátil do sopro, ou seja, das vibrações produzidas pelo turbilhonamento do sangue ao passar por um estreitamento (estenose), dilatação, ou comunicações anômalas arteriovenosas. O frêmito pode ser sistólico, como ocorre nas estenoses e aneurismas; ou contínuo, sistodiastólico, como se observa nas fístulas e malformações arteriovenosas.

A intensidade do frêmito varia de acordo com o grau de estenose ou dilatação e com a velocidade do fluxo sanguíneo. Deve ser graduado de + a ++++.

Quando há dúvida na presença do frêmito, em virtude da sua pequena intensidade, manobras para acelerar o fluxo que melhoram a percepção podem ser realizadas através de exercícios: nos membros superiores, abrir e fechar as mãos; nos membros inferiores, fazer dorsiflexão ativa dos pés.

Palpação dos pulsos periféricos

A palpação sistematizada e simétrica das artérias permite detectar diminuição, ausência ou hiperpulsatilidade, possibilitando o diagnóstico clínico de estenose, oclusão ou dilatação.

A amplitude do pulso deve ser graduada de 0 a ++: 0 é ausente, (+) diminuído e (++) normal.

É importante também a determinação comparativa dos pulsos homólogos.

As artérias acessíveis à palpação são: temporal superficial, carótida comum, facial, nasal, subclávia, braquial, radial, ulnar, aorta abdominal, ilíaca externa, femoral comum, poplítea, tibial anterior, tibial posterior, pediosa (ou dorsal do pé) e digitais, das mãos e pés (Figura 51.4).

Na prática diária deve-se palpar rotineiramente as carótidas, as braquiais, a radial e a ulnar, a aorta abdominal, a femoral comum, a poplítea, a tibial posterior e a pediosa.

Diminuição ou ausência sugere estenose crítica ou oclusão entre o segmento onde o pulso é normal e o segmento com pulso alterado. Vale ressaltar uma exceção, representada por malformação congênita, em que há ausência de pulso femoral e presença de pulsos poplíteo e distais, na persistência da artéria isquiática (sinal de Cowie).

SEMIOTÉCNICA DA PALPAÇÃO DOS PULSOS

Para todos os pulsos o examinador deve palpar com a polpa digital dos 2º, 3º, 4º e 5º dedos (Figura 51.5). Deve-se evitar a palpação com o polegar para não confundir com as pulsações do próprio examinador. Mesmo com a técnica correta, caso haja dúvida entre a percepção do pulso do paciente e do examinador, pode-se palpar simultaneamente o próprio pulso e o pulso do paciente e avaliar a frequência (se estiver a mesma: a percepção é da polpa digital do examinador; se diferente: a percepção é do pulso do paciente).

Pulso radial. Em virtude de sua utilização para a análise do funcionamento cardíaco, o pulso radial foi estudado com o exame do coração (ver Seção 1, *Coração*, Capítulo 47, *Exame Clínico*) (Figura 51.5A).

Pulso carotídeo. Para examinar as artérias carótidas, o médico coloca-se diante do paciente, ficando este de pé ou sentado.

O pulso carotídeo direito é palpado com a polpa do polegar esquerdo, que afasta a borda anterior do músculo esternocleidomastóideo, ao mesmo tempo que procura as pulsações, perceptíveis um pouco mais profundamente. As polpas dos dedos médio e indicador fixam-se sobre as últimas vértebras cervicais (Figura 51.5B).

Para a palpação da artéria carótida esquerda, usa-se a mesma técnica com a mão direita.

A palpação da carótida também pode ser feita com o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça levemente fletida e o médico postado à sua direita. Palpam-se os batimentos arteriais com as polpas dos dedos indicador, médio e anular.

Independentemente da técnica, é necessário palpar com delicadeza para não comprimir o seio carotídeo, pois isso pode causar bradicardia, parada cardíaca ou desprendimento de trombos aderidos a uma placa ateromatosa.

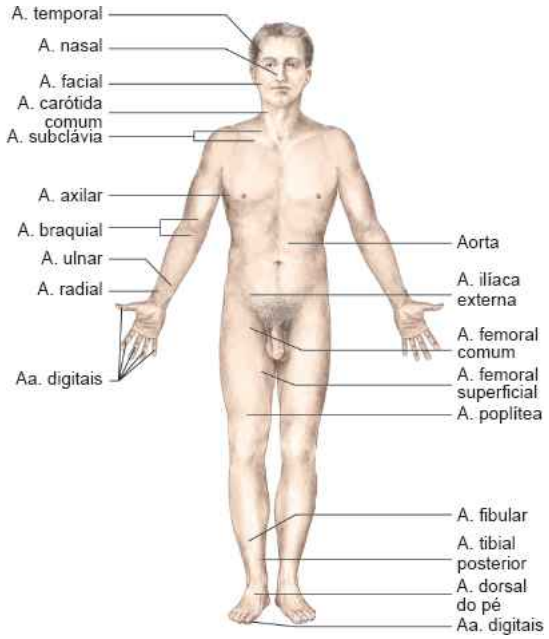


Figura 51.4 Representação esquemática dos locais em que se deve fazer a palpação das artérias periféricas. (Adaptada de Kappert.)

Não se devem palpar ambas as artérias ao mesmo tempo, para evitar o risco de isquemia cerebral nos pacientes que apresentem oclusão de uma delas.

Pulso temporal superficial. A artéria temporal superficial deve ser palpada com o dedo indicador, acima da articulação temporomandibular, logo adiante do trago. Pode-se palpar também o ramo frontal, situado acima da arcada supraorbitária (Figura 51.5C).

O paciente pode ficar sentado, de pé ou em decúbito dorsal.

Pulso subclávio. A artéria subclávia é palpada com o paciente sentado, fazendo leve flexão da cabeça para o lado a ser examinado. O médico fica à frente, ao lado ou atrás do paciente e procura sentir a subclávia com os dedos indicador, médio e anular, na fossa supraclavicular, profundamente e posteriormente à clavícula (Figura 51.5D).

Este pulso é difícil de encontrar, em especial nos indivíduos brevilíneos e obesos.

Pulso axilar. A artéria axilar pode ser palpada com o paciente sentado ou em decúbito dorsal. O médico coloca-se ao lado do membro a ser examinado. Enquanto a mão homolateral sustenta o braço ou antebraço do paciente, em leve abdução, os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral procuram comprimir a artéria axilar contra o colo do úmero, no oco axilar.

Pulso braquial. A artéria braquial é palpável em toda a sua extensão (Figura 51.5E), sendo mais acessível, contudo, no seu terço distal (Figura 51.5F).

O paciente fica sentado ou em decúbito dorsal e o médico se posta ao lado do membro a ser examinado; com a mão homolateral, segura o antebraço do paciente, fazendo leve flexão sobre o braço, enquanto os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral sentem as pulsações da artéria no sulco bicipital, abarcando o braço do paciente e utilizando o polegar como ponto de fixação na face lateral do braço.

Pulso ulnar. A artéria ulnar pode ser palpada com o paciente sentado ou em decúbito dorsal. O médico fica na frente ou ao lado do paciente, conforme esteja ele sentado ou deitado; com a mão homolateral, segura a mão do paciente, fazendo leve flexão, e com os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral procura sentir as pulsações da artéria cubital, situada entre os músculos flexor superficial dos dedos e o flexor ulnar do carpo, utilizando o polegar como ponto de apoio no dorso do punho (Figura 51.5G).

Pulso aórtico abdominal. A aorta é palpada com o paciente em decúbito dorsal, fazendo leve flexão das coxas sobre a bacia para promover relaxamento dos músculos abdominais.

O médico fica à direita do paciente e, com a mão direita, procura a aorta no espaço compreendido entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical, pressionando-a contra a coluna vertebral. A mão esquerda deve apoiar-se sobre a direita para ajudar na compressão (Figura 51.5H).

A palpação da aorta abdominal costuma ser difícil nos pacientes obesos e musculosos. Nos indivíduos muito magros e nas multíparas com flacidez na parede abdominal, as pulsações aórticas podem tornar-se tão evidentes que chegam a ser confundidas com aneurisma. É necessário considerar a hipótese de aneurisma da aorta abdominal ou das artérias ilíacas comuns quando há pulsações visíveis abaixo da cicatriz umbilical.

Pulso ilíaco. As artérias ilíacas externas e comuns podem ser palpadas com o paciente em decúbito dorsal com as coxas levemente fletidas sobre a bacia.

O médico fica do lado a ser examinado e, com os dedos indicador, médio e anular da mão do mesmo lado, comprime a parede abdominal ao longo da linha que vai da cicatriz umbilical à parte média do ligamento inguinal (Figura 51.5I). A mão oposta pode apoiar-se sobre a outra, auxiliando a compressão. Este pulso costuma ser difícil de palpar nos indivíduos obesos e musculosos.

Pulso femoral. A artéria femoral é palpada na região inguinocrural, logo abaixo do ligamento inguinal, em sua porção média (Figura 51.5J).

Com o paciente em decúbito dorsal, o médico se posta do lado que será examinado e, com os dedos indicador, médio e anular, procura sentir as pulsações da artéria femoral comum no triângulo de Scarpa. Como a artéria femoral comum é superficial, não se deve fazer sobre ela muita compressão, principalmente nos indivíduos magros, pois isso pode provocar estreitamento do lúmen arterial com formação de um "falso" frêmito.

Os frêmitos verdadeiros, encontrados nessa região, decorrentes de estreitamento da artéria por placas de ateroma, são percebidos à palpação superficial, sem qualquer compressão.

Pulso poplíteo. A artéria poplítea é de difícil palpação, principalmente nos indivíduos obesos e musculosos e, para conseguir palpá-la com precisão, é necessário bom treinamento (Figura 51.5K e L).

Existem várias técnicas, destacando-se as seguintes:

■ **Primeira técnica (mais utilizada).** Com o paciente em decúbito dorsal e com a perna a ser examinada semifletida, o médico se posta ao seu lado, abarcando o joelho com as mãos; fixa os polegares na patela e aprofunda os dedos indicador, médio e anular de ambas as mãos no oco poplíteo. Enquanto os dedos de uma das mãos fazem compressão, os da outra procuram sentir as pulsações da artéria (Figura 51.5K).

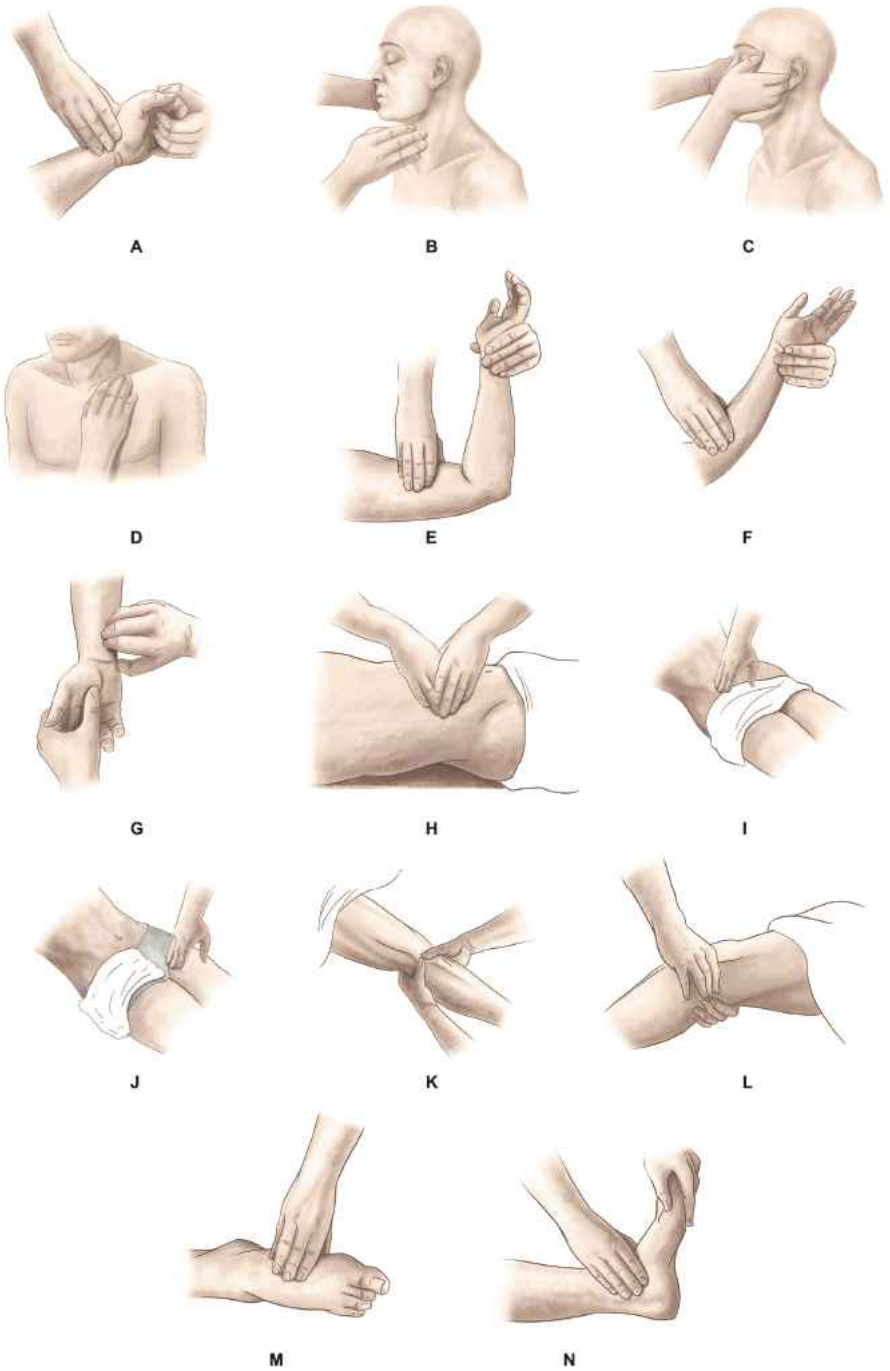


Figura 51.5 Técnica de palpação dos pulsos periféricos.

■ Segunda técnica. Com o paciente em decúbito lateral direito, o médico se posta à sua direita e, com a mão direita, faz leve flexão da perna do paciente para diminuir a tensão do oco poplíteo. Firmando os dedos indicador, médio e anular no oco poplíteo, o examinador aprofunda e tenta sentir as pulsações da artéria ali situada (Figura 51.5L).

Pulso tibial anterior. A artéria tibial anterior é palpada no terço distal da perna, entre os músculos extensor do hálux e extensor longo dos dedos. O paciente deve estar em decúbito dorsal com leve flexão do joelho.

O médico coloca-se do lado do membro em exame, firmando o pé do paciente, em dorsiflexão, com uma das mãos. Com os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral, procura sentir as pulsações da artéria no local referido.

Pulso pedioso. A artéria pediosa é palpada entre o primeiro e o segundo metatarsianos. O paciente deve permanecer em decúbito dorsal, com leve flexão do joelho.

O médico fica ao lado do membro a ser examinado e palpa a artéria com os dedos indicador, médio e anular de uma das mãos; com a outra, fixa o pé do paciente em dorsiflexão (Figura 51.5M).

Esta artéria pode apresentar variações de localização e, quando não palpada no local habitual, é necessário procurá-la em toda a extensão do dorso do pé.

Pulso tibial posterior. A artéria tibial posterior é palpada na região retromaleolar interna com o paciente em decúbito dorsal, com leve flexão do joelho (Figura 51.5N) – a extensão completa do joelho pode determinar compressão da artéria poplítea com diminuição dos pulsos podais.

O médico fica ao lado do membro a ser examinado, sustentando o calcanhar do paciente com a mão homóloga; com os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral, procura sentir as pulsações da artéria na região retromaleolar, fixando o polegar na região maleolar externa.

Pulsos anômalos. Nos pacientes em que não há ocorrência de pulsos tronculares abaixo dos cotovelos e dos joelhos, deve-se procurar em torno destas articulações a manifestação de pulsos anômalos, que podem ser palpados quando se desenvolve boa circulação colateral.

Ausculta

Com o objetivo de detectar sopros, a ausculta deve ser feita no trajeto de todas as artérias tronculares do corpo. Os sopros podem ter intensidade variável, sendo conveniente quantificá-los em cruzes (+ a ++++), usando os mesmos critérios aplicados na ausculta cardíaca.

Os sopros de pequena intensidade podem ser intensificados pelo exercício.

Podem ser sistólicos, nas estenoses ou dilatações arteriais, ou sistodiastólicos (contínuos), nas fístulas e malformações arteriovenosas.

Em condições normais o fluxo arterial ocorre de forma laminar, com maior velocidade no centro do vaso. Os sopros são produzidos pelo turbilhonamento decorrente das alterações do fluxo. Vale ressaltar que a presença de sopros pode ocorrer em estados hipercinéticos, sem alterações propriamente das artérias, como nas anemias e exercícios físicos intensos.

Na ausculta, deve-se evitar a compressão vascular, que pode determinar estreitamento vascular e aparecimento de sopros.

Manobras para avaliação do fluxo arterial nas extremidades

Antes do advento dos modernos aparelhos de detecção e quantificação do fluxo arterial, foram idealizadas inúmeras manobras ou provas. Muitas foram abandonadas, mas algumas permanecem válidas para a avaliação clínica dos pacientes com afecções vasculares.

Manobras para avaliação do fluxo arterial nos membros inferiores

As mais importantes são: manobra da marcha, da isquemia provocada, do enchimento venoso e da hiperemia reativa.

Manobra da marcha. A prova da marcha consiste em fazer o paciente andar cadenciadamente, medindo-se a distância e o tempo necessários para que ocorra dor nos membros inferiores e incapacidade funcional.

Pode ser padronizada e até quantificada, fazendo-se o paciente andar em uma esteira rolante, usada em teste ergométrico com velocidade regulável.

Sua indicação principal é nos pacientes que apresentam claudicação intermitente.

Esta manobra torna possível o seguimento clínico das doenças isquêmicas. Com ela, é possível comprovar que, conforme a isquemia aumenta, a distância percorrida se torna cada vez mais curta; além disso, é útil para avaliação de tratamento.

Dois parâmetros devem ser analisados nesta prova: o tempo de claudicação, que é o tempo gasto para o aparecimento da dor, e o tempo de incapacidade funcional, que é o tempo necessário para que o paciente seja obrigado a parar, em decorrência da dor.

Manobra da isquemia provocada. A manobra da isquemia provocada compreende três tempos (Figura 51.6).

No primeiro tempo, com o paciente em decúbito dorsal, o médico observa a coloração das regiões plantares (Figura 51.6A).

No segundo tempo, o paciente eleva os membros inferiores até um ângulo de 90°, mantendo-os nesta posição durante 1 min com a ajuda das mãos colocadas na face posterior das suas coxas. Se o paciente não conseguir elevar as pernas espontaneamente, elas devem ser mantidas nesta posição com o auxílio do médico (Figura 51.6B). Após 1 min, observa-se a coloração das regiões plantares. Em condições normais, não há alteração da coloração ou, se houver, será discreta. Havendo isquemia, aparece palidez na região plantar do membro comprometido, tanto mais intensa quanto maior for a deficiência de irrigação (Figura 51.6C).

Nos casos em que há dúvida, para tornar a prova mais evidente, solicita-se ao paciente que execute movimentos de extensão e flexão dos pés em uma frequência de 30 movimentos por minuto, durante 3 min. Ao final do exercício, observam-se novamente as regiões plantares. Havendo isquemia, a palidez plantar torna-se mais nítida.

No terceiro tempo, os membros voltam à posição horizontal, observando-se, então, o tempo necessário para o retorno da coloração normal. Em pessoas normais, isso se faz em 5 a 12 s. Se houver isquemia, este tempo se prolonga, aumentando quanto mais intensa for a isquemia; aliás, quando houver isquemia, o pé nem readquire a coloração normal – ele passa a ter uma cor vermelho-arroxeada ou vermelho vivo, denominada “hiperemia reativa”.

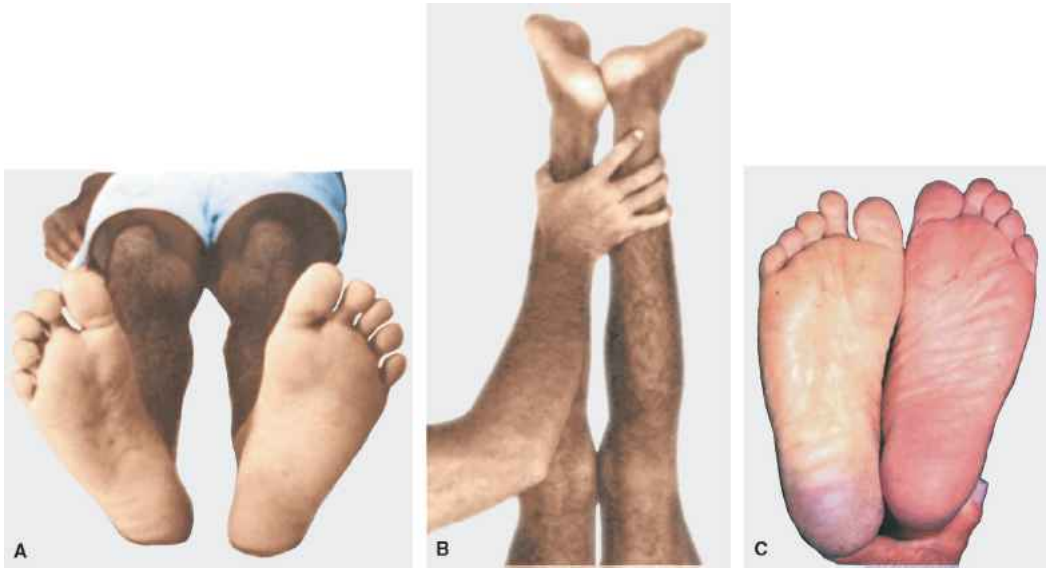


Figura 51.6 Manobra da isquemia provocada. A. Primeiro tempo. B. Segundo tempo (elevação dos membros inferiores até um ângulo de 90°). C. Observe a ocorrência de palidez na região plantar direita com a elevação do membro.

Nos casos de isquemia muito acentuada, a hiperemia não é homogênea, ficando mesclada com áreas de palidez. Nesses pacientes, a elevação dos membros provoca também dor, que se intensifica com a movimentação dos pés.

Esta prova pode ser realizada nos membros superiores, bastando solicitar ao paciente que eleve os braços acima da cabeça e execute movimentos de flexão e extensão dos dedos. A sistemática de observação é a mesma.

Manobra da hiperemia reativa. A manobra da hiperemia reativa compreende 3 tempos.

No primeiro tempo, estando o paciente em decúbito dorsal, o médico observa a coloração dos membros.

No segundo tempo, seus membros inferiores são elevados a cerca de 90°, mantendo-os nesta posição durante 3 min para que haja esvaziamento do leito venoso. Em seguida, coloca-se na raiz da coxa um manguito pneumático, de largura apropriada, o qual é insuflado até ultrapassar o valor da pressão sistólica do paciente.

No terceiro tempo, os membros inferiores retornam à posição horizontal; 3 min depois, o manguito é desinsuflado rapidamente. Observam-se, então, as alterações de coloração que aparecem distalmente.

Nos indivíduos normais, imediatamente após a desinsuflação do manguito, nota-se o aparecimento de uma coloração avermelhada que progride de maneira uniforme até alcançar os pododáctilos, no prazo de 10 a 15 s, permanecendo por 30 a 40 s. Esta coloração desaparece no mesmo sentido em um prazo de 2 min, no máximo.

Quando há isquemia, o tempo de surgimento da coloração avermelhada é mais longo e pode demorar até 30 min para acometer os pododáctilos. Além disso, a disseminação da coloração nem sempre é uniforme, ocorrendo em placas, que podem ser cianóticas, em vez de avermelhadas.

A manobra da hiperemia reativa pode ser realizada nos membros superiores, bastando, para isso, fazer a compressão com o manguito na parte proximal dos braços.

Manobra do enchimento venoso. A manobra do enchimento venoso compreende, também, três tempos.

No primeiro tempo, com o paciente sentado e com as pernas pendentes, o médico observa o estado de enchimento das veias do dorso dos pés.

A seguir, solicita-se a ele deitar-se elevando os membros inferiores a cerca de 90°, após o que o examinador massageia as veias superficiais, esvaziando-as com movimentos deslizantes da mão em direção à coxa.

No terceiro tempo, o paciente reassume a posição sentada rapidamente, deixando os pés pendentes outra vez. Determina-se, então, o tempo necessário para o enchimento das veias. Em condições normais, este período é de cerca de 10 s; quando há isquemia, o tempo se prolonga, aumentando de acordo com a intensidade da deficiência da irrigação.

Cumpre assinalar que esta manobra não tem valor nos portadores de varizes e nos pacientes submetidos à simpatectomia lombar, nem quando é realizada em ambiente muito frio, em virtude de espasmo arteriolar e venoso provocado por temperaturas baixas.

Manobras para avaliação do fluxo arterial nos membros superiores

As manobras para avaliação do fluxo arterial nos membros superiores compreendem a manobra de Adson, a costoclavicular, a costoclavicular passiva, a da hiperabdução e a de Allen.

Para mais bem compreendê-las, é necessário recapitular as relações anatômicas entre as artérias subclávia e axilar e as estruturas que podem comprimi-las.

A artéria subclávia corre entre os músculos escalenos, anterior e médio, sobre a primeira costela (triângulo interescalênico), juntamente com o plexo braquial. Em sua passagem pelo espaço costoclavicular, a artéria subclávia e o plexo braquial podem ser comprimidos pela primeira costela e pela clavícula.

A artéria axilar passa sob o tendão do músculo pequeno peitoral, próximo à sua inserção no processo coracoide, local em que pode sofrer compressão durante a hiperabdução do braço.

Eventualmente, pode haver uma costela cervical anômala, flutuante ou articulada à primeira costela que pode comprimir a artéria subclávia e as raízes do plexo braquial. Um processo transverso muito longo da 7ª vértebra cervical, bem como traves fibróticas, pode determinar alterações iguais às de uma costela. A hipertrofia do músculo escaleno anterior também pode ocasionar compressão da artéria subclávia e das raízes do plexo braquial.

Manobra de Adson. Esta manobra é utilizada para o diagnóstico de compressão da artéria subclávia e do plexo braquial pelo músculo escaleno anterior, costela cervical, processo transverso longo da 7ª vértebra cervical ou bridas fibróticas (Figura 51.7).

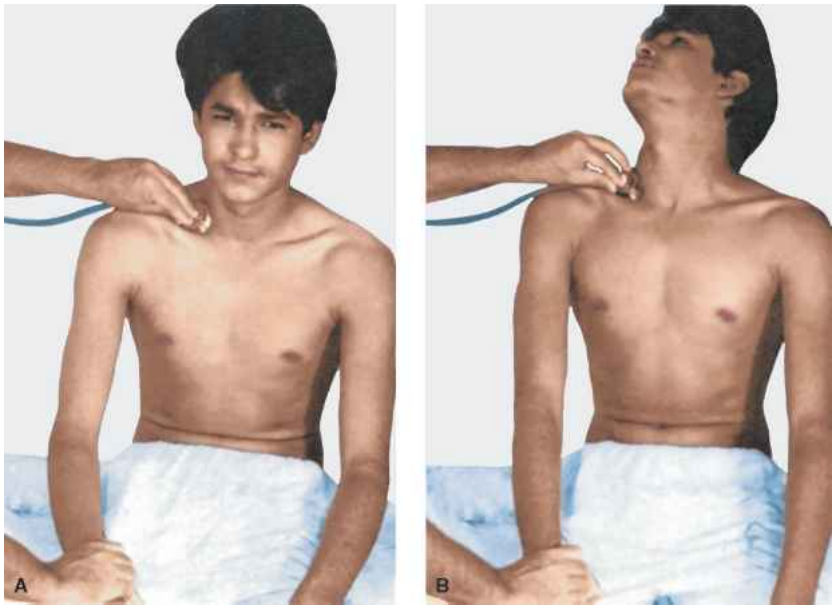


Figura 51.7 Manobra de Adson. A. Primeiro tempo. B. Segundo tempo.

É realizada em dois tempos.

No primeiro tempo, coloca-se o paciente sentado com os membros superiores apoiados sobre os joelhos; feito isso, o médico palpa o pulso radial e ausculta a região supraclavicular, do lado que está sendo examinado (Figura 51.7A).

No segundo tempo, enquanto o médico palpa o pulso radial, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda, retendo-a, seguida de extensão forçada da cabeça, que é girada para o lado em exame. O médico permanece auscultando a região supraclavicular; se houver compressão da artéria subclávia, o pulso radial diminui de intensidade ou desaparece e surge um sopro na região supraclavicular (o sopro desaparece se a manobra provocar oclusão total da artéria).

O paciente pode queixar-se de parestesia ou dor no membro superior e, além disso, é possível observar palidez na região palmar.

Em alguns casos, esta manobra torna-se positiva quando o paciente gira a cabeça para o lado oposto. Para ter valor diagnóstico, a manobra deve ser repetida várias vezes, com resultados semelhantes.

O diagnóstico diferencial da causa da compressão da artéria subclávia – músculo escaleno anterior, costela cervical ou apófise transversa longa da 7ª vértebra cervical – pode ser comprovado por exame de imagem da região.

A compressão por brida fibrótica pode ser confirmada por exame de ressonância magnética.

Manobra costoclavicular. É utilizada para detectar compressão da artéria subclávia no nível de sua passagem pelo espaço costoclavicular (Figura 51.8).

É realizada em dois tempos. No primeiro tempo, o paciente é posto sentado com as mãos apoiadas sobre os joelhos; em seguida, o médico palpa o pulso radial e ausculta a região supraclavicular ou infraclavicular na junção do terço médio com o terço externo da clavícula (Figura 51.8A). No segundo tempo, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda, ao mesmo tempo que joga os ombros para trás e para baixo, como na posição de sentido (exagerada) dos militares. Se houver compressão da artéria subclávia, o pulso radial diminui ou desaparece e surge um sopro na região supra ou infraclavicular. O sopro desaparece quando o pulso se torna impalpável (Figura 51.8B).

Manobra costoclavicular passiva. Esta manobra é constituída de dois tempos. No primeiro tempo, o paciente é posto na posição sentada com o braço abduzido a 90° e com o antebraço fletido também a 90°. Nesta posição, o braço do paciente é sustentado pelo médico, que palpa o pulso radial. No segundo tempo, é feita rotação lateral do braço, que é jogado para trás. Se houver compressão da artéria subclávia, ocorre diminuição ou desaparecimento do pulso. A ausculta na região supra ou infraclavicular, na junção do terço médio com o lateral da clavícula, detecta um sopro na vigência de compressão. A inspiração potencializa esta manobra.

Figura 51.8 Manobra costoclavicular. A. Primeiro tempo. B. Segundo tempo.

Manobra de hiperabdução. Esta manobra serve para o diagnóstico de compressão da artéria subclávia pelo tendão do músculo pequeno peitoral, sendo realizada em dois tempos (Figura 51.9). No primeiro tempo, o paciente fica sentado com os membros superiores pendentes ou apoiados sobre os joelhos. Neste momento, o médico palpa o pulso radial do lado em exame. No segundo tempo, enquanto o médico palpa o pulso radial, solicita-se que o paciente faça hiperabdução do braço, colocando a mão acima da cabeça. Durante a movimentação do braço, o médico observa a amplitude do pulso. Se houver compressão, o pulso diminui ou desaparece e, à ausculta da região axilar, é possível detectar sopro. Esta manobra pode ser potencializada com a inspiração profunda.

Figura 51.9 Manobra de hiperabdução. A. Primeiro tempo. B. Segundo tempo.

Manobra de Allen. A manobra de Allen busca detectar oclusão da artéria ulnar ou da artéria radial, sendo realizada em quatro tempos (Figura 51.10). No primeiro tempo, o paciente fica sentado com os membros superiores estendidos à sua frente, mantendo as regiões palmares voltadas para cima. No segundo tempo, o médico palpa a artéria radial com o polegar, fixando os demais dedos no dorso do punho do paciente. No terceiro tempo, enquanto comprime a artéria radial, o médico solicita ao paciente fechar a mão com força, de modo a esvaziá-la de sangue. No quarto tempo, mantendo-se a artéria radial comprimida, solicita-se ao paciente que abra a mão sem estender os dedos. Em condições normais, há uma rápida volta da coloração da mão e dos dedos. Havendo estenose ou oclusão da artéria ulnar, o retorno da coloração é mais demorado e não é uniforme, formando placas.

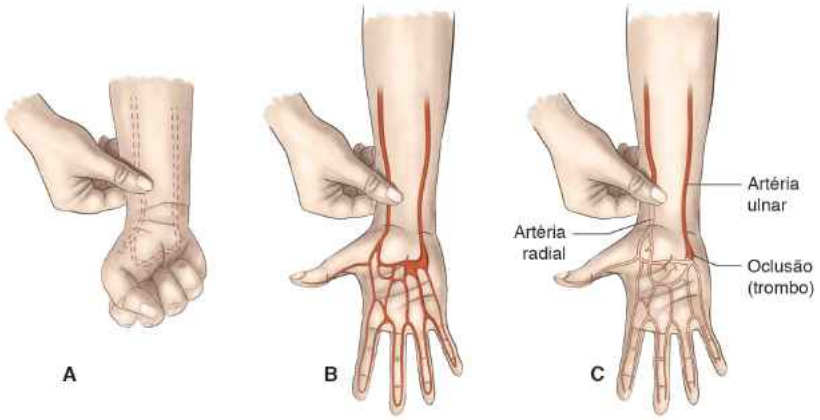


Figura 51.10 Manobra de Allen. A. Enquanto o médico comprime o pulso radial, o paciente fecha a mão com força, provocando palidez pelo esvaziamento de sangue. B. Ao abrir a mão, a coloração normal volta quando estão normais a artéria ulnar e a arcada palmar. C. Se houver oclusão da artéria ulnar, a mão permanece pálida. (Adaptada de Fairbairn II.)

Para o diagnóstico de oclusão da artéria radial, o médico usa a mesma manobra; no entanto, no terceiro e quarto tempos, a artéria comprimida é a ulnar.

BIBLIOGRAFIA

Burihan E, Batista-Silva JCC. O exame vascular. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E (eds.). Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: Uncisal/Ecmal & Lava; 2003.

Maffei FH. Diagnóstico clínico das doenças arteriais. In: Doenças Vasculares Periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Wolosker *et al*. Cirurgia vascular e endovascular: abordagem prática. 1ª ed. Ed. Atheneu, 2016.

52

Exames Complementares

Fabio Lemos Campedelli, Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

INTRODUÇÃO

Os exames complementares para diagnóstico das doenças vasculares compreendem exames não invasivos e invasivos: ultrassonografia Doppler de ondas contínuas, ecodoppler colorido arterial, tomografia computadorizada, ressonância magnética, arteriografia, angiotomografia, angiorressonância e arteriografia e ultrassonografia intravascular.

ULTRASSONOGRAFIA DOPPLER DE ONDAS CONTÍNUAS

O Doppler de ondas contínuas é útil no estudo das doenças arteriais orgânicas e funcionais, no controle de enxertos arteriais, na avaliação dos resultados da simpatectomia e dos efeitos de medicamentos vasodilatadores, ou seja, em situações que se necessita verificar presença e tipo de fluxo.

O Doppler de ondas contínuas possibilita o estudo dos sons, sendo possível, também, o registro gráfico das ondas de pulso. Consegue-se medir a pressão sistólica isolada e em diferentes segmentos dos membros superiores e inferiores. Desta forma, é possível determinar vários índices de pressão.

A determinação da pressão nas artérias pediosa ou tibial posterior, por exemplo, pode ser obtida facilmente com o Doppler de ondas contínuas, mesmo no caso de oclusão e/ou estenose proximal, desde que haja vasos pérvios no local do exame.

Índices de pressão. Mais importante que determinar a pressão no tornozelo isolado e as pressões segmentares é a relação entre a pressão no tornozelo e a pressão braquial, denominada índice tornozelo/braço (ITB).

Calcula-se o ITB dividindo-se a pressão sistólica obtida no tornozelo pela pressão sistólica obtida no braço, utilizando-se o esfigmomanômetro e o Doppler de ondas contínuas.

Este índice é um dos principais parâmetros para avaliação da doença arterial oclusiva e para acompanhamento de cirurgia de revascularização (Quadro 52.1).

Quadro 52.1 Avaliação do grau de isquemia de acordo com o índice tornozelo/braço (ITB).

ITB	Alteração clínica
0,9 a 1,3	Normal
0,7 a 0,89	Claudicação intermitente
0,4 a 0,69	Dor em repouso
Menor que 0,4	Presença de lesão trófica
Maior que 1,3	Artéria não compressível

Tem como limitação a presença de vasos calcificados, edema e ulcerações perimaleolares.

Provas de esforço

Algumas manobras que exigem a execução de esforço são fundamentais na avaliação da circulação periférica.

Para isso foram idealizadas as provas de esforço (provas de estresse), que podem ser realizadas pela marcha ou após exercícios de flexão e extensão do pé. Assim é possível avaliar o grau de isquemia ou fazer o acompanhamento de pacientes após tratamento clínico e/ou cirúrgico (revascularização).

Prova da marcha. Pode ser realizada em corredor demarcado ou esteira ergométrica, na posição horizontal ou com inclinação de 10 a 12° e velocidade de 2,4 km/h.

São medidas as pressões no braço e no tornozelo, com o paciente em repouso e após caminhar até apresentar claudicação, ou por 5 minutos.

Deve-se interromper o exame se ocorrer dor torácica, vertigem ou desconforto respiratório.

Exercícios de flexão e extensão dos pés. Essa prova é realizada com o paciente deitado em posição supina com o membro elevado em uma inclinação de 30°. Inicialmente, registra-se a pressão arterial no braço e no tornozelo com o paciente em repouso. A seguir, solicita-se ao paciente que faça flexão e extensão do pé em uma frequência de 40 a 50 movimentos por minuto, até que sinta dor na musculatura da perna ou até completar 5 minutos. Ao final, mede-se a pressão arterial no braço e no tornozelo, minuto a minuto, até que ela volte ao nível pré-exercício ou durante 5 minutos.

ECODOPPLER COLORIDO ARTERIAL

O ecodoppler colorido permite avaliar anatômica e funcionalmente a árvore arterial (Figura 52.1).

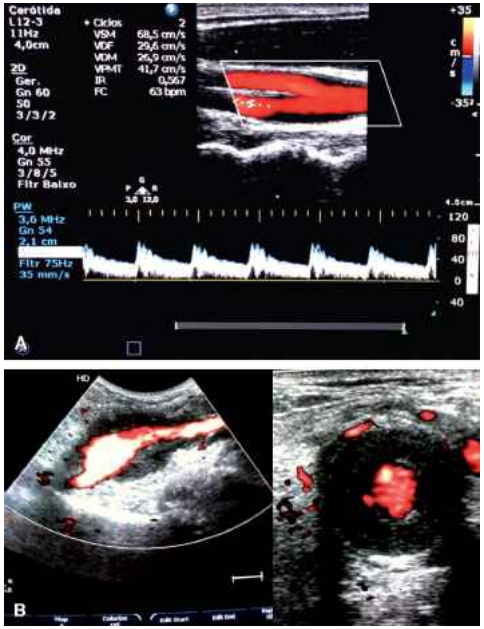


Figura 52.1 Ecodoppler colorido. A. Carótida normal. B. Aneurisma de artéria poplítea.

Pelo ecodoppler colorido, o vaso é localizado e o sentido do fluxo determinado (cor azul: fluxo se aproxima do transdutor; cor vermelha: fluxo se afasta do transdutor), além de evidenciar os locais de maior velocidade (maior velocidade: cores mais saturadas; menor velocidade: menos saturadas).

Este método possui as vantagens de não ser invasivo, apresentar baixo custo e ser inócuo ao organismo.

Praticamente todas as artérias do corpo podem ser mapeadas, porém a aorta torácica e o coração são mais bem investigados pelo ecodoppler transesofágico, enquanto as artérias cranianas pelo Doppler intracraniano.

Podem-se ser destacadas três indicações: triagem (*screening*), diagnóstico e acompanhamento.

Como triagem, é utilizado na detecção de lesões vasculares em pacientes com fatores de risco, as quais, muitas vezes, vão se manifestar somente quando ocorre complicação grave ou mesmo fatal. Exemplos: a doença estenótica/oclusiva carotídea, que pode manifestar-se por um acidente vascular encefálico isquêmico; aneurisma de aorta, apresentando-se como primeira manifestação a ruptura da parede do vaso.

Como método para comprovação diagnóstica, fornece informações precisas sobre a localização e a gravidade de lesões obstrutivas, dispensando a angiografia, em alguns casos.

No acompanhamento dos pacientes, constitui o exame de escolha, pois detecta precocemente complicações per e pós-operatórias (Figura 52.2), lesões estenóticas recorrentes, em particular, pós-endarterectomia da carótida e revascularização dos membros.

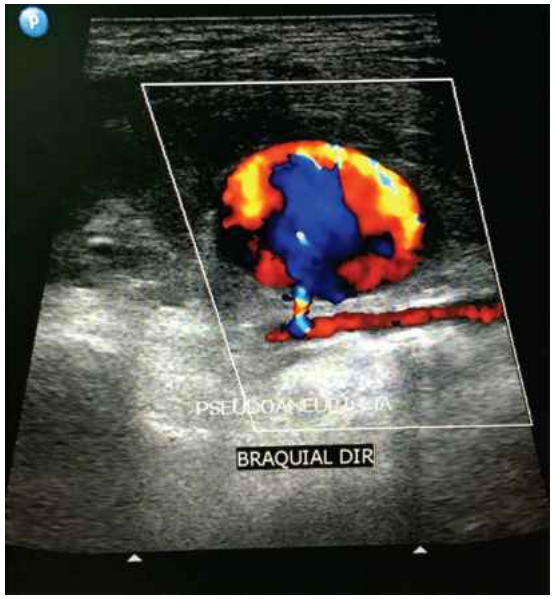


Figura 52.2 Ecodoppler colorido evidenciando complicação pós-punção de artéria braquial para cateterismo cardíaco (falso aneurisma).

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada permite a obtenção de imagem em pouco tempo e com cortes axiais finos (1,5 a 0,5 mm), possibilitando reconstruções tridimensionais e, consequentemente, a localização e a mensuração das lesões. Quando se utiliza contraste iodado, o exame passa a ser denominado angiotomografia arterial.

Com a angiotomografia é possível estudar toda a árvore arterial, desde as artérias cerebrais, coronárias e viscerais, até as artérias de pequeno calibre das extremidades.

Podem ser visualizadas dilatações, obstruções, estenoses, circulação colateral, malformações vasculares e dissecção arterial.

É o principal exame para diagnóstico e planejamento do tratamento dos aneurismas e dissecções da aorta torácica e abdominal. É utilizado, também, na investigação de doenças agudas (ruptura de aneurismas), crônicas (lesões ateroscleróticas) e inflamatórias (arterite de Takayasu, tromboangiite obliterante), bem como na detecção de infecção em próteses vasculares implantadas.

As desvantagens da angiotomografia são a utilização de radiação ionizante e uso de contraste iodado, o que limita sua realização em pacientes com insuficiência renal limítrofe, alérgicos a iodo e gestantes.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética (RM) é utilizada no diagnóstico das dilatações e dissecções da aorta torácica e abdominal, alterações isquêmicas e malformações vasculares cerebrais, afecções das artérias femoral e poplítea (aneurismas, síndrome do aprisionamento), afecções da veia cava inferior (trombose, tumores invasivos, anomalias anatômicas), sendo de especial utilidade na avaliação das malformações vasculares periféricas (hemangiomas, fístulas) (Figura 52.3).

A angiografia obtida por ressonância magnética fornece imagens bi ou tridimensionais, tornando possível estimar a gravidade das lesões.

Como a angiografia por ressonância depende do movimento do sangue dentro do vaso, este exame possibilita analisar velocidades e volumes de fluxo do sangue.

É um método incruento e, por não utilizar meio de contraste iodado, pode ser realizado em pacientes com função renal comprometida e nos que apresentam alergia a esses contrastes.

Apresenta a desvantagem de, em algumas situações, superestimar lesões estenóticas e, nas dilatações (aneurismas), não realizar reconstruções nítidas como a angiotomografia.

ARTERIOGRAFIA

A arteriografia fornece imagens do lúmen do vaso, delineando o contorno das paredes internas das artérias e possibilitando o diagnóstico de estenose, oclusão, circulação colateral, presença ou não de reenchimento troncular distal à oclusão, fístula arteriovenosa e vascularização patológica (neoplasias).

Define com precisão a localização e o tipo de lesões, assim como as condições das artérias distalmente, dados imprescindíveis para o tratamento cirúrgico.

Cumpre ressaltar que a arteriografia é um método invasivo, não desprovido de riscos, doloroso (necessita de anestesia no local da punção). Assim, sua indicação deve ser feita com rigor, após completa avaliação do paciente e com objetivos definidos.

A arteriografia pode apresentar complicações locais e sistêmicas.

As complicações locais estão relacionadas ao sítio de punção, como hematomas, pseudoaneurismas, dissecções, trombose, ruptura arterial e hemorragia, fístulas arteriovenosas, deslocamentos de placas com ateroembolismo.

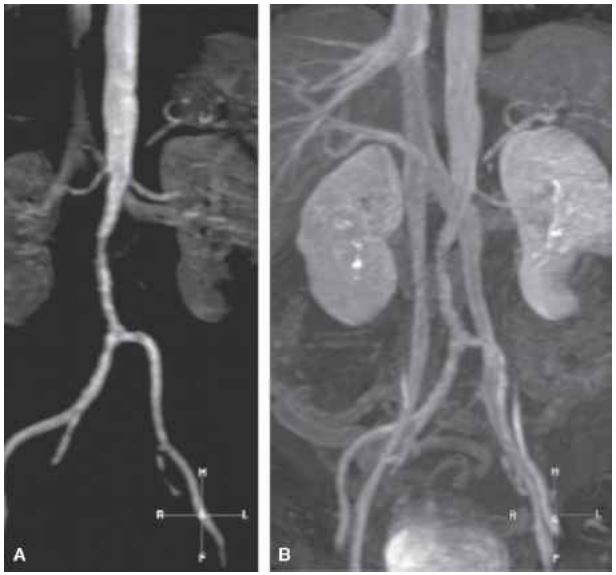


Figura 52.3 Angiografia por ressonância magnética contrastada com gadolínio. A. Fase precoce, mostrando aorta abdominal e ilíacas com estenose da aorta abaixo da emergência das artérias renais, veias renais D e E e veia cava inferior. Ocorrência de cisto no polo inferior do rim E. B. Fase tardia, mostrando ainda contrastação da aorta e ilíacas, veias ilíacas e cava inferior, veia porta, veias supra-hepáticas. Observe duplicação da veia cava inferior abaixo das veias renais.

As complicações sistêmicas estão relacionadas ao uso do contraste. Quando utilizado contraste iodado, podem ocorrer reações secundárias, como náuseas, vômitos, urticária, edema de glote, choque anafilático, paraplegia e insuficiência renal e óbito. Quando utilizado CO_2 como contraste arterial (gás altamente solúvel no sangue), deve-se ter certeza da não entrada de ar ambiente no sistema, o que pode causar embolia gasosa.

Uma arteriografia normal apresenta as seguintes características: paredes lisas, calibre uniforme com redução gradual distalmente com anatomia preservada. O contraste segue com fluxo pulsátil, em segundos, com desaparecimento rápido. Algumas doenças arteriais possuem alterações características na arteriografia, tais como embolia arterial, placas ateroscleróticas e trombose crônica, tromboangiite obliterante, hiperplasia fibromuscular, fístulas e malformações vasculares e costela cervical.

Na embolia arterial, com oclusão arterial aguda, mas sem comprometimento aterosclerótico do vaso, observa-se que a artéria a montante da oclusão tem paredes lisas e regulares, com interrupção abrupta do contraste, ou fluxo ao redor de uma "cauda" do trombo, em formato de taça invertida, escassa circulação colateral e ausência de contraste nas artérias tronculares distais (Figura 52.4).

Figura 52.4 Arteriografia mostrando embolia em artéria poplítea que está ocluída (sinal da taça invertida).

Na aterosclerose, as paredes são irregulares, com abaulamentos e reentrâncias, diminuição localizada em um ou vários pontos ao longo da artéria. Nos locais de oclusão (trombose), pode-se observar imagem em "ponta de lápis". Abundante circulação colateral do tipo convergente e reenchimento, geralmente, das artérias tronculares distais à oclusão (Figura 52.5).

Na tromboangiite obliterante, observam-se as oclusões das artérias tronculares da região distal para proximal, com desenvolvimento de circulação colateral divergente, no trajeto das artérias tronculares, em formato de saca-rolhas, correspondente à vasodilatação das arteríolas dos *vasa vasorum* (sinal de Martorell), sem reenchimento troncular distal.

Na hiperplasia fibromuscular, a qual compromete mais frequentemente as artérias renais e carótidas, observa-se que a parede a montante e a jusante à lesão é lisa, no local comprometido a artéria pode apresentar imagem serrilhada ou tipo "colar de pérolas", ou ainda constrição localizada com dilatação pós-estenótica.

No aneurisma, é característica a dilatação do vaso, sacular ou fusiforme, porém muitas vezes não consegue demostrar o tamanho real da dilatação, visto que é comum a presença de trombos murais. Por isso não é considerado exame de escolha para avaliação diagnóstica.

Na fístula arteriovenosa, a parede arterial a montante e a jusante é lisa, há aumento do calibre da artéria antes da comunição anômala e diminuição do calibre da artéria distal à comunição, com opacificação precoce das veias que se encontram com calibre bastante aumentado.

Nas malformações arteriovenosas, similar às fístulas, observa-se enchimento precoce venoso, que se encontra dilatado, porém apresentam tumoração com intensa trama vascular central (*nidus*), com múltiplos vasos "nutridores".

A presença de costela cervical pode provocar estenose da artéria subclávia (Figura 52.6).

ULTRASSONOGRAFIA INTRAVASCULAR

A ultrassonografia intravascular (IVUS, sigla em inglês de *intravascular ultrasound*) é um dispositivo de ultrassom acoplado a um cateter, que é capaz de fornecer informações do lúmen vascular, com definição precisa de placas ateromatosas, locais de delaminação da parede vascular, ocasionando a dissecção arterial, distribuição e composição de placas.

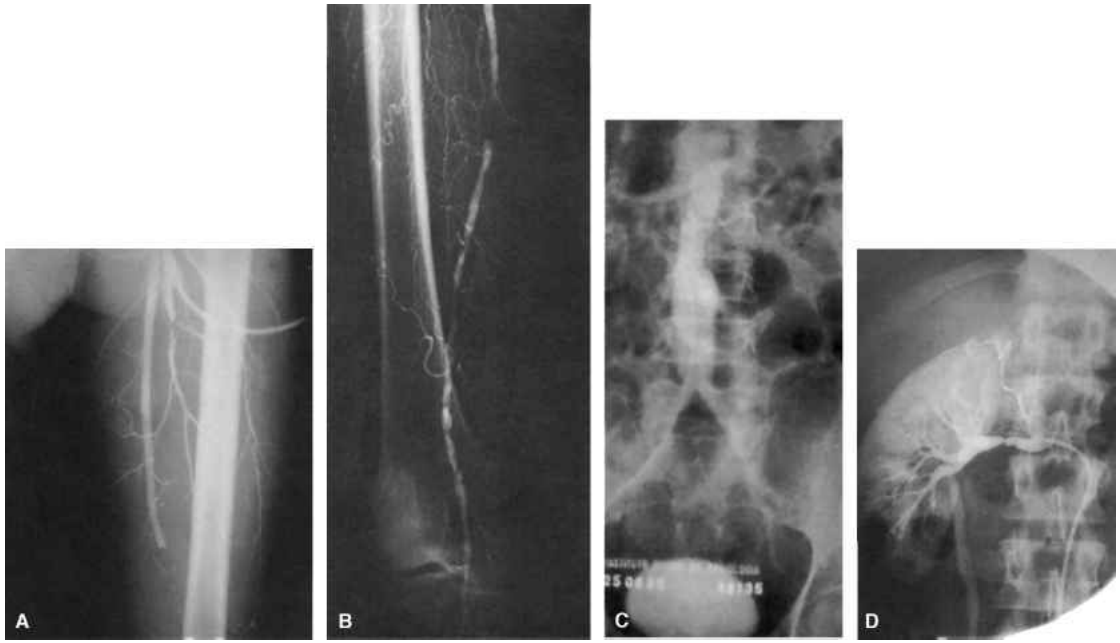


Figura 52.5 Arteriografia mostrando algumas alterações vasculares. A. Embolia arterial – observe que a artéria femoral superficial apresenta paredes lisas com brusca interrupção do fluxo (imagem de taça invertida no local da obstrução). Nota-se também a ocorrência de êmbolos no trajeto da artéria femoral profunda. Ausência de circulação colateral. B. Aterosclerose – observe a irregularidade da parede da artéria femoral superficial, na qual há um segmento trombosado. Ocorrência de circulação colateral. C. Aneurisma – observe grande dilatação fusiforme da aorta. D. Hiperplasia fibromuscular – nota-se estenose da artéria renal com dilatação pós-estenótica.

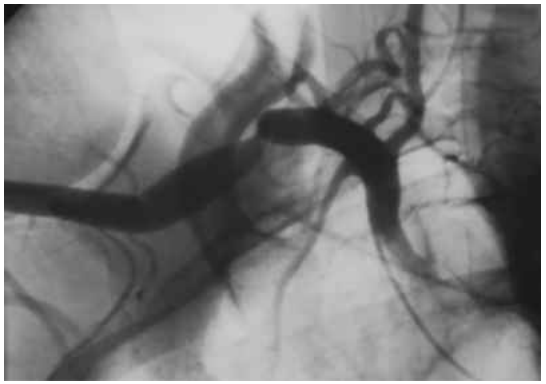


Figura 52.6 Arteriografia de estenose de artéria subclávia direita por costela cervical.

BIBLIOGRAFIA

Brito CJ. Cirurgia vascular – cirurgia endovascular-angiologia. 3. ed. Revinter; 2014.

Cronenwett JL, Johnston KW. Cirurgia vascular, 8 ed. Elsevier, 2016.

Maffei FH. Doenças vasculares periféricas. 5. ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Rutherford A. Cirurgia vascular. 8. ed. Elsevier; 2016.

53

Doenças das Artérias

Fabio Lemos Campedelli, Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Charles Esteves Pereira

INTRODUÇÃO

As principais doenças das artérias são: (a) arterioesclerose, nome genérico que inclui a aterosclerose, a mediosclerose de Mönckeberg, a esclerose senil dos grandes vasos, a arterioloesclerose e a microangiopatia diabética; (b) arterites (tromboangiite obliterante, aortite sifilítica, arterite temporal, arterite primária da aorta ou arterite de Takayasu, poliarterite nodosa, endarterites infecciosas, síndrome de Churg-Strauss); (c) aneurismas; (d) síndrome aórtica aguda (dissecção, úlcera penetrante e hematoma mural); (e) fístulas; (f) malformações arteriovenosas; (g) traumatismos arteriais.

Constituem grupo à parte as doenças vasculares funcionais, as quais incluem doença de Raynaud, acrocianose, livedo reticular, eritromelalgia e distrofia simpaticorreflexa, que serão abordadas no Capítulo 65, *Doenças da Microcirculação.*

A síndrome isquêmica aguda e a síndrome isquêmica crônica serão abordadas em primeiro lugar, pois representam condições clínicas que podem surgir em quase todas as doenças arteriais.

SÍNDROME ISQUÊMICA AGUDA

A síndrome isquêmica aguda decorre da interrupção brusca de sangue para um segmento do organismo.

A etiologia é variável, incluindo trombose arterial, embolia arterial, traumatismos arteriais, dissecção aguda da aorta, ligadura inadvertida e trombose de aneurismas periféricos.

As manifestações clínicas dependem da área comprometida, destacando-se a síndrome isquêmica encefálica aguda (acidente vascular encefálico [AVE]), as síndromes de isquemia miocárdica (angina de peito, infarto do miocárdio), a síndrome isquêmica intestinal aguda e a síndrome isquêmica aguda dos membros, que será abordada a seguir. (As demais síndromes isquêmicas agudas serão estudadas em outros capítulos.)

Síndrome isquêmica aguda dos membros (oclusão arterial aguda)

O quadro clínico da oclusão arterial aguda dos membros é caracterizado por dor, parestesia, paralisia, alteração da cor e temperatura da pele, contratura muscular, lesões da pele (bolhas), e principalmente ausência de pulsos periféricos, distalmente à oclusão.

A dor, presente na maioria dos pacientes, pode ser de instalação súbita ou insidiosa. Em boa parte dos casos é precedida da sensação de formigamento ou dormência.

Com a evolução do processo isquêmico instala-se dor constritiva de forte intensidade, acompanhada de incapacidade funcional. Quando é muito intensa, o paciente pode apresentar sudorese profusa e choque neurogênico.

Contudo, a dor pode ser de pequena intensidade ou mesmo ausente, quando a oclusão ocorre em leito arterial previamente comprometido, com circulação colateral já desenvolvida.

Com a persistência da isquemia, ocorre comprometimento do sistema nervoso periférico, com perda da sensibilidade térmica, tátil, dolorosa e dos movimentos.

A musculatura é o segundo tecido a sofrer pela hipoxia, originando dores musculares intensas à palpação e à mobilização do membro afetado.

Após 4 a 6 h de evolução de uma isquemia grave podem ocorrer lesões irreversíveis com contratura muscular, chamada contratura isquêmica de Volkmann.

A pele adquire, de início, palidez que surge vários centímetros abaixo do nível de oclusão. Com a evolução do processo isquêmico, se não houver irrigação por intermédio de colaterais ou revascularização cirúrgica, a pele adquire aspecto cianótico que some e retorna lentamente após compressão manual, de aspecto difuso ou em forma de placas.

A evolução da cianose é variável. Quando evolui para cianose fixa, ou seja, a que não desaparece pela compressão manual da região, é sinal indicativo de isquemia irreversível, com necrose tecidual.

A diminuição da temperatura da pele é um sinal característico de redução do fluxo arterial. Em geral, tal como a palidez, a frialdade instala-se alguns centímetros abaixo do nível da oclusão, e sua maior intensidade é nas partes mais distais do membro.

Os pulsos periféricos desaparecem distalmente à oclusão. Proximalmente, o pulso pode estar diminuído, em virtude do espasmo arterial.

Cumpre ressaltar que a palpação dos pulsos deve ser feita atentamente, pois às vezes, tem-se a sensação de palpar um pulso, quando na verdade, o que se está percebendo é a transmissão de um pulso proximal.

A confirmação diagnóstica pode ser feita pelo ecodoppler colorido arterial. Porém, na ausência de acesso rápido ao exame complementar, o tratamento não deve ser postergado devido ao risco de necessitar da amputação nos casos de isquemia grave.

O tempo de tolerância à isquemia varia em cada tecido. Os primeiros que sofrem são os nervos periféricos, seguidos dos músculos, das artérias (sofrem necrose da camada média), pele, cartilagens e, por último, os ossos.

Para avaliação da viabilidade tecidual e da reversibilidade da isquemia, pode-se utilizar a classificação de Rutherford, baseada em dados clínicos e no ecodoppler (Quadro 53.1).

SÍNDROME ISQUÊMICA CRÔNICA DOS MEMBROS INFERIORES (DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA)

Na doença arterial obstrutiva periférica dos membros inferiores (DAOP), a sintomatologia depende do grau de comprometimento da artéria, localização da lesão e grau de desenvolvimento da circulação colateral.

Na oclusão da aorta terminal, o paciente relata dor tipo claudicação, localizada nas nádegas e coxas, impotência sexual e hipotrofia dos músculos das coxas e das pernas (síndrome de Leriche).

Quadro 53.1 Avaliação da viabilidade do membro na oclusão arterial aguda segundo Rutherford, 2016.

Grupo	Dados clínicos	Ecodoppler

I. Viável		Dor em repouso, ausência de déficit neurológico ou fraqueza muscular. Enchimento capilar mantido. Sem ameaça imediata de necrose	Sinais fluxométricos, arterial e venoso, bem audíveis com maior que 30 mmHg. Pode ser programado tratamento
II. Ameaçado	IIa. Marginalmente ameaçado	Pode apresentar pequena perda da sensibilidade nos dedos, dormência, com dor intermitente	Sinais fluxométricos arteriais ausentes, porém venosos pr necessidade de tratamento em 24 h
	IIb. Ameaça imediata	Dor intensa em repouso, persistente. Perda da sensibilidade além dos dedos com algum grau de perda da motricidade (paresia ou paralisia)	Sinais fluxométricos, arteriais e venosos, ausentes. Indica necessidade de tratamento imediato
III. Inviável		Ausência de sensibilidade com paralisia dos músculos acima do pé. Possível contratura muscular. Ausência de enchimento capilar, cianose fixa, com pele marmórea	Sinais fluxométricos, arteriais e venosos, ausentes. Em geral evolui para amputação ou lesões neuromuscular

Quando a oclusão propaga-se distalmente, comprometendo a circulação colateral, pode-se observar dor em repouso, queda de pelos, úlceras periungueais, onicogrifose, gangrena de pododáctilos.

As lesões mais distais podem provocar claudicação da perna (panturrilhas) ou apenas do pé.

Na isquemia grave, ocorre dor em repouso e, em geral, a extremidade adquire uma coloração vermelho-cianótica (eritrocianose).

É frequente o aparecimento de áreas necróticas, bastando para isso um pequeno traumatismo ou a diminuição da temperatura ambiente.

O diagnóstico de estenose ou oclusão é aventado pelo exame clínico, devendo ser complementado com a realização do índice tornozelo/braço, ecodoppler colorido arterial, angiotomografia, angiorressonância e arteriografia.

Nomenclatura e classificação da isquemia dos membros inferiores. A Society for Vascular Surgery dos EUA (SVS) e o capítulo norte-americano da International Society for Cardiovascular Surgery sugeriram os seguintes conceitos para padronização da nomenclatura:

- Isquemia crítica: diminuição acentuada da circulação do membro com necessidade de revascularização, devido ao risco de amputação
- Dor isquêmica em repouso: dor de forte intensidade, em geral no nível do pé e pododáctilos, com o paciente em repouso, constante, que não sede com analgésicos potentes
- Úlcera isquêmica: úlcera que não cicatriza devido à falta de fluxo. A pressão sistólica no tornozelo não ultrapassa 60 mmHg e, nos pododáctilos, 40 mmHg
- Salvamento de membro: indica resultado positivo de um tratamento que evitou amputação maior, mesmo tendo necessitado de amputação menor. (Denominação válida quando o coto se mostra funcional)
- Patência primária: manutenção de fluxo arterial em membro revascularizado, sem necessidade de reintervenções
- Patência primária assistida: manutenção de fluxo arterial em membro revascularizado no qual foi realizada reintervenção antes de reocluir
- Patência secundária: manutenção de fluxo arterial após reintervenção em membro em que ocorreu nova oclusão
- Amputação menor: amputação de pododáctilos e transmetatarsiana, ou seja, ao nível do antepé. Nesse tipo de amputação o paciente deve ser capaz de caminhar sem uso de prótese
- Amputação maior: amputação que leva à necessidade de uso de prótese e reabilitação para recuperar a capacidade de deambular.

Classificação. A DAOP pode ser classificada em estágios, conforme proposto por Fontaine *et al*., ou por grau e categoria, como na classificação de Rutherford (Quadro 53.2).

Quadro 53.2 Classificação da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) segundo Fontaine e Rutheford.

Fontaine		Rutherford			
Estágio	Quadro clínico	Grau	Categoria	Quadro clínico	Critérios objetivos
I	Assintomático	0	0	Assintomático	–
IIa	CI leve		1	CI leve	Completa TE, PT após exercício > 50 mmHg, mas pelo m menor que em repouso
IIb	CI moderada grave	I	2	CI moderada	Entre categorias 1 e 3
			3	CI grave	Não completa TE e PT após exercício < 50 mmHg
III	Dor em repouso	II	4	Dor em repouso	PT em repouso < 40 mmHg e PP < 30 mmHg

		III	5	Perda tecidual pequena	PT em repouso < 60 mmHg e PP < 40 mmHg
IV	Ulceração ou gangrena	IV	6	Perda tecidual grande	Semelhante à categoria 5

CI: claudicação intermitente; TE: teste ergométrico; PT: pressão do tornozelo; PP: pressão nos pododáctilos.

ARTERIOSCLEROSE

Arteriosclerose não é uma entidade nosológica definida, e sim o nome genérico de um grupo de afecções, cujo denominador comum é a ocorrência de alterações não inflamatórias da parede vascular, as quais culminam com esclerose da artéria. Compreende cinco afecções, etiopatogênica e anatomopatologicamente distintas: aterosclerose, mediosclerose de Mönckeberg, esclerose ou fibrose senil dos grandes vasos, arteriolosclerose e microangiopatia diabética.

Cumpre ressaltar que não há relação direta entre os vários tipos de arteriosclerose, constituindo erro frequente o estabelecimento de correlação entre dois ou mais tipos.

O que ocorre, na verdade, com relativa frequência, é a concomitância, na mesma pessoa ou no mesmo segmento vascular, de dois ou mais tipos de arteriosclerose, originados por mecanismos distintos e sem que tais processos se inter-relacionem etiopatogenicamente.

Exemplos: na aorta de pessoas idosas, não é raro encontrar sinais de esclerose senil e lesões ateroscleróticas, não significando que exista relação entre uma e outra. É uma mera coincidência, cuja explicação recai sobre o fato de estas afecções ocorrerem na mesma faixa etária.

A concomitância de mediosclerose da artéria radial e aterosclerose aórtica ou coronária também não é rara. Todavia, trata-se de simples coincidência, e o encontro de uma artéria radial endurecida e tortuosa não possibilita presumir a existência de lesões ateroscleróticas na aorta, artérias coronárias ou cerebrais.

Sendo a hipertensão arterial, ao mesmo tempo, causa direta da arteriolosclerose e um dos mais importantes fatores de risco de doença cardiovascular, não é de estranhar que, nos pacientes hipertensos, encontrem-se associados estes dois tipos de arteriosclerose.

Algo semelhante ocorre com os pacientes diabéticos, que podem ser acometidos de microangiopatia diabética, afecção vascular específica desta enfermidade, e de aterosclerose, em cuja patogênese participam as alterações metabólicas que ocorrem no diabetes.

Relação entre arteriosclerose e trombose. O único tipo de arteriosclerose que mantém relação direta com trombose é a aterosclerose. Tais relações são tão estreitas que, anos atrás, a literatura médica criou uma abundante sinonímia envolvendo as duas condições mórbidas.

A denominação aterosclerose (do grego *athere* = papa; *sklerós* = endurecimento; sufixo *osis*), foi criada por Marchand em 1904. É o principal tipo de arteriosclerose em virtude das complicações isquêmicas que podem ocorrer no coração, no cérebro, nos rins, no intestino e nas extremidades inferiores.

Evolução da placa ateromatosa

Para compreender a importância clínica da aterosclerose é necessário conhecer as possibilidades evolutivas da placa ateromatosa e suas complicações:

- Crescimento progressivo da placa ateromatosa, isoladamente ou confluindo com outras placas; tal crescimento é feito no sentido do lúmen do vaso, podendo determinar sua oclusão parcial ou total (Figura 53.1)
- Crescimento progressivo, como referido no item anterior, mas complicado com calcificação do vaso
- Ulceração ou ruptura da placa ateromatosa com formação de uma superfície irregular, propiciando a instalação de trombose
- Ocorrência de hemorragia subintimal com protrusão da placa no lúmen do vaso
- Ocorrência de trombose no nível da placa ateromatosa com oclusão parcial ou total do vaso (Figura 53.1).

A lesão anatomopatológica fundamental aterosclerose é a placa de ateroma, cuja formação pode ser assim esquematizada: inicialmente, há infiltração na íntima da artéria de substâncias lipídicas contidas no plasma sanguíneo. A lesão tem início na substância fundamental, ocorrendo um processo degenerativo com dilacerações das fibras colágenas pela invasão de lipófagos infiltrados de substâncias lipídicas. Ocorrem, então, edema e necrose da área em que tais alterações se processam, culminando com a proliferação de tecido fibroso que vai ocupar os espaços necróticos. Tais alterações vão se sucedendo até formar a placa de ateroma.

Em síntese, a placa ateromatosa é um depósito de substâncias lipídicas encravadas em uma área de fibrose da íntima, sempre circundada por neoformação vascular. Uma característica fundamental da lesão é sua localização subintimal, com lesão do endotélio circunjacente.

Em qualquer destas possibilidades, ou quando ocorre trombose, aparece sempre a mesma consequência: oclusão total ou parcial do vaso, que resulta em isquemia de todo o órgão ou parte dele.

Um dos principais mecanismos que podem levar à oclusão vascular é a formação de trombo no local da placa ateromatosa. É provável que haja quase sempre uma alteração concomitante da coagulabilidade sanguínea, seja diretamente relacionada com o distúrbio do metabolismo lipídico, principal responsável pela placa aterosclerótica, ou por outras causas, dentre as quais se destacam as alterações plaquetárias com aumento da adesividade e da capacidade de agregação destes elementos.

A isquemia constitui, portanto, o fenômeno fisiopatológico fundamental. Cumpre salientar, contudo, que é necessário ocorrer um estreitamento equivalente a, no mínimo, 50% do diâmetro do lúmen vascular para que haja manifestação isquêmica.

Várias teorias têm sido propostas para explicar os mecanismos que determinam as lesões ateroscleróticas, sua maneira de progredir e os acontecimentos que levam às complicações.

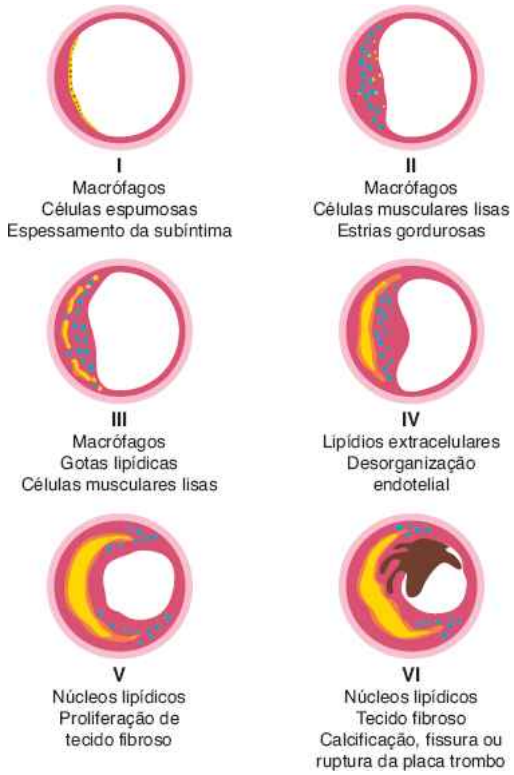


Figura 53.1 Fases da formação de uma placa aterosclerótica com fissuras e trombo no tipo VI.

Tudo leva a crer que cada teoria inclui uma parte da verdade, pois, à medida que os fatos se acumulam, torna-se evidente que a aterosclerose pode resultar de diferentes modificações que afetam a própria parede arterial, os componentes do sangue, os mecanismos hemodinâmicos intravasculares e os fenômenos metabólicos que se passam entre a íntima do vaso e a corrente sanguínea (teoria multifatorial). A importância de cada um destes fatores pode variar, ora predominando um, ora outro; no entanto, uma coisa é certa: não há aterosclerose se não houver infiltração de substâncias lipídicas na subíntima das artérias.

Ao admitir que a aterosclerose não é determinada por um único fator, reconheceram-se vários fatores de risco, sobre os quais é possível intervir para prevenção das complicações isquêmicas.

Os principais fatores de risco são: dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, obesidade, sedentarismo, estresse e medicamentos anticoncepcionais.

A associação de dois ou mais fatores tem adquirido grande importância, e as mais variadas combinações são possíveis. Por exemplo: hipertensão arterial, tabagismo e dislipidemias associam-se com muita frequência, fazendo crescer fortemente a possibilidade de aterosclerose.

No lipidograma, as indicações de aterosclerose são hipercolesterolemia com predomínio das lipoproteínas de baixa densidade (LDL); na radiografia do tórax, presença de calcificação do botão aórtico; na radiografia simples do abdome, calcificação da parede da aorta e das artérias ilíacas; na ecografia, o encontro de placas de ateroma e calcificação da parede das artérias, bem como a ocorrência de aneurismas; na dopplerimetria, estenose ou oclusões arteriais.

Contudo, as evidências mais diretas das lesões ateroscleróticas são obtidas nos exames de imagem, exteriorizadas pela irregularidade das paredes arteriais, estenoses e oclusões (Figura 53.2).

Figura 53.2 Aterosclerose da aorta. Observam-se irregularidade das paredes da aorta terminal (diminuição do diâmetro), trombose da artéria ilíaca comum esquerda e estenose da artéria ilíaca comum direita.

Mediosclerose de Mönckeberg. A mediosclerose, descrita por Mönckeberg em 1903, caracteriza-se pela ocorrência de fibrose e calcificação da túnica média das artérias de médio calibre (radiais, braquiais, temporais, poplíteas, uterinas) (Figura 53.3).

A lesão inicial é um processo de fibrose que vai substituindo as fibras musculares. Na fase tardia, aparecem calcificações que podem dar à artéria o aspecto de "traqueia de passarinho", ou seja, o vaso fica endurecido e apresenta anéis duros, facilmente perceptíveis à palpação, quando presentes em artérias acessíveis.

Na mediosclerose, não há lesão da camada íntima nem redução do lúmen vascular. Isto quer dizer que, neste tipo de arteriosclerose, nunca ocorre obstrução (parcial ou total) dos vasos acometidos, não havendo, portanto, fenômenos isquêmicos.

Equívoco comum é relacionar o achado de mediosclerose da artéria radial ou de qualquer outro vaso com a possível ocorrência de aterosclerose coronária ou de outro território. Não há qualquer nexo entre estas enfermidades.

Esclerose senil dos grandes vasos. A esclerose ou fibrose senil dos grandes vasos – aorta, tronco braquiocefálico, subclávias e carótidas – tem como substrato anatômico o aumento do tecido fibroso, que vai ocupando o lugar do tecido elástico.

É um processo involutivo, próprio do envelhecimento, quase sempre mal interpretado e, com frequência, confundido com aterosclerose.

Pode ser reconhecida na radiografia simples do tórax, quando aparece uma aorta alongada, algo tortuosa e com botão aórtico saliente.

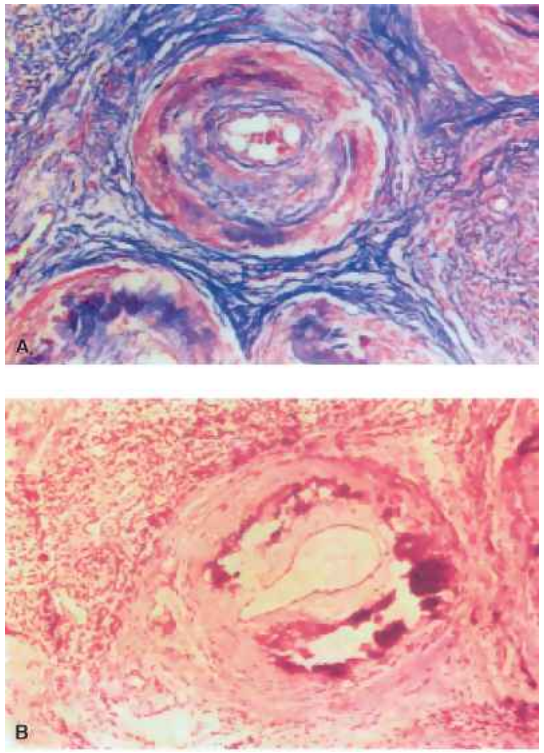


Figura 53.3 Mediosclerose de Mönckeberg. A. Fibrose da camada média corada em azul entre as miofibrilas em vermelho. B. Em fase mais avançada, aparecem calcificações na camada média.

A perda da elasticidade dos grandes vasos tem como expressão hemodinâmica o aumento da pressão sistólica, sem modificação dos níveis diastólicos. Daí ser comum o encontro, em pessoas idosas, de níveis tensionais de 170/80, 180/90 ou 190/90 mmHg. A essa alteração, denomina-se hipertensão sistólica isolada.

A esclerose senil resume-se ao aumento do tecido fibroso na camada média do vaso, sem alteração da íntima. Não há, portanto, oclusão do lúmen vascular nem o aparecimento de condições facilitadoras para a ocorrência de trombose.

Arteriolosclerose. Como indica a própria designação, a arteriolosclerose é uma enfermidade das arteríolas, caracterizada por alterações degenerativas e proliferativas que levam ao espessamento da parede do vaso com estreitamento do seu lúmen. A redução do lúmen vascular, por sua vez, determina isquemia do parênquima, que vai sofrendo degeneração e fibrose.

A ocorrência de um regime pressórico elevado determina hiperplasia da camada média e, a longo prazo, em decorrência da isquemia crônica das fibras musculares, ocorre degeneração celular com substituição fibrótica, a qual culmina com a transformação do vaso em um tubo rígido que funciona como se estivesse em permanente constrição.

A arteriolosclerose pode ser diagnosticada com facilidade pelo exame de fundo de olho. (Ver Parte 7, *Olhos*, Capítulo 17, *Exames Complementares*.)

A consequência da arteriolosclerose é uma isquemia crônica, difusa e progressiva, que provoca fibrose intersticial do órgão acometido, cujos melhores exemplos são a nefrosclerose hipertensiva e a úlcera isquêmica da perna.

Microangiopatia diabética. É uma lesão dos pequenos vasos e dos capilares, diretamente relacionada com o diabetes.

O fenômeno inicial é a deposição de mucopolissacarídios na íntima dos vasos, o que determina edema da íntima, deslocamento do endotélio para fora de sua posição normal e separação da membrana elástica interna em duas camadas. Fibras musculares lisas destacam-se de sua estrutura e migram pelos espaços afrouxados da lâmina elástica interna até o centro do processo de hialinização, em que passam a proliferar; substâncias proteicas, lipídicas e hialinas são ali depositadas. À medida que o processo evolui, ocorrem fibrose e, na fase final, calcificação. O conjunto dessas alterações constitui placas no nível das quais se formam agregados plaquetários e que podem resultar em oclusão do lúmen vascular e outras alterações. (Ver Retinopatia diabética no Capítulo 18, *Doenças dos Olhos*).

TROMBOANGIITE OBLITERANTE

A tromboangiite obliterante, também conhecida por doença de Buerger, é uma afecção inflamatória das pequenas e médias artérias das extremidades, que se acompanha de comprometimento das veias superficiais e profundas.

A inflamação das veias (flebite) pode preceder a das artérias, tendo, frequentemente, caráter migratório, isto é, acomete ora um membro, ora outro, de maneira irregular e em períodos diferentes da evolução da doença.

Na flebite superficial, a veia fica muito dolorosa, endurecida, com hiperemia em seu trajeto. Quando o comprometimento de uma veia está regredindo, surge flebite em outro local, podendo-se observar, em um mesmo paciente, flebite em várias fases evolutivas. A flebite, por sua vez, acompanha-se, frequentemente, de trombose venosa.

O processo inflamatório acomete todas as camadas da artéria, além de englobar as veias e o nervo satélite, formando um bloco fibroso (Figura 53.4). Cumpre assinalar que o comprometimento do nervo tem grande importância na sintomatologia dolorosa.

As lesões endoteliais provocam a adesão das plaquetas, dando início à formação de trombos que, progressivamente, ocluem o lúmen arterial. A obstrução dos troncos arteriais ocorre de modo gradativo, o que possibilita o desenvolvimento de circulação colateral.

A tromboangiite ocorre mais em pessoas jovens, predominando no sexo masculino, na proporção de 9:1. Está comprovada sua estreita relação com o tabagismo.

Na fase inicial da doença – de flebites –, o paciente apresenta febrícula, dor no trajeto da veia comprometida, edema no membro afetado e episódios de fenômeno de Raynaud.

Na fase de comprometimento arterial, pode surgir claudicação intermitente com dor nas panturrilhas e/ou nos pés. Nas fases mais avançadas, quando há pré-gangrena ou gangrena, surge dor intensa nos pododáctilos ou nos pés, mesmo em repouso. Nesta fase, o paciente já não consegue dormir, passando as noites em claro, sentado e afagando o membro comprometido, o qual se apresenta frio, edemaciado, com eritrocianose, hiperidrose e lesões ulceradas ou necróticas nos pododáctilos.

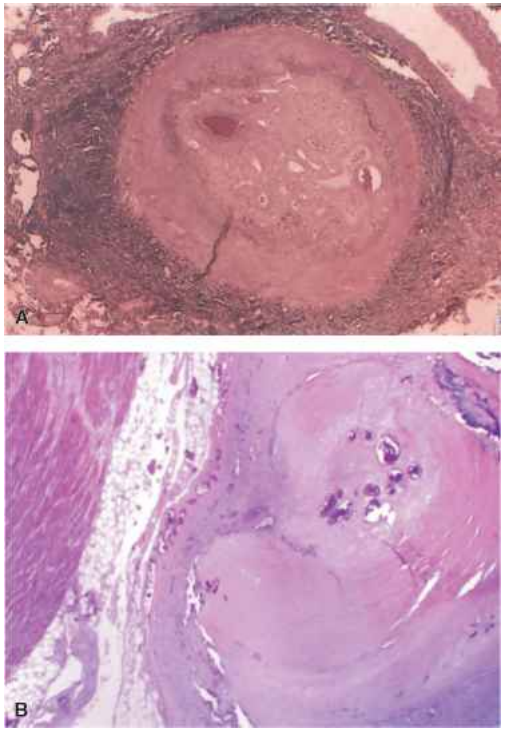


Figura 53.4 Tromboangiite obliterante. A. Observar a fibrose da adventícia e periarteriolar, representando *reliquat* do processo inflamatório que se estendeu ao conjuntivo extravascular. B. No lúmen da artéria, encontra-se um trombo organizado e recanalizado.

O paciente costuma deixar os pés pendentes na borda da cama, com o que obtém passageiro alívio da dor, mas o edema e a estase venosa provocados por esta posição agravam a isquemia com aumento da dor, que passa a ser contínua, não cedendo com analgésicos comuns.

O diagnóstico é feito pela anamnese e pelo exame físico. Na fase aguda, a hemossedimentação pode estar elevada, mas o hemograma não costuma apresentar alteração.

A arteriografia mostra imagens características. Contudo, o diagnóstico de certeza é dado pela biopsia do feixe vasculonervoso comprometido.

ARTERITES

As arterites constituem um grupo heterogêneo de enfermidades com diferentes etiologias, incluindo aortite sifilítica, tromboangiite, arterite temporal, arterite primária da aorta ou arterite de Takayasu, poliarterite nodosa, endoarterites bacterianas que assestam em defeitos vasculares congênitos (canal arterial persistente e coarctação da aorta), arterites que acompanham infecções bacterianas, destacando-se tuberculose, infecção por riquétsias ou fungos (blastomicose).

As manifestações clínicas variam em função de localização, extensão e complicações das lesões vasculares.

A aortite sifilítica ou luética, causada pelo *Treponema pallidum,* ocorre no período terciário da lues, 10 a 20 anos após a lesão primária. O processo inflamatório compromete as três camadas da artéria, predominando na média.

A aortite luética localiza-se de preferência na porção ascendente da aorta, com frequente comprometimento das válvulas aórticas, que se tornam insuficientes, e dos óstios das coronárias, que podem ocluir-se.

O processo inflamatório enfraquece as paredes da aorta, propiciando a formação de aneurismas.

O diagnóstico é feito a partir do encontro de insuficiência aórtica ou de aneurisma da aorta ascendente. Levando-se em conta a idade do paciente, a localização do aneurisma e a ocorrência de outras alterações valvulares, é possível diferenciar o aneurisma aterosclerótico do aneurisma sifilítico.

O diagnóstico anatômico é comprovado pelos exames de imagem, enquanto o da sífilis, propriamente dita, é firmado pelas reações sorológicas.

A arterite temporal, cuja etiopatogenia a aproxima das doenças do colágeno, caracteriza-se por cefaleia, distúrbios visuais – às vezes, com perda da visão, uni ou bilateral – e manifestações articulares, musculares e psíquicas.

A artéria torna-se dolorosa e hiperpulsátil, podendo acompanhar-se de manifestações inflamatórias ao longo de seu trajeto. O diagnóstico é feito pela biopsia da artéria temporal.

Vasculites e angiites

Os termos vasculite e angiite designam o comprometimento de pequenas artérias, arteríolas e capilares arteriais, seja por ação direta de microrganismos (vasculites infecciosas), seja por hipersensibilidade (vasculites alérgicas).

As principais afecções que se acompanham de vasculites são: poliarterite nodosa, doença de Kawasaki, colagenoses, granulomatose de Wegener, granulomatose de Chürg-Strauss, arterite temporal, arterite de Takayasu.

ARTERITE DE TAKAYASU

A arterite de Takayasu é uma arterite que acomete a aorta e seus ramos, podendo se manifestar também nas coronárias e nas artérias pulmonares; ocorre mais em mulheres (6 a 8 vezes), principalmente abaixo dos 40 anos. Pode acometer crianças e adolescentes, mas é mais prevalente dos 20 aos 40 anos.

A etiologia é desconhecida, apesar de se admitir a possibilidade de ser uma doença imunológica.

A arterite de Takayasu pode apresentar três fases: aguda, subaguda e crônica. Na fase aguda, os sintomas são: febre, cefaleia, perda de peso, mialgia e artralgia. Na fase subaguda, ocorre inflamação nas artérias, o que provoca dor no trajeto do vaso comprometido, muitas vezes a carótida. Na fase crônica, ocorre fibrose da artéria e degeneração aneurismática. A fibrose pode ser tão acentuada que provoca estenose e até mesmo oclusão da artéria.

Os sinais e sintomas dependem da localização e do grau de comprometimento das lesões; assim, podem ocorrer: deficiência visual, tonturas, claudicação intermitente de membros superiores, claudicação intermitente de membros inferiores, hipertensão arterial, insuficiência aórtica, insuficiência mitral, insuficiência cardíaca congestiva.

O diagnóstico é feito com base nos dados clínicos e nos exames complementares.

É importante a palpação dos pulsos e a medição da pressão arterial em ambos os membros superiores.

Os exames laboratoriais que mostram maiores alterações são a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa (PCR), que se mostram bastante elevadas; o derivado proteico purificado (PPD) pode ser altamente positivo. As metaloproteinases MMP-3 e MMP-9 costumam estar elevadas na doença em atividade. A interleucina 6 (IL-6) também está elevada na doença ativa e serve para monitorar a evolução da atividade da doença.

O dúplex *scan* mostra comprometimento da parede e do lúmen arterial e identifica estenose, oclusão e aneurisma.

A angiotomografia e a angiorressonância mostram alteração da parede e do lúmen arterial mais detalhadamente que o dúplex *scan* na aorta torácica.

A angiografia digital com subtração de imagem permanece o padrão-ouro para a avaliação das lesões da arterite de Takayasu, apesar de estudar apenas o lúmen dos vasos. O exame mostra estenose, oclusões, aneurisma, formação de circulação colateral etc.

ANEURISMAS

Aneurisma é definido como uma dilatação focal das paredes onde o diâmetro ultrapassa 50% ao esperado para aquela artéria. Dilatação menor que 50% deve ser chamada de ectasia.

No aneurisma verdadeiro observam-se lesões nas três camadas da artéria. Quando não há o comprometimento das três camadas, denomina-se aneurisma falso ou pseudoaneurisma, e tem relação com traumatismos da parede onde há saída e retorno do fluxo sanguíneo para o lúmen da artéria, ou seja, um "hematoma pulsátil".

Os aneurismas podem ter aspecto fusiforme, quando há dilatação circunferencial das paredes, ou sacular, quando não há o comprometimento circunferencial da artéria.

Podem ser congênitos ou adquiridos. Os aneurismas congênitos comprometem mais frequentemente a carótida interna intracraniana, o polígono de Willis e as artérias cerebrais. Manifestam-se por hemorragias subaracnoides, precedidas de cefaleia intensa, de início inesperado, hemiplegia, coma ou morte súbita (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Os aneurismas adquiridos mais comuns são de etiopatogenia multifatorial. Acometem idosos e estão relacionados a fatores de risco como tabagismo e sexo (4 a 6 vezes mais comuns em homens que mulheres).

O diabetes é considerado fator de risco para o desenvolvimento de aneurismas.

As localizações principais destes aneurismas são na aorta abdominal, aorta torácica e artéria poplítea.

Outra causa de aneurisma adquirido é infecciosa, denominado aneurisma micótico. É provocado por infecção da parede arterial, e está relacionado com endocardite infecciosa, e não com fungos, como parece indicar sua denominação.

Sua localização preferencial é nas artérias periféricas. Tem aparecimento e evolução rápida, e podem se apresentar com múltiplas dilatações em diferentes localidades. Podem ser classificados em quatro tipos (Quadro 53.3). São acompanhados de intenso processo inflamatório com dor, calor e rubor na pele circunjacente, podendo até ser confundido com abscesso. Não é rara sua ruptura espontânea.

Os aneurismas sifilíticos localizam-se mais frequentemente na aorta ascendente e na crossa e incidem em pessoas mais jovens. Os aneurismas por arterites localizam-se quase sempre nas artérias periféricas e viscerais.

Aneurismas podem ser originados por falha na sutura com ruptura da parede arterial ou do enxerto. Os pós-estenóticos têm como causa compressões extrínsecas do vaso ou surgem em decorrência de placas de ateroma.

Em geral são assintomáticos, sendo descobertos quando se realiza algum exame de imagem por outro motivo.

Quando apresentam manifestações clínicas, predominam sintomas decorrentes de suas complicações. Quando ocorrem no tórax podem apresentar compressão do nervo recorrente, surgindo rouquidão; compressão da traqueia ou dos brônquios, provocando dispneia e tosse; compressão do esôfago causando disfagia. A dor pode acompanhar qualquer destes sintomas, podendo localizar-se na região precordial, no dorso ou no epigástrio. Tem intensidade variável, sendo muito intensa durante a expansão do aneurisma e nos casos de ruptura do saco aneurismático.

No abdome podem ser reconhecidos pela presença de amplos batimentos da parede abdominal.

Na fase de expansão, ou ao se romperem, provocam dor na região lombar ou no abdome. A dor localiza-se com mais frequência nas regiões epigástrica e periumbilical. Pode ocorrer hematêmese, melena, enterorragia franca ou choque quando a ruptura se dá para o interior de uma víscera oca.

Os aneurismas periféricos manifestam-se como um tumor pulsátil, que frequentemente determina fenômenos dolorosos e compressivos de estruturas circunvizinhas, tais como nervos, veias, músculos e linfáticos.

Quadro 53.3 Características dos aneurismas infecciosos.

	Arterite microbiana	Pseudoaneurisma infectado pós-trauma	Infecção de aneurisma preexistente	Aneurisma infectado (fonte ca
Etiologia	Bacteriemia, propagação			
Idade	> 50 anos	< 30 anos	> 50 anos	30 a 50 anos
Incidência	Comum	Comum	Incomum	Raro

Localização mais comum	Aorta, ilíaca e defeitos na íntima	Femoral, carótida	Aorta infrarrenal	Aorta, visceral, intracraniano, Perif
Bactéria mais comum	*Salmonella*	*Staphylococcus aureus*, Polimicrobiana	*Staphylococcus*	Cocos gram-positivos

Adaptado de Wilson *et al*., 1978; Cronenwett e Johnston, 2016.

Os aneurismas poplíteos apresentam como principais complicações trombose ou embolia distal para os dedos, de fragmentos de trombos que se formam na parede, sendo responsável por quadro de isquemia aguda de toda a perna ou de algum pododáctilo (síndrome do artelho azul).

Os aneurismas da aorta abdominal e os periféricos são diagnosticados pela palpação (tumor pulsátil) e pela ausculta (ocorrência de sopro sistólico).

Confirma-se o diagnóstico pelo ecodoppler colorido arterial.

O exame considerado padrão-ouro é a angiotomografia, podendo ser também utilizadas a angiorressonância e a arteriografia.

A arteriografia pode provocar imagem normal quando as paredes do saco aneurismático estão preenchidas por coágulos.

SÍNDROME AÓRTICA AGUDA

A síndrome aórtica aguda compreende alterações da parede da aorta. Apresentam alto risco de ruptura que resulta em dissecção da aorta, úlcera penetrante e hematoma intramural.

Apesar de apresentarem fisiopatologia distinta, possuem como característica comum a ruptura da camada média com extravasamento de sangue entre as camadas que compõem a aorta. De acordo com sua evolução, com o rompimento da camada íntima pode ocorrer a delaminação das camadas, resultando em progressão para dissecção.

A dissecção da aorta era descrita erroneamente como aneurisma dissecante. É mais comum do que o aneurisma de aorta.

De acordo com o período do início dos sintomas é considerada como aguda nos primeiros 14 dias, subaguda do 15º dia até 3 meses e crônica após esse período.

A classificação anatômica da disseção é dada pelo local de início e a extensão da delaminação das paredes. A classificação mais utilizada é a de Stanford, que divide a dissecção em dois tipos, de acordo com o comprometimento da aorta ascendente ou não (Figura 53.5):

- Tipo A: envolve aorta ascendente (tipos I e II de DeBakey)
- Tipo B: não envolve aorta ascendente (tipo III de DeBakey). Apresenta manifestação clínica similar ao infarto, como dor precordial, com irradiação para dorso, e às vezes para abdome e/ou região lombar. Em geral o paciente apresenta-se com pressão arterial bastante elevada.

Pode apresentar como complicação aguda a ruptura da artéria ou oclusão de algum ramo (compressão do lúmen verdadeiro pelo lúmen falso), evento de alta gravidade que exige diagnóstico de certeza de urgência.

Os exames utilizados são angiotomografia, angiorressonância, ecocardiograma transesofágico ou arteriografia, quando se pretende realizar tratamento endovascular.

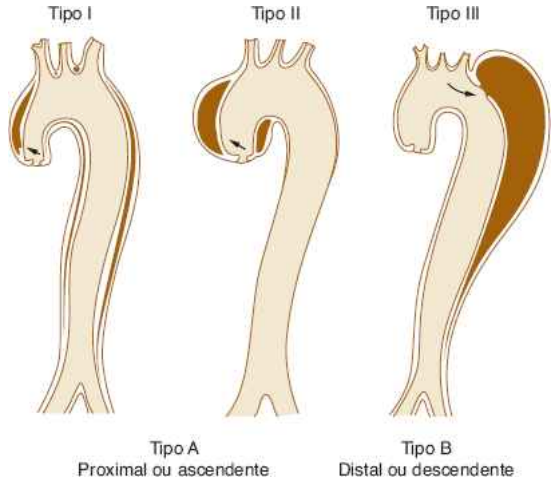


Figura 53.5 Classificação anatômica da dissecção da aorta.

FÍSTULA ARTERIOVENOSA ADQUIRIDA

Fístula arteriovenosa adquirida é uma comunicação anormal entre uma artéria e uma veia, originada espontaneamente ou por um traumatismo que lesa as paredes de uma artéria e de uma veia adjacente.

As causas são: projétil de arma de fogo, ferimento por faca, estilhaço de vidro, fragmento ósseo, instrumento cirúrgico como lâmina de bisturi, meniscótomo, goiva e tesoura (Figura 53.6).

Figura 53.6 Fístula arteriovenosa traumática. A arteriografia por punção da artéria axilar mostra uma fístula arteriovenosa localizada na prega do cotovelo com enchimento precoce de veias superficiais do braço.

A comunicação arteriovenosa pode ser feita por um canal fistuloso, pseudoaneurisma ou no interior de um hematoma.

Nos casos de comunicação direta, as manifestações clínicas são tardias, e dependem de complicações, como isquemia periférica, insuficiência cardíaca e insuficiência venosa crônica.

Quando a comunicação arteriovenosa é feita por um hematoma ou pseudoaneurisma, a fístula manifesta-se como um tumor pulsátil, com ingurgitamento venoso proximal e distal e aumento da temperatura local.

Nas fístulas de longa duração, surgem sinais de insuficiência venosa com edema, hiperpigmentação, prurido e eczema. Em alguns casos, o membro sofre hipertrofia e pode ficar muito deformado pela ocorrência de volumosas varizes e linfedema secundário.

Se a fístula for grande e estiver próxima ao coração, haverá importante aumento do retorno venoso, ocasionando dilatação e hipertrofia cardíaca, taquicardia e hipertensão arterial com pressão diferencial aumentada.

No local de uma fístula arteriovenosa, encontram-se massa pulsátil, aumento da temperatura da pele circunjacente, frêmito contínuo com reforço sistólico que corresponde, na ausculta, a um sopro contínuo com reforço sistólico. A compressão da fístula provoca diminuição da frequência cardíaca (sinal de Nicoladoni-Branham).

Ao exame físico, o encontro de um frêmito contínuo praticamente sela o diagnóstico de fístula arteriovenosa.

A confirmação diagnóstica e a localização exata da fístula são dadas pelo dúplex *scan* e pela arteriografia, na qual se vê contrastação precoce da veia satélite proximal e distal à fístula.

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS

As malformações arteriovenosas são “emaranhados” vasculares de origem congênita. Podem ocorrer em qualquer parte do corpo, assim como podem estar ou não associadas a síndromes vasculares (p. ex., síndrome de Parks-Weber). São comunicações anômalas diretas entre artérias e veias. O centro desta comunicação é denominado *nidus* (Figura 53.7).

Figura 53.7 Malformação arteriovenosa pélvica. Arteriografia demonstrando o local, *nidus*, com veias pélvicas bastante dilatadas.

Dependendo da sua localização pode ou não causar sintomas. Geralmente o sintoma referido é dor, que pode variar de intensidade desde desconforto local até dor incapacitante. Também podem apresentar sangramentos espontâneos. Dependendo da sua localização, como no cérebro, poderá causar convulsões, hemorragias maciças e óbito.

O diagnóstico pode ser realizado por angiotomografia, angiorressonância ou arteriografia.

BIBLIOGRAFIA

Abularrage CJ, Arora S. Takayasu's disease. In: Rutherford's – vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier; 2010.

Bonamigo TP, Ristow AV *et al.* Aneurismas. Di Livros; 2000.

Brito CJ *et al.* In: Cirurgia vascular cirurgia endovascular angiologia. 3ª ed. Revinter; 2014.

Cronenwett JK, Johnston KW. Rutherford Cirurgia vascular. 8ª ed. Elsevier; 2016.

Dake MD *et al.* Dissect: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2013; 46(2):175-90.

Kauffman P, Sitrângulo Jr. CJ. Arterite de células gigantes. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2. Medsi; 2002.

Kauffman P, Sitrângulo Jr. CJ. Tromboangeíte obliterante. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2. Medsi; 2002.

Maffei FH *et al.* Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan; 2016.

Wilson SE *et al.* Arterial infection. Curr Probl Surg. 1978; 15:1-89.

Seção 3 ■ Veias

54
Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Fabio Lemos Campedelli, Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

O sistema venoso periférico é constituído de capilares venosos, vênulas e veias de pequeno, médio e grande calibres.

Os capilares venosos são continuação dos capilares arteriais, dos quais recebem o fluxo sanguíneo. Confluem para formar as vênulas (ver Seção 5, *Microcirculação*, Capítulo 62, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*), as quais se juntam formando as veias, cujo calibre aumenta à medida que se aproximam das veias cavas.

As veias de pequeno e médio calibres distribuem-se superficial e profundamente com relação ao plano aponeurótico, enquanto as grandes veias, e suas principais tributárias, são profundas.

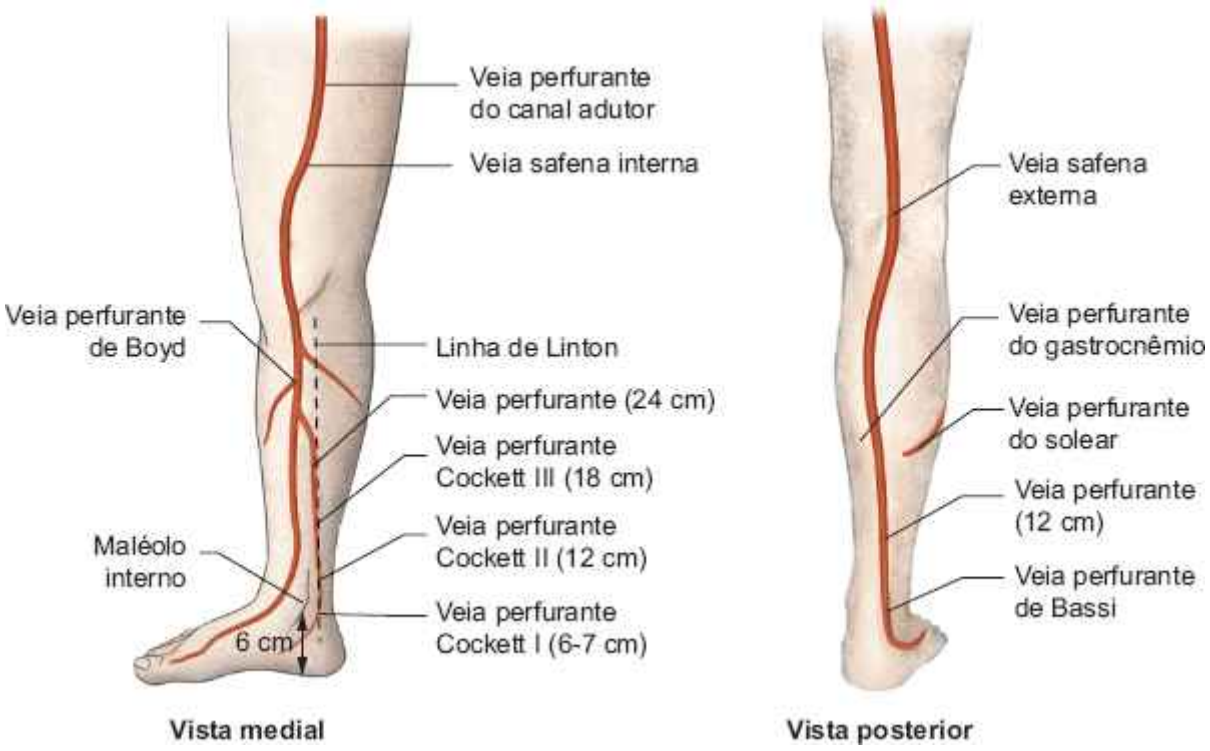


Figura 54.1 Representação esquemática das principais veias perfurantes da coxa e da perna. Os números em centímetros representam a distância entre a perfurante e a planta do pé.

O sistema venoso superficial e o profundo comunicam-se pelas veias que atravessam a aponeurose, sendo denominadas veias perfurantes (Figura 54.1).

As veias comunicantes interligam as veias do sistema superficial entre si; o mesmo ocorre com as veias do sistema profundo.

As veias profundas dos membros acompanham as artérias homônimas.

Em geral, nos membros superiores, acima dos cotovelos, e e, nos membros inferiores, acima do joelho, é uma veia para cada artéria. Já abaixo do cotovelo e do joelho cada artéria é acompanhada por duas veias.

As veias são constituídas por endotélio ou íntima, uma fina camada média ou muscular e a adventícia (Figura 54.2).

São consideradas vasos de capacitância, por possuírem paredes bem mais finas que as artérias e alta elasticidade, capazes de funcionar como reservatório sanguíneo. Possuem válvulas bicúspides com finalidade de o sangue ir apenas no sentido do coração e evitar refluir no sentido inverso.

Quanto mais distante do coração, maior o número de válvulas. Nos membros inferiores há mais válvulas do que nos superiores (Figura 54.3).

As veias cavas (superior e inferior), os troncos braquiocefálicos (direito e esquerdo), as veias cefálicas e as veias plantares são desprovidas de válvulas em cerca de 60% da população.

Veias dos membros inferiores. As veias superficiais compreendem a veia safena magna ou interna, a veia safena parva ou externa e as veias marginais medial e lateral do pé.

A veia safena magna ou interna começa no nível do maléolo medial, anteriormente a ele, como continuação da veia marginal medial do pé; sobe pela face anteromedial da perna até o nível do joelho, passando posteriormente aos côndilos da tíbia e do fêmur; continua pela face medial da coxa até o seu terço proximal, quando se anterioriza; após cruzar a fossa oval, termina na veia femoral comum (Figura 54.4).

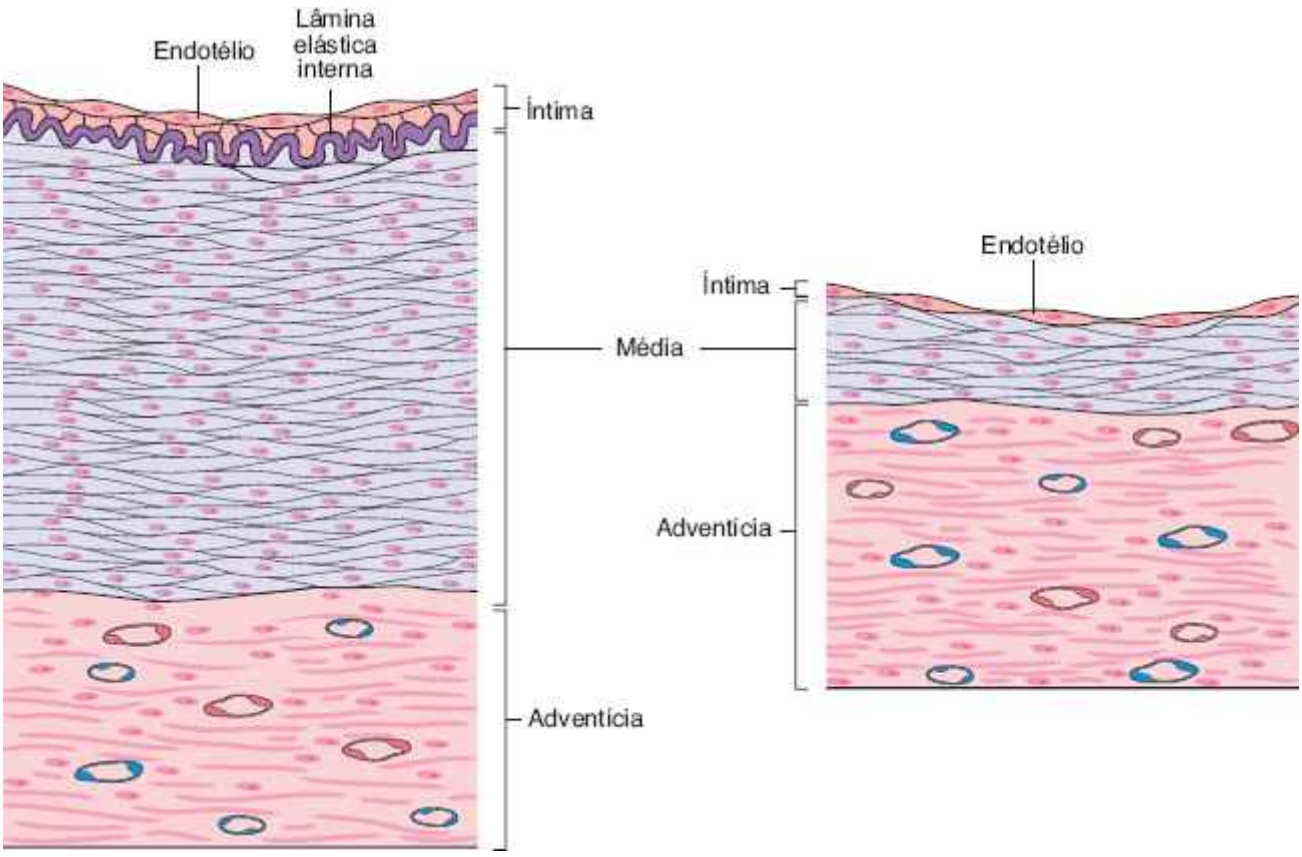


Figura 54.2 Comparação da estrutura de uma artéria e sua veia acompanhante.

No nível da perna, recebe inúmeras tributárias, das quais as mais importantes são a colateral anterior e a colateral posterior da perna. No terço inferior da coxa, recebe a veia colateral do adutor. Próximo à sua crossa, recebe a safena acessória medial, a safena acessória lateral, a pudenda externa superficial, a epigástrica superficial e a circunflexa ilíaca superficial.

A veia safena parva ou externa tem início no nível do maléolo externo, posteriormente a ele, como continuação da veia marginal lateral do pé. Sobe inicialmente e situa-se lateralmente ao tendão de Aquiles. A seguir, localiza-se na linha média da face posterior da perna, perfura a aponeurose, tornando-se subaponeurótica em seu terço proximal. Continua em ascensão até a região poplítea, em que desemboca na veia poplítea. No nível desta região, emite uma colateral que sobe

pela face posteromedial da coxa, juntando-se à veia safena magna. Às vezes, esse ramo é mais calibroso que o ramo que desemboca na poplítea (veia de Giacomini).

A safena parva apresenta inúmeras anastomoses com a veia safena interna no nível da perna (veias comunicantes) (Figura 54.5).

Fisiologia do sistema venoso. O sistema venoso, além de representar um importante reservatório, conduz o sangue de toda a periferia para o átrio direito.

As veias apresentam grande capacidade de distensão. Esta propriedade é chamada de capacitância venosa, distensibilidade total, distensibilidade volumétrica ou complacência.

As veias exibem qualidade plástica, contraindo ou relaxando sua parede de acordo com a quantidade de sangue armazenada.

A capacitância das veias é 24 vezes maior que a das artérias. Entretanto, o volume de sangue nas veias é, no máximo, 3/4 da volemia total. Tal fato é possível porque o sangue nas artérias está sob maior pressão que no sistema venoso.

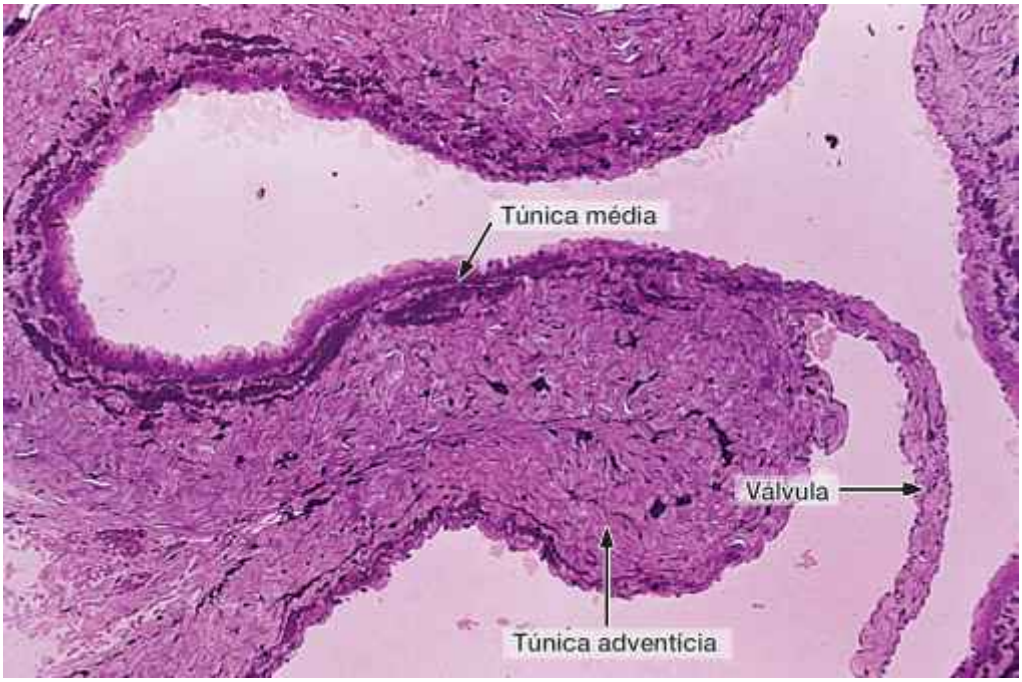


Figura 54.3 Corte transversal de uma veia mostrando uma válvula.

Figura 54.4 Veia safena magna ou interna.

Figura 54.5 Veia safena parva ou externa com as perfurantes e as comunicantes com a safena interna.

Retorno venoso é o fluxo sanguíneo que chega ao coração direito proveniente da circulação periférica. O retorno venoso e o débito cardíaco são funções interdependentes, e qualquer alteração em uma afeta a outra.

O fluxo venoso alcança o átrio direito em virtude de vários fatores: *vis a tergo*, *vis a fronte*, válvulas venosas, batimentos arteriais, volemia, gradiente de pressão venosa periférica e central.

Vis a tergo é a pressão residual da sístole ventricular esquerda transmitida aos capilares venosos e vênulas por meio dos capilares arteriais. Esta pressão é de aproximadamente 15 mmHg. *Vis a fronte* é a pressão negativa, de aspiração, promovida sobre as veias centrais pelo movimento respiratório (expiração) e alterações pressóricas do lado direito do coração, somadas à pressão positiva intra-abdominal. A pressão no átrio direito ou venosa central é em torno de 0 mmHg. Sua regulação é feita pelo retorno venoso e a capacidade de bombeamento do ventrículo direito.

Falência do ventrículo esquerdo, hipertensão pulmonar e falência do ventrículo direito provocam aumento da pressão no átrio direito, podendo chegar a 30 mmHg.

Quando há diminuição do retorno venoso, como ocorre nas grandes hemorragias, a pressão pode se tornar negativa.

Quando aumenta a pressão do átrio direito, como ocorre na embolia pulmonar maciça, dificulta o retorno venoso e aparece estase venosa, fenômeno hemodinâmico evidenciado no ingurgitamento jugular.

Quando a pressão atrial é negativa, o retorno venoso é favorecido, pois a câmara funciona como uma bomba aspirativa. O mecanismo de sucção cardíaca deve-se ao rebaixamento do septo atrioventricular que ocorre na sístole, aumenta o volume do átrio que, então, aspira o sangue das veias cavas.

Durante a diástole o enchimento rápido do ventrículo também cria condições que favorecem a aspiração do sangue.

A pressão intratorácica normalmente é negativa. Durante a inspiração observa-se aumento da negatividade, constituindo importante fator na aspiração do sangue periférico. Além disso, a inspiração, ao abaixar o diafragma, aumenta a pressão intra-abdominal, fazendo compressão das veias viscerais e da veia cava inferior, que impulsiona o sangue para o átrio. Na expiração, o diafragma se eleva, diminuindo a pressão intra-abdominal, fazendo com que o sangue das extremidades seja aspirado para veia cava inferior.

Sendo a pressão no nível das vênulas em torno de 15 mmHg e no átrio direito próximo de 0 mmHg, este gradiente de pressão entre as veias periféricas e o átrio direito constitui um dos principais mecanismos do retorno venoso.

Na posição de pé, a pressão nas veias periféricas sofre a influência da força da gravidade, que aumenta quanto maior for sua distância do coração.

A pressão no nível do pé pode chegar a 90 mmHg; ao contrário, nos seios intracranianos, a pressão pode ser negativa em virtude da ausência de colabamento das paredes venosas.

Nas veias do pescoço, a pressão permanece em torno de 0 mmHg, pelo fato de o efeito aspirativo do átrio direito ser contrabalançado pela ação da pressão atmosférica.

A volemia é um fator preponderante na manutenção da pressão venosa periférica. Hipovolemia de qualquer natureza provoca queda da pressão venosa periférica e, consequentemente, diminuição do retorno venoso. Nos casos de hipervolemia, ocorre o inverso.

As ondas dos pulsos arteriais provocam compressão das veias satélites, as quais, por meio das válvulas, orientam o fluxo sanguíneo centripetamente.

A contração da musculatura comprime as veias intra e intermusculares, aumentando a pressão venosa que, pela disposição das válvulas venosas, propele o sangue em direção ao átrio direito. Cessando a contração da musculatura, as veias são descomprimidas, com tendência a voltar ao seu calibre normal. Neste momento, a pressão no seu interior diminui, provocando aspiração do sangue dos segmentos mais distais e das veias superficiais. A repetição intermitente desse mecanismo é o principal fator do retorno venoso periférico dos membros inferiores.

Outro mecanismo importante do retorno venoso é a compressão do coxim plantar durante a marcha, que expulsa o sangue do seu interior para as veias da perna.

BIBLIOGRAFIA

Guyton AC. Unidade IV – a circulação. In: Tratado de Fisiologia Médica. 13ª ed. Elsevier; 2017.

Cronenwett JL, Johnston KW. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Elsevier; 2016.

Maffei FH *et al*. Diagnóstico clínico das doenças venosas periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Netter FH. Sistema cardiovascular. In: Atlas of Surgical Anatomy for CPT. AMA; 2015.

55

Exame Clínico

Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Fabio Lemos Campedelli

ANAMNESE

Para diagnóstico das doenças venosas, é relevante avaliar os antecedentes pessoais, incluindo número de gestações, cirurgias prévias, traumatismos, longo período acamado, imobilização prolongada, desidratação, antecedentes de neoplasia, atividades esportivas de alto impacto, uso de anticoncepcionais hormonais.

A gestação apresenta-se como importante fator, tanto para trombose venosa como para desenvolvimento de varizes, devido à intensa atividade hormonal e ao efeito compressivo do útero sobre as veias pélvicas.

Cirurgias de longa duração, associadas a período prolongado no leito no pós-operatório, são importantes fatores para o desenvolvimento de trombose venosa.

Desidratação, traumatismos e neoplasias também estão relacionados à trombose venosa.

A avaliação de antecedentes familiares tem importância pela influência hereditária no desenvolvimento de varizes, assim como trombose venosa, relacionada com trombofilia.

Atividades profissionais e esportivas em que se permanece em pé ou sentado por longos períodos, assim como atividades esportivas de alto impacto aumentam a possibilidade de surgirem varizes e suas complicações (edema, prurido, insuficiência venosa).

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sintomas e sinais das doenças venosas são: dor, alterações tróficas (hiperpigmentação, eczema), dermolipoesclerose, úlceras, hemorragias, hiperidrose e celulite.

Dor. É a principal queixa dos pacientes com varizes dos membros inferiores, sendo relatada de diferentes maneiras: peso nas pernas, queimação, ardência, cansaço, cãibras, formigamento, fincada, pontada ou ferroada.

A dor de instalação súbita, associada a edema com empastamento muscular e cianose, deve levantar a suspeita de trombose venosa profunda.

O mecanismo da dor na estase venosa é a dilatação da parede das veias.

Nas microvarizes, a dor costuma ser relatada como queimação ou ardência local.

As varizes de médio e grande calibres geralmente provocam sensação de peso, cansaço, formigamento e/ou queimação nos pés.

Permanecer em pé ou sentado por longo tempo tende a agravar as dores.

Nas mulheres, nos períodos pré, peri e pós-menstrual a dor costuma piorar.

A dor da insuficiência venosa torna-se mais intensa no período vespertino, ao final da jornada de trabalho, ou após caminhadas e longos períodos na posição ortostática.

Na insuficiência venosa grave, a dor pode ocorrer logo pela manhã, com sensação de intumescimento das veias e peso nas pernas e pés, manifestações que desaparecem ou reduzem ao fazer uma caminhada.

Dor na doença arterial e na insuficiência venosa

Ao contrário do que ocorre com a doença arterial, a dor da insuficiência venosa melhora com a deambulação, tornando-se, contudo, mais intensa com a interrupção da marcha.

Além disso, diferentemente da dor isquêmica, a dor da insuficiência venosa melhora com a elevação dos membros.

O simples repouso no leito, mais ainda com as pernas elevadas, alivia a dor da insuficiência venosa (ver Capítulo 53, *Doenças das Artérias*).

Alterações tróficas. As principais alterações tróficas são edema, celulite, hiperpigmentação, eczema, úlceras e lipodematoesclerose.

■ Edema. O edema da insuficiência venosa crônica costuma surgir no período vespertino e desaparece com o repouso, sendo mais intenso em pessoas que permanecem muito tempo sentadas com os pés pendentes. Tal fato torna-se bem evidente ao final de viagens longas.

O edema é mole e depressível, localizando-se de preferência nas regiões perimaleolares, mas pode alcançar o terço proximal das pernas na insuficiência venosa grave.

Na síndrome pós-trombótica, quando o edema se torna permanente, há aumento global do volume do pé, da perna e até da coxa, sem que aparentem estar edemaciados.

O edema da insuficiência venosa crônica quase sempre predomina de um lado, naquele em que o retorno do sangue estiver mais prejudicado, diferentemente do edema da insuficiência cardíaca, da disproteinemia e das nefropatias, que costuma ter intensidade igual em ambas as pernas.

Quando o edema não regride com o repouso, é necessário procurar outra causa, além de insuficiência venosa.

O principal mecanismo na formação do edema da insuficiência venosa é o aumento da pressão no interior das veias, que vai refletir nas vênulas e capilares venosos, fato que ocasiona a saída de líquido para o espaço intersticial.

■ Celulite. À medida que o edema se torna crônico, acumulam-se substâncias proteicas no interstício do tecido celular subcutâneo. A presença dessas substâncias desencadeia reações inflamatórias da pele e do tecido subcutâneo. A pele adquire coloração castanho-avermelhada com aumento da temperatura e dor na região correspondente. Tal quadro é denominado celulite, que pode ser subaguda ou crônica.

■ Hiperpigmentação. Na hipertensão venosa, ao longo da evolução da doença, podem surgir manchas de coloração acastanhada na pele, esparsas ou confluentes, situadas do terço inferior do membro acometido, denominada dermatite ocre. Essa condição é indicativa de estágio avançado da doença.

A hiperpigmentação é decorrente do depósito de hemossiderina, substância rica em ferro, depositada na camada basal da derme, proveniente das hemácias que migraram para o interstício e foram fagocitadas pelos macrófagos.

■ Eczema ou dermatite de estase. O eczema varicoso ou dermatite de estase pode apresentar-se de maneira aguda ou crônica. Nos casos crônicos, ocorrem reagudizações periódicas com frequência.

O tipo agudo é caracterizado por pequenas vesículas que secretam um líquido seroso, que pode ser abundante. Em geral, acompanha-se de prurido intenso.

O tipo crônico aparece no terço distal da perna ou no dorso do pé.

Em certos pacientes, as áreas de eczema são hipersensíveis a um grande número de substâncias, as quais não afetam a pele sadia.

Eczema que aparece nas pernas de pacientes com varizes, mesmo de grau leve, deve ser atribuído à insuficiência venosa crônica, até prova em contrário.

O prurido é mais intenso nos períodos vespertino e noturno, admitindo-se que sua causa seja a liberação de histamina das células destruídas pela anoxia, secundária à insuficiência venosa.

■ Úlcera. Trata-se de uma complicação da insuficiência venosa crônica grave, em razão de varizes ou trombose venosa profunda (síndrome pós-trombótica).

Pode surgir em consequência de mínimos traumatismos, como o ato de coçar em áreas correspondentes à tromboflebite superficial ou nos locais de ruptura de varizes.

A localização principal é na região perimaleolar interna, em virtude da proximidade das perfurantes de Cockett, as que mais frequentemente se tornam insuficientes. Mas, pode surgir em outros locais e, em casos avançados, circunda toda a

circunferência do terço inferior da perna.

A estase venosa leva ao acúmulo de leucócitos e monócitos nos capilares com migração para o interstício, causando agressão dos tecidos com liberação de diversas substâncias, tais como histamina, citocinas, leucotrienos e radicais livres, que seriam responsáveis pela formação da úlcera.

A úlcera é rasa, tem bordas nítidas, apresentando, em geral, uma secreção serosa ou seropurulenta. É menos dolorosa que a úlcera isquêmica. A dor é mais intensa quando a perna está pendente, melhorando com sua elevação, exatamente o contrário do que ocorre com a úlcera isquêmica.

Em geral, as úlceras situadas acima do terço médio da perna têm outra etiologia que não a insuficiência venosa crônica.

■ Lipodermatoesclerose. Nos pacientes com insuficiência venosa crônica, repetidos episódios de celulite, ou mesmo ulcerações cicatrizadas, determinam atrofia (esclerose), da pele e tecido subcutâneo, com diminuição da espessura da perna.

A atrofia tecidual local pode levar a anquilose da articulação tibiotársica, prejudicando ainda mais o retorno venoso, devido a interferência na bomba venosa.

■ Hemorragias. As varizes, principalmente as dérmicas, podem romper, espontaneamente ou após trauma, causando hemorragias.

■ Hiperidrose. Na insuficiência venosa crônica de longa duração e de grau acentuado, é comum o aparecimento de sudorese profusa no terço distal da perna.

EXAME FÍSICO

O exame físico das veias deve ser realizado com o paciente inicialmente na posição de pé e, a seguir, deitado, sempre usando o mínimo de roupa. Compreende a inspeção, a palpação, a ausculta e algumas manobras especiais.

Inspeção. Para se ter uma visão de conjunto, a inspeção é feita inicialmente com o paciente de pé, ficando o médico postado a uma distância de cerca de 2 metros. Examina-se o paciente de frente, de perfil (direito e esquerdo) e de costas. Para isso, ele vai girando em torno de si.

A inspeção panorâmica possibilita detectar deformidades da bacia e do tronco e assimetria dos membros, caracterizada por diferenças de comprimento e de volume. Assim, é possível observar com mais facilidade a presença de varizes e sua distribuição dos pés às coxas, além de circulação colateral na raiz da coxa, região pubiana, a parede abdominal e torácica.

A extensão das manchas, do eczema e da úlcera pode ser avaliada nesta inspeção panorâmica.

A seguir, é feita a inspeção próxima ao paciente, observando-se os detalhes das lesões. De perto, veem-se melhor os eritemas, a cianose, as púrpuras, as petéquias e as telangiectasias.

Palpação. À palpação, o médico pesquisa alteração da temperatura, umidade e sensibilidade da pele e do tecido subcutâneo, as características do edema e estado da parede venosa, que pode ter consistência elástica, normal, ou estar espessada e endurecida.

A ocorrência de um trombo recente no interior das varizes provoca intensa dor à palpação.

Procura-se localizar as perfurantes, os frêmitos espontâneos, como os das fístulas arteriovenosas, ou provocados, como ocorre na insuficiência da crossa da safena magna à manobra de Valsalva, ou da tosse. É necessário pesquisar massas neoplásicas no trajeto dos grandes troncos venosos que provocam compressão extrínseca.

É indispensável a palpação dos pulsos periféricos dos pacientes com varizes, pois ausência de pulsos pode contraindicar eventual cirurgia (ver Seção 2, *Artérias*, Capítulo 51, *Exame Clínico*).

A identificação de veias perfurantes insuficientes é de grande importância no pré-operatório de cirurgia de varizes. O dado que torna possível reconhecê-las é o alargamento do orifício da aponeurose pela qual elas passam. Para isso, faz-se a palpação com a polpa dos dedos indicador ou polegar nas regiões em que é mais provável a ocorrência de perfurantes insuficientes, ou seja, na face medial da perna em seu terço distal, na face medial da perna em seu terço proximal, na face medial da coxa em seu terço distal, na face posterior da perna junto à cabeça medial do músculo gêmeo e na face lateral da perna no septo que separa os músculos anterolaterais dos posteriores. Comprime-se a área provável e, com pequenos movimentos circulares ou longitudinais, consegue-se delimitar uma depressão de bordas nítidas, provavelmente por onde passa a perfurante insuficiente.

Ausculta. A ausculta dos segmentos venosos tem por finalidade detectar sopros espontâneos que podem aparecer nas fístulas arteriovenosas, ou sopros provocados, como ocorre na grande insuficiência da crossa da safena interna.

Manobras especiais

Existem inúmeras manobras para avaliação diagnóstica da insuficiência venosa crônica e avaliação de alterações valvulares das veias superficiais, perfurantes e profundas.

Atualmente, em consequência da utilização na rotina do ecodoppler colorido, estas manobras caíram em desuso. No entanto, para avaliação diagnóstica da trombose venosa profunda continuam úteis a manobra de Homans, a manobra de Olow e a manobra de Denecke-Payr.

Manobra de Homans. Consiste na dorsiflexão forçada do pé. Se esta manobra provocar dor intensa na panturrilha, é considerada positiva, reforçando a possibilidade de trombose venosa.

Manobra de Olow. Consiste na compressão da musculatura da panturrilha contra o plano ósseo. Se surgir dor intensa, a manobra é positiva, também levantando a suspeita de trombose venosa profunda. Uma variante desta manobra consiste na compressão da musculatura da panturrilha com a mão em garra.

Manobra de Denecke-Payr. Consiste na compressão, com o polegar, da planta do pé contra o plano ósseo. Se provocar dor intensa, indica a possibilidade de trombose nas veias profundas do pé.

BIBLIOGRAFIA

Cronenwett A, Johnston KW. Rutherford's vascular surgery. 8th ed. Elsevier; 2016.

Guyton AC. Unidade IV – A circulação. In: Tratado de Fisiologia Médica. 13ª ed. Elsevier; 2017.

Maffei FH *et al.* Diagnóstico clínico das doenças venosas periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

56

Exames Complementares

Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato, Charles Esteves Pereira e Fabio Lemos Campedelli

INTRODUÇÃO

Os exames complementares podem ser: não invasivos (Doppler de ondas contínuas, ecodoppler colorido, fleboscópio e visualizador de veias, pletismografia e fotopletismografia) e invasivos (angiotomografia venosa, angiorressonância, arteriografia pulmonar e flebografia).

DOPPLER DE ONDAS CONTÍNUAS

O Doppler de ondas contínuas permite avaliar o sistema venoso por meio da emissão de feixe único de ultrassom, utilizando o efeito Doppler.

É possível avaliar a presença do fluxo com variação respiratória, oclusão, competência valvular, presença de refluxo e de fístulas arteriovenosas.

As veias cervicais, as veias dos membros superiores e dos membros inferiores são passíveis de análise direta, enquanto as veias torácicas, os troncos braquiocefálicos direito e esquerdo e a veia cava inferior são investigados de forma indireta. Isso se faz pela presença (veias pérvias) ou ausência (trombose) de fase respiratória nas veias que se localizam imediatamente antes.

ECODOPPLER COLORIDO

O ecodoppler colorido possibilita analisar a anatomia da parede venosa, a velocidade e o sentido do fluxo na veia, permitindo a detecção de insuficiência valvular, trombose aguda, subaguda e crônica, e recanalizações venosas (Figura 56.1).

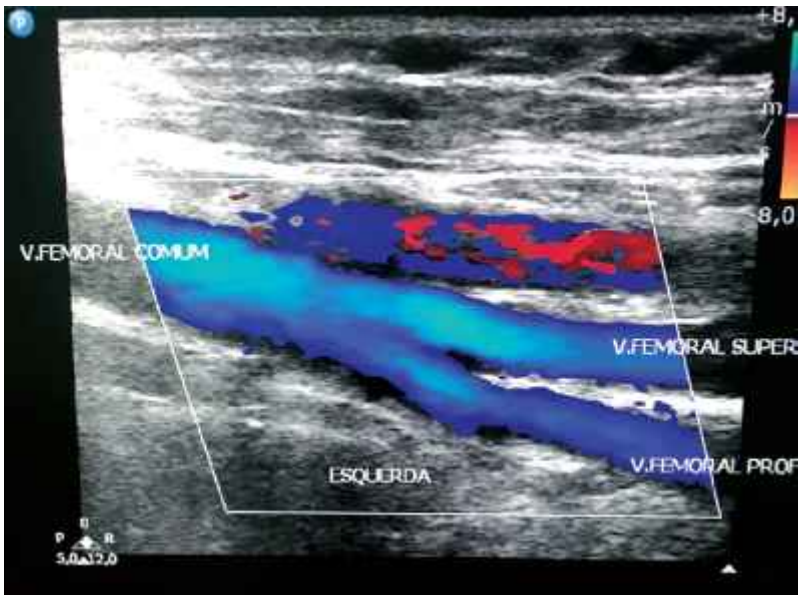


Figura 56.1 Ecodoppler colorido normal.

A evolução dos equipamentos permitiu maior precisão no diagnóstico em diversos ambientes, inclusive domiciliar, além de poder ser utilizado em procedimentos intervencionistas, como acesso venoso profundo, com maior precisão e menor risco para os pacientes.

Com o transdutor endocavitário é possível a avaliação dos troncos braquiocefálicos direito e esquerdo, posicionando na fúrcula esternal, para pesquisa de varizes pélvicas.

O ecodoppler colorido tem como limitação a avaliação das veias intracranianas, ilíacas internas.

FLEBOSCÓPIO E VISUALIZADOR DE VEIAS (*VEINVIEWER*®)

O fleboscópio, assim como os visualizadores de veias, permitem avaliar as veias superficiais, as quais são pouco acessíveis à ectoscopia (Figura 56.2). Os visulizadores de veias, ao utilizar luz infravermelha, formam imagens nítidas, ditas "realidades aumentadas", alcançando até 10 mm de profundidade da pele, o que permite melhor avaliação em locais de telangiectasias, tornando possível identificar veias "nutrícias" responsáveis pela formação destas alterações vasculares. São utilizados também para facilitar acessos venosos superficiais no momento da marcação pré-operatória para tratamento das varizes.

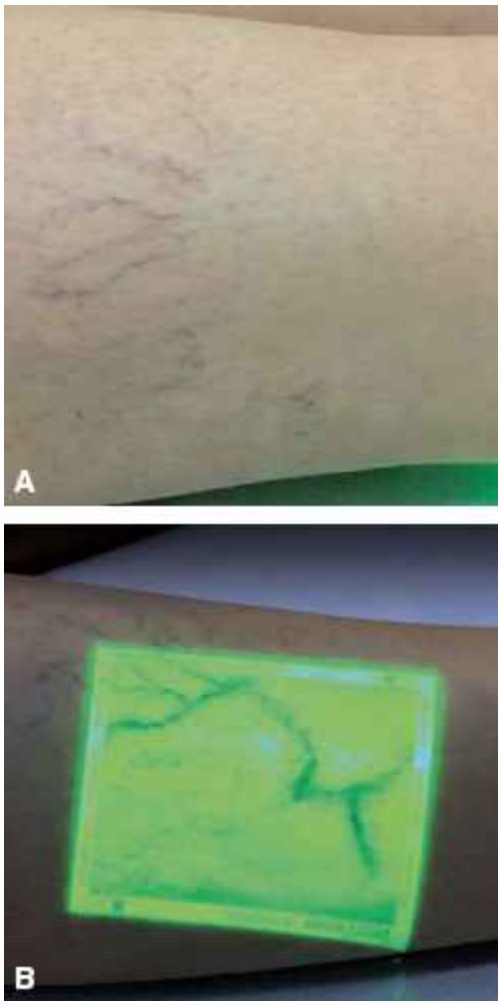


Figura 56.2 Ectoscopia. A. Visualização de telangiectasias. B. Após utilização do visualizador de veias (Veinviewer®), identificado veia nutridora das telangiectasias.

PLETISMOGRAFIA E FOTOPLETISMOGRAFIA

A pletismografia possibilita avaliar as variações de volume que um membro sofre durante o movimento. Como a variação de volume do membro é decorrente apenas da entrada e saída de sangue, uma vez que os demais elementos, como pele, tecido subcutâneo, musculatura e osso, não variam, este método não invasivo fornece informações hemodinâmicas, tais como o índice de enchimento venoso (fator preditor de refluxo venoso).

A fotopletismografia tem sido utilizada em laboratórios vasculares pela sua fácil execução, menor curva de aprendizagem e se baseia na análise do tempo de enchimento venoso. Esses dados permitem de forma sensível, mas não específica, identificar o refluxo venoso.

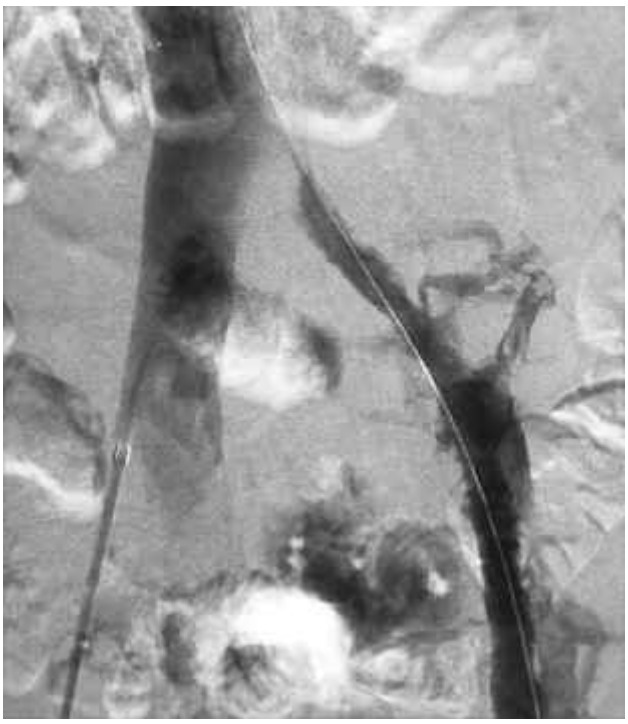


Figura 56.3 Flebografia digital evidenciando síndrome de Cockett (compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita).

ANGIOTOMOGRAFIA VENOSA (FLEBOTOMOGRAFIA)

A angiotomografia venosa possibilita conhecer a árvore venosa de todo o corpo, incluindo as veias ilíacas internas, retroperitoneais e do sistema porta.

A angiotomografia venosa mostra dilatações, estreitamentos, trombose, formação de circulação colateral e alterações da parede venosa.

É utilizada para investigação das síndromes compressivas venosas, como síndrome de Cockett (ou May-Turner) (Figura 56.3), síndrome de quebra-nozes, síndrome da veia cava superior (ver Capítulo 57, *Doenças das Veias*). É um recurso útil na detecção de embolia pulmonar e trombose venosa nas veias cavas.

A desvantagem deste exame é a necessidade de grande volume de contraste iodado, o que limita sua utilização em pacientes com insuficiência renal e em pacientes alérgicos a iodo. Ademais, utiliza radiação ionizante, nociva ao organismo, com impossibilidade de ser realizada em gestantes.

ANGIORRESONÂNCIA VENOSA (FLEBORRESONÂNCIA)

A angiorressonância venosa consegue analisar as mesmas áreas acessíveis pela angiotomografia venosa com a vantagem de não usar contraste iodado; entretanto, o gadolínio pode provocar fibrose renal nos pacientes com insuficiência renal. Apresenta maior eficácia na pesquisa de varizes pélvicas e veias retroperitoneais.

Esse exame pode diferenciar trombos recentes dos antigos, dado importante para seguimento da doença trombótica.

Como desvantagem apresenta longo período para aquisição de imagem, causando desconforto em diversos pacientes claustrofóbicos, necessitando de sedação e acompanhamento por anestesista. Além disso, não pode ser realizado em pacientes com marca-passo e próteses metálicas.

ARTERIOGRAFIA PULMONAR

A arteriografia pulmonar é realizada pelo cateterismo da artéria pulmonar. É um exame invasivo que, em razão das manobras para a colocação do cateter na posição adequada, pode provocar arritmias com risco de parada cardíaca.

Com a melhoria dos equipamentos de imagem menos invasivos, como angiotomografia, angiorressonância, cintilografia pulmonar, utilizados para detecção de embolia pulmonar, este método ficou reservado para os casos de necessidade de intervenção com trombólise local e/ou trombectomia farmacomecânica com dipositivos endovasculares, para tratamento da embolia pulmonar maciça, com instabilidade hemodinâmica e risco de óbito.

Os achados que confirmam o diagnóstico de embolia pulmonar são as falhas de enchimento no lúmen arterial e oclusão de artérias tronculares e segmentares.

FLEBOGRAFIA DIGITAL

A flebografia digital possibilita a visualização do sistema venoso, de forma dinâmica, pela injeção de contraste iodado a CO_2. Porém, devido ao inconveniente de ser método invasivo, sujeito a complicações, às vezes graves, este método ficou restrito a tratamento intervencionista, como trombólise/trombectomia farmacomecânicas, angioplastia venosa, implante de filtro de veia cava, não sendo utilizado apenas para diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

Maffei FH *et al.* Diagnóstico clínico das doenças venosas periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Brito CJ *et al.* Cirurgia endovascular – angiologia. In: Cirurgia vascular. 3ª ed. Revinter; 2014.

Cronenwett J *et al*. Rutherford. Cirurgia vascular. 8ª ed. Elsevier; 2016.

Oliveira F, Amorelli C, Campedelli F *et al.* Tratamento da congestão pélvica associada a varizes dos membros inferiores: relato de uma pequena série de casos. J. Vasc. Bras. [Internet]. 2012 Mar [cited 2018 Apr 05]; 11(1): 62-66.

57

Doenças das Veias

Fabio Lemos Campedelli, Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Charles Esteves Pereira

INTRODUÇÃO

As doenças do segmento venoso do sistema cardiovascular, com destaque para as varizes de membros inferiores, apresentam elevada prevalência na população, estando presentes em mais de 40% das mulheres com mais de 40 anos.

A trombose venosa profunda (TVP) e sua complicação mais temida, a embolia pulmonar, apresentam alta incidência, com elevadas taxas de óbito.

As complicações tardias das varizes de membros inferiores, tais como eczema, tromboflebite, dermatofibrose, anquilose tibiotársica, úlceras e a sequela tardia da trombose venosa profunda – síndrome pós-trombótica –, que produz as mesmas complicações, mas com maior intensidade, provocam grande sofrimento e incapacidade para o trabalho, constituindo importante problema social.

Varizes em outros territórios, como as da região pélvica, podem estar relacionadas a síndromes compressivas, fístulas ou malformações venosas ou arteriovenosas.

VARIZES DOS MEMBROS INFERIORES

Varizes são veias permanentemente dilatadas, com alterações de suas paredes e válvulas, assim como de sua função (Figura 57.1).

São classificadas em primárias e secundárias.

As varizes primárias, idiopáticas ou essenciais são de causa desconhecida; as secundárias ocorrem em razão de outras afecções, dentre as quais as mais importantes são a trombose venosa profunda e as fístulas arteriovenosas.

A trombose venosa profunda ocasiona varizes por interromper o fluxo de sangue nas veias profundas, aumentando a pressão na rede venosa da região, que leva a insuficiência das válvulas das veias perfurantes, fato que propicia refluxo sanguíneo para as veias superficiais. A consequência final é a formação das varizes.

As fístulas arteriovenosas provocam varizes ao produzir aumento da pressão nas veias daquele território.

As varizes primárias são as mais frequentes e há vários fatores que predispõem ao seu aparecimento, salientando-se a hereditariedade, a profissão e a ação de alguns hormônios.

Acredita-se que algumas pessoas apresentem uma anormalidade no tecido conjuntivo que seria responsável pelo enfraquecimento das paredes venosas e pelas alterações valvulares. Fala a favor desta hipótese a associação de varizes com hérnia, pé plano, estrias, condições que têm por base a fraqueza do tecido conjuntivo.

É frequente a ocorrência de varizes em várias pessoas de uma mesma família, o que indica a existência de um fator genético.

Profissões que exigem a permanência na posição de pé por longos períodos de tempo (balconistas, barbeiros, cabeleireiros, odontólogos, cirurgiões) acompanham-se de aumento da pressão venosa dos membros inferiores, o que pode provocar insuficiência valvular e dilatação das veias.

A elevação da pressão intra-abdominal, nas pessoas que utilizam muito a prensa abdominal (estivadores, carregadores de caminhão), pacientes obesos, portadores de ascite volumosa ou fecaloma, é condição que causa aumento da pressão nas veias dos membros inferiores, dando origem a varizes.

Durante a gestação, as paredes das veias sofrem a ação da progesterona, que atua na musculatura lisa, relaxando-a. Com isso, as veias dilatam, aparecendo insuficiência valvular e varizes. Parece ser este fator hormonal, associado ao crescimento do útero, a causa principal de varizes durante a gravidez.

Os principais sintomas e sinais das varizes são dor, edema, manchas na pele, eczema, dermatofibrose, úlceras, celulite e hemorragias.

O diagnóstico de varizes é feito pela história clínica e pelo exame físico, principalmente pela inspeção e palpação, complementado pelas manobras de Brodie-Trendelenburg e de Perthés.

A manobra de Brodie-Trendelenburg é importante para o diagnóstico de varizes com insuficiência da válvula ostial da safena interna e de perfurantes.

A manobra de Perthès auxilia diferenciar as varizes primárias das produzidas por obstrução do sistema venoso profundo.

A comprovação destas alterações é feita com segurança pelo dúplex *scan* ou flebografia.

TROMBOSE VENOSA

A trombose venosa consiste na coagulação intravenosa do sangue com obstrução parcial ou total do lúmen de uma veia.

Figura 57.1 Varizes volumosas de membro inferior.

Vale ressaltar que esta afecção vem recebendo, ao longo dos anos, inúmeras denominações – doença tromboembólica, tromboflebite, flebotrombose, flebite, trombose venosa profunda, trombose venosa superficial – cada uma delas dando ênfase a um dos aspectos da doença.

Os fatores mais importantes para o desenvolvimento de uma trombose venosa são aumento da coagulabilidade sanguínea, diminuição do fluxo sanguíneo (estase) e lesão do endotélio vascular (tríade de Virchow).

Inúmeras são as condições clínicas nas quais está presente um ou mais desses fatores, destacando-se: traumatismos (contusões, esmagamentos e fraturas); intervenções cirúrgicas (especialmente as de grande porte, nas quais se faz muita manipulação dos órgãos e tecidos, como a pancreatoduodenectomia, colecistectomia, prostatectomia, aneurismectomia; próteses da articulação coxofemoral); desidratação; insuficiência cardíaca; doença obstrutiva pulmonar crônica; acidente vascular encefálico; neoplasias; trombocitose; disfibrinogenemias; deficiência de antitrombina III; proteínas C e S;

mutação do fator V de Leiden; lúpus eritematoso sistêmico; estado de choque; infecções sistêmicas; gravidez; uso de anticoncepcional; hiperlipidemias; compressão venosa; tabagismo; viagens prolongadas.

A sintomatologia da trombose venosa aguda é variável, podendo-se distinguir duas formas clínicas, conforme a localização da trombose e/ou desprendimento de fragmentos de trombo.

Na forma indeterminada, o paciente não apresenta qualquer sintoma indicativo, devendo-se pensar nesta enfermidade em pacientes acamados por doença debilitante ou por cirurgia e que apresentem febrícula, taquicardia, taquipneia e mal-estar geral.

Na forma localizada, além dos sintomas gerais, iguais aos da forma indeterminada, surgem, no local da trombose ou no território drenado pela veia comprometida, dor, edema, alteração da temperatura e da cor da pele e ingurgitamento das veias superficiais.

A dor é de intensidade variável, podendo, quando intensa, levar à impotência funcional. Geralmente, seu início é súbito, piora com a movimentação e melhora com repouso e elevação do membro comprometido.

O edema é o sinal mais característico da trombose venosa aguda. Localiza-se na região imediatamente abaixo da trombose, e, quando esta acomete ambas as veias ilíacas ou a veia cava inferior, o edema chega ao períneo, à região glútea e aos membros inferiores.

Nas primeiras horas após a instalação da trombose, ocorre diminuição da temperatura da pele em virtude de vasospasmo reflexo; no entanto, com o desaparecimento deste e o desenvolvimento de processo inflamatório no local do trombo, há aumento da temperatura no membro ou no local comprometido.

A palidez no membro afetado perdura apenas durante a vasoconstrição reflexa.

A alteração de cor mais frequente é a cianose, em razão da estase venosa.

Quando a trombose se localiza em veia profunda, o retorno venoso passa a ser feito pelas veias superficiais, as quais ficam ingurgitadas.

A trombose venosa superficial é caracterizada por dor intensa, principalmente à palpação, endurecimento da área circunjacente, aumento da temperatura e eritema ao longo do trajeto da veia comprometida, caracterizando o quadro clínico da flebite.

Phlegmasia alba dolens e *phlegmasia cerulea dolens*

Phlegmasia alba dolens é um quadro de trombose venosa da veia ilíaca e/ou femoral caracterizado por edema desde a raiz da coxa, juntamente com dor, coloração esbranquiçada da pele e aumento da temperatura no membro afetado (Figura 57.2).

Phlegmasia cerulea dolens é um quadro de trombose venosa profunda e superficial, com bloqueio quase total do retorno venoso, que se manifesta por edema intenso a partir da raiz da coxa, cianose intensa, diminuição da temperatura, flictenas e áreas de necrose que podem acometer todo o membro.

Na forma tromboembólica, fragmentos do trombo se desprendem e vão se alojar no pulmão (embolia pulmonar). Às manifestações gerais e locais, juntam-se as pulmonares (ver Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*).

Êmbolos pequenos localizam-se nas artérias pulmonares mais periféricas, provocando dor do tipo pleurítico, ou seja, em pontada, intensa e relacionada com os movimentos respiratórios, dispneia e tosse; se houver infarto pulmonar, aparece escarro hemoptoico. Em decorrência do comprometimento da pleura, é possível ouvir atrito pleural.

Êmbolos maiores causam importante comprometimento da circulação pulmonar, surgindo então dor na região precordial ou diafragmática, de caráter constritivo, semelhante à dor anginosa, taquicardia, taquipneia, cianose, agitação, sudorese, choque e insuficiência ventricular direita aguda.

O diagnóstico de trombose venosa aguda é facilmente feito pela história clínica e exame físico, tendo valor propedêutico as manobras de Homans, Olow e Denecker-Payr (ver Seção 3, *Veias*, Capítulo 55, *Exame Clínico*).

A comprovação diagnóstica pode ser feita pelos exames de imagem (dúplex *scan*, flebografia, flebotomografia e fleborressonância).

Figura 57.2 Trombose venosa ileofemoral. Observa-se intenso edema do membro inferior esquerdo, desde a raiz da coxa.

A radiografia simples do tórax pode revelar área de condensação, principalmente nos lobos inferiores dos pulmões, mas as alterações radiográficas são incaracterísticas

Os exames adequados para confirmação de embolia pulmonar são: cintilografia, angiotomografia, angiorressonância e arteriografia pulmonar (ver Tromboembolia, Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*).

SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA

A síndrome pós-trombótica é uma complicação tardia da trombose venosa em veias profundas dos membros inferiores.

A trombose venosa provoca aumento da pressão sanguínea distalmente ao local ocluído. Esta hipertensão leva a dilatação das veias, provocando insuficiência valvular das veias distais, podendo comprometer as perfurantes. Com isso, o fluxo do sangue sofre inversão, passando a fluir do sistema profundo para o superficial, o que eleva a pressão nas veias superficiais, principal fator da progressiva dilatação das veias.

Com o passar do tempo, em decorrência da reabsorção do trombo, as veias ocluídas sofrem um processo de recanalização, porém apresentam redução do calibre, fibrose da parede e destruição valvular, ocorrendo distúrbio do fluxo do sangue com refluxo, alterando intensamente o funcionamento da bomba venosa periférica. Como consequência final, desenvolve varizes e insuficiência venosa, com edema, dor, dermatite ocre (manchas hipercrômicas), eczema, hipodermatoesclerose e ulcerações perimaleolares (Figura 57.3).

O diagnóstico da síndrome pós-trombótica é feito pela história clínica e exame físico, sendo necessário pesquisar história de trombose venosa profunda anterior, traumatismo, cirurgia ortopédica, operações anteriores ou doenças que necessitaram repouso prolongado, gestação e puerpério, com edema assimétrico em membros inferiores. Mas o exame fundamental para o diagnóstico e acompanhamento da doença é o ecodoppler colorido com avaliação dos três sistemas venosos dos membros inferiores (superficial, profundo e perfurantes).

A flebografia, atualmente, está limitada às intervenções, quando se deseja a remoção dos trombos, seja através de trombólise, trombectomia ou trombectomia fármaco-mecânica.

INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

São diversas as causas de insuficiência venosa crônica nos membros inferiores.

As principais manifestações clínicas são dor ou sensação de repleção ou cansaço na(s) perna(s), que aparecem e/ou pioram na posição de pé e são aliviadas por repouso, principalmente com os membros inferiores elevados.

Edema e dilatação das veias são os sinais clínicos mais importantes; com o passar do tempo, pode surgir pigmentação da pele na face medial e, algumas vezes, na face lateral do tornozelo e na porção inferior da perna.

Pode complicar-se com dermatite de estase e ulceração.

VARIZES PÉLVICAS

As varizes pélvicas são representadas pela presença de veias tributárias dilatadas e tortuosas na região anexial pélvica, que possuem fluxo bidirecional durante a manobra de Valsalva, identificada pela ultrassonografia endovaginal.

Figura 57.3 Síndrome pós-trombótica. Observar o aumento de volume do membro inferior direito, com varizes na face medial da perna, hiperpigmentação da perna e do pé e úlcera.

A presença de varizes nesta localização pode levar à síndrome de congestão pélvica crônica, que se caracteriza por dor pélvica crônica não cíclica, sensação de "peso" pélvico/perineal, dispareunia ou dor pós-coito, dor pélvica pré-menstrual ou alterações menstruais.

A presença de varizes pélvicas pode ser decorrente de refluxo venoso, de compressão extrínseca venosa (síndrome compressiva venosa), e/ou secundárias a processos oclusivos trombóticos.

O diagnóstico de varizes pélvicas pode ser realizado com ecodoppler venoso colorido abdominal/pélvico transparietal (com avaliação do eixo ilíaco, cava e renal), e endovaginal para avaliação periuterina e anexial.

A angiorressonância ou angiotomografia podem ser utilizadas para avaliação da anatomia venosa abdominal e pélvica, possibilitando a identificação de fatores causais passíveis de tratamento como a síndrome de quebra-nozes (compressão de veia renal esquerda por posição anômala retroaórtica ou redução do ângulo formado pela aorta e artéria mesentérica superior causando dilatação e refluxo de veia gonadal esquerda), e a síndrome de Cockett ou May-Turner (compressão de veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca direita).

A realização de flebografia pélvica seletiva atualmente é reservada para casos de exceção ou mesmo para tratamento endovascular.

BIBLIOGRAFIA

Brito CJ *et al.* Cirurgia endovascular – angiologia. In: Cirurgia vascular. 3ª ed. Revinter; 2014.

Cronenwett J *et al*. In: Rutherford A. Cirurgia vascular. 8ª ed. Elsevier; 2016.

Maffei FH *et al.* Diagnóstico clínico das doenças venosas periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Oliveira F, Amorelli C, Campedelli F *et al.* Tratamento da congestão pélvica associada a varizes dos membros inferiores: relato de uma pequena série de casos. J. vasc. bras. [Internet]. 2012 Mar [cited 2018 Apr 05]; 11(1): 62-6.

Seção 4 ■ Linfáticos

58

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

O sistema linfático é constituído dos vasos linfáticos e do tecido linfoide (linfonodos, tonsilas, baço e timo). Representa uma via auxiliar de drenagem do sistema venoso, de forma que os líquidos provenientes do interstício são devolvidos ao sangue através da circulação linfática, que está intimamente ligada à circulação sanguínea e aos líquidos teciduais.

Os vasos linfáticos se iniciam no espaço intersticial, em formações lacunares, drenando parte do produto oriundo da atividade celular, para estruturas vasculares, denominadas capilares linfáticos, os quais formam extensa rede entre os capilares arteriais e venosos. Estes capilares se anastomosam, tornando-se progressivamente mais calibrosos, até constituírem os vasos linfáticos aferentes dos linfonodos.

Os vasos linfáticos acompanham o trajeto das veias superficiais ou feixes vasculonervosos profundos.

Não há comunicação entre a rede linfática superficial e a profunda, a não ser nas regiões poplíteas, inguinais e axilares.

Os linfáticos desembocam em linfonodos que se agrupam na nuca, no pescoço, nas axilas, nas virilhas, nos hilos pulmonares e ao longo dos vasos ilíacos, da aorta e da veia cava inferior (Figuras 58.1 e 58.2).

Dos linfonodos nascem os vasos linfáticos eferentes em menor número que os aferentes, porém mais calibrosos. Os vasos linfáticos eferentes podem desembocar em outros linfonodos ou, juntando-se a outros vasos, formar coletores mais calibrosos.

Os linfonodos são formações dispostas ao longo dos vasos linfáticos, em número de 600 a 700 em todo o organismo, estando a maior parte localizada na região cervical. São envoltos em uma cápsula fibrosa, e em seu interior encontram-se septos convolutos que os dividem em lobos.

Os linfonodos se organizam em grupos superficiais e profundos. Os superficiais localizam-se no tecido celular subcutâneo, e os profundos situam-se abaixo da fáscia dos músculos e dentro das cavidades do corpo (ver Figura 58.2).

Os vasos linfáticos dos membros inferiores unem-se, no nível do abdome, aos viscerais, formando o ducto torácico, o qual caminha ao longo da coluna vertebral, para ele se dirigindo os vasos do mediastino. Desemboca na junção da veia jugular interna esquerda com a subclávia esquerda.

Na altura de sua crossa, recebe os vasos oriundos do membro superior esquerdo e da metade esquerda da cabeça e do pescoço (Figura 58.3).

Os vasos linfáticos da parede abdominal, abaixo do umbigo, em geral drenam para os linfonodos inguinais; os localizados acima do umbigo juntam-se aos da metade esquerda do tórax e desembocam nos linfonodos da axila esquerda. Os vasos linfáticos do hemitórax direito drenam para a axila e para os linfonodos que acompanham a artéria mamária interna no mediastino anterior.

Os vasos linfáticos do membro superior direito juntam-se aos da metade direita da cabeça e do pescoço, formando o ducto linfático direito, que desemboca na junção da veia jugular interna direita com a subclávia direita.

As principais comunicações entre o sistema linfático e o sistema venoso são as desembocaduras do ducto torácico e do ducto linfático direito. Entretanto, há evidências de existirem outras comunicações linfaticovenosas, principalmente no

nível dos linfonodos.

Existem vasos linfáticos em quase todos os tecidos, com exceção das cartilagens, ossos e sistema nervoso central. Nos músculos estriados, praticamente não há vasos linfáticos; no entanto, eles estão presentes no tecido conjuntivo intermuscular e nos tendões e são abundantes nas bainhas tendinosas, no periósteo, no tecido subcutâneo e na derme. Os vasos linfáticos superficiais alojam-se no tecido subcutâneo.

Linfa. O sistema linfático transporta um líquido claro denominado linfa, que desempenha importantes funções: remoção de proteínas do líquido intersticial; remoção de bactérias e sua destruição; formação de anticorpos e absorção de nutrientes provenientes do intestino. Participa também no retorno do líquido intersticial para a corrente sanguínea, através dos capilares que estão primariamente envolvidos com a coleta do plasma dos espaços tissulares e seu transporte para o sistema venoso.

Os fatores que determinam o fluxo linfático são: pressão do líquido intersticial, válvulas dos vasos linfáticos, bomba linfática, contração dos músculos e movimentação do corpo.

A pressão do líquido intersticial varia de acordo com a quantidade de líquido e de proteínas no interstício e com a compressão dos tecidos adjacentes.

Aumento da pressão intersticial incrementa a absorção de líquido pelos linfáticos, juntamente com o qual são absorvidas proteínas. A absorção de proteínas diminui a pressão coloidosmótica do líquido intersticial, o que propicia maior absorção de líquidos pelo capilar venoso.

Os capilares e os vasos linfáticos apresentam válvulas que se dispõem a intervalos de poucos milímetros. Os capilares não têm fibras musculares lisas; contudo, as células endoteliais são providas de fibras mioendoteliais que, em determinadas condições, se contraem várias vezes por minuto.

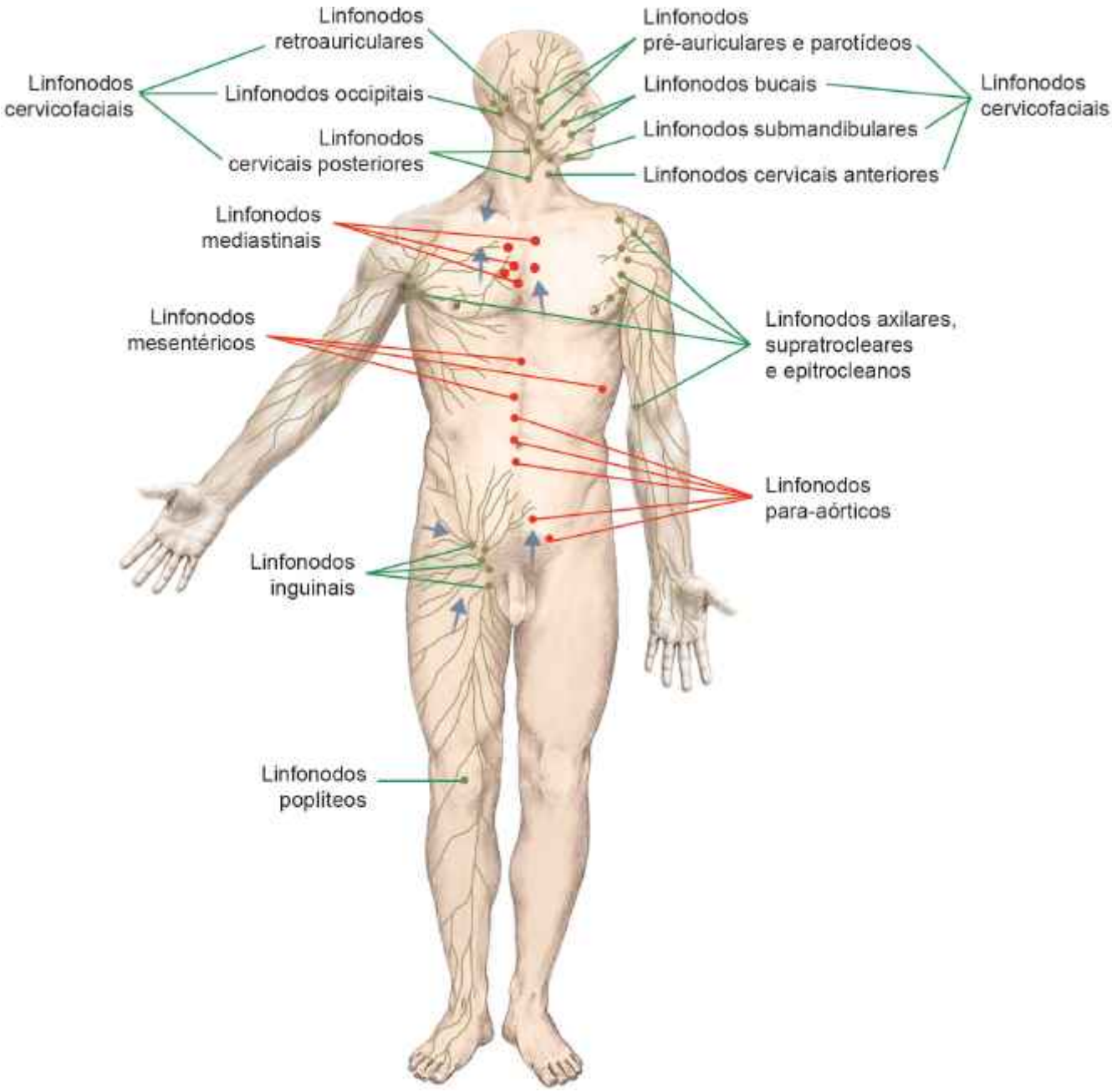


Figura 58.1 Sistema linfático superficial (verde) e profundo (vermelho). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

As células endoteliais são organizadas em escamas, tendo filamentos de proteção fixados aos tecidos adjacentes com capacidade de contração, o que aumenta o diâmetro do capilar linfático, criando um pequeno gradiente de pressão negativa no lúmen do capilar e levando o líquido intersticial a ser sugado para seu interior.

Com a contração das fibras mioendoteliais, o capilar linfático se contrai, aumentando a pressão intracapilar. Isso faz com que as células se justaponham, funcionando como válvulas e impedindo que o líquido volte para o espaço intersticial, forçando-o a fluir para os coletores linfáticos.

Esses coletores dispõem de fibras musculares lisas que se contraem conforme o volume de linfa no seu interior aumenta, funcionando como uma bomba linfática. Como os coletores são providos de válvulas, a contração das fibras musculares provoca aumento da pressão intraluminal e força a linfa a fluir centripetamente. Quando há relaxamento da musculatura lisa, o vaso se dilata, aspirando o líquido do compartimento distal.

Outros fatores que influem no fluxo linfático são a contração dos músculos esqueléticos e os movimentos do corpo que comprimem os coletores linfáticos. Isso porque qualquer movimento faz com que haja estiramento da pele, de músculos e de tendões, provocando compressão nos coletores linfáticos.

A contração das artérias também provoca compressão dos linfáticos.

Por fim, outro fator é a compressão extrínseca ocasionada por roupas, calçados e ligas.

Timo

O timo é um órgão situado atrás do esterno, na altura dos grandes vasos, fazendo parte do sistema imunitário. Tal como os linfonodos e as tonsilas, é considerado um órgão linfoide onde ocorrem diferenciação, maturação e seleção dos linfócitos T.

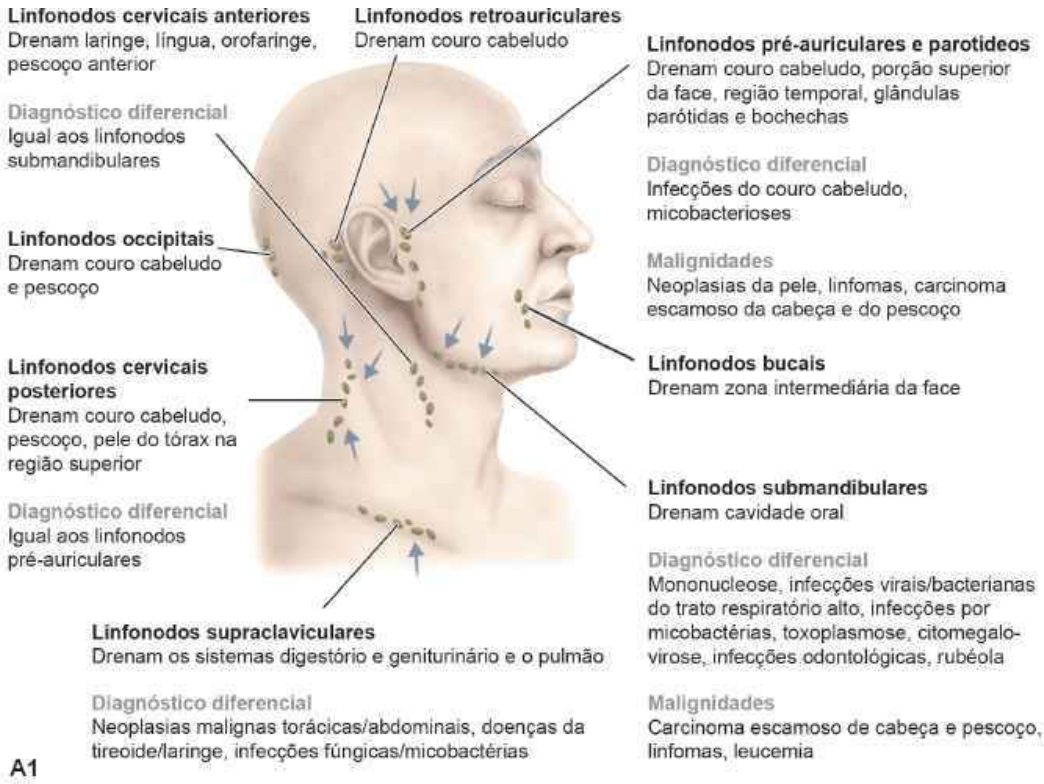
Além dos linfócitos T, o timo contém células reticulares, células dendríticas, macrófagos e fibroblastos (ver Parte 16, Sistema Imunológico).

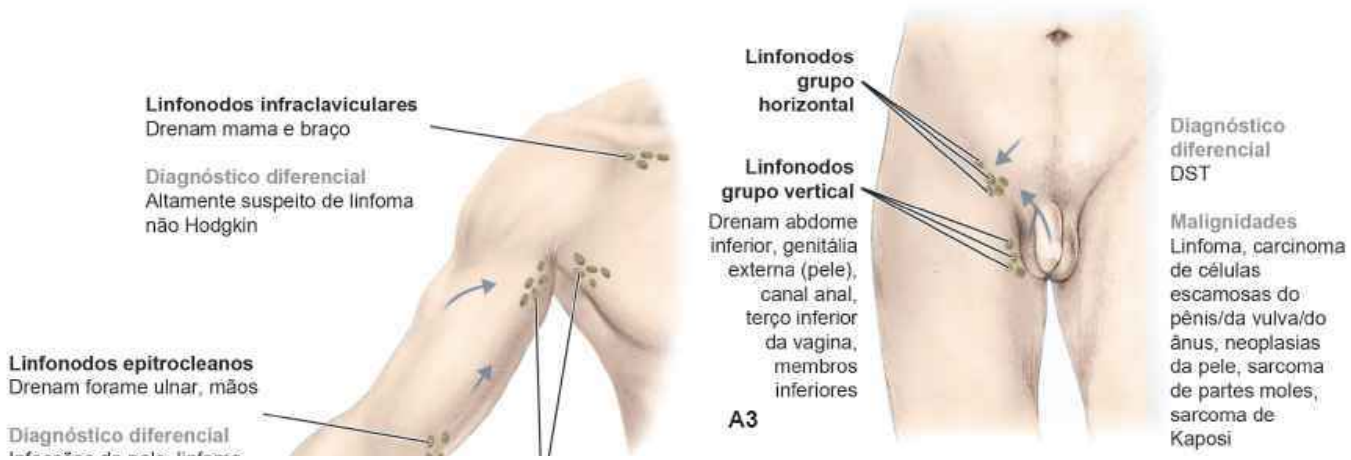
Ao contrário dos outros órgãos linfáticos, o timo não possui folículos linfoides.

Embora diferente, do ponto de vista embriológico e anatômico, tal como os linfonodos, as tonsilas e o baço, o timo participa ativamente dos mecanismos de defesa do organismo – os linfonodos como órgãos de barreira ("filtros") e o timo como órgão imunitário.

Por fim, deve-se assinalar as estreitas relações funcionais entre os linfáticos, o timo, as tonsilas, o baço e inúmeros outros órgãos que vão constituir o sistema de defesa do organismo (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

Diminuição da remoção de proteínas e de líquido pelo sistema linfático ocasiona o edema de origem linfática. Inicialmente, tal como o edema da insuficiência venosa e de outras causas, é mole e depressível, regredindo com o repouso. Com o passar do tempo, a presença de proteínas no interstício estimula a proliferação fibroblástica no tecido subcutâneo, ocasionando fibrose e alteração nas características do edema, o qual se torna duro, pouco depressível, não desaparecendo com o repouso, chamando-se, então, linfedema.





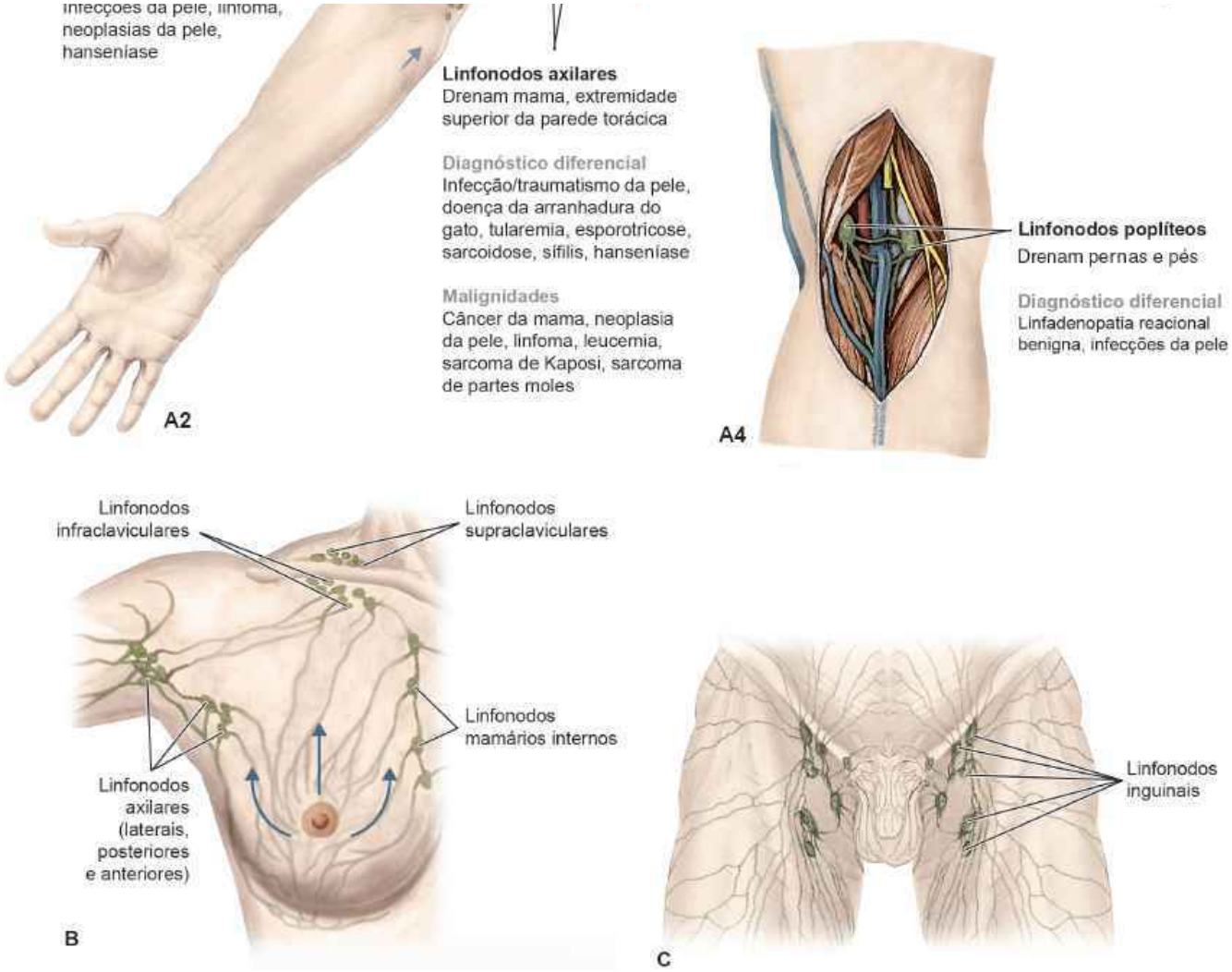


Figura 58.2 Localização e drenagem dos linfonodos cervicais (A1), axilares (A2), inguinais (A3) e poplíteos (A4). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

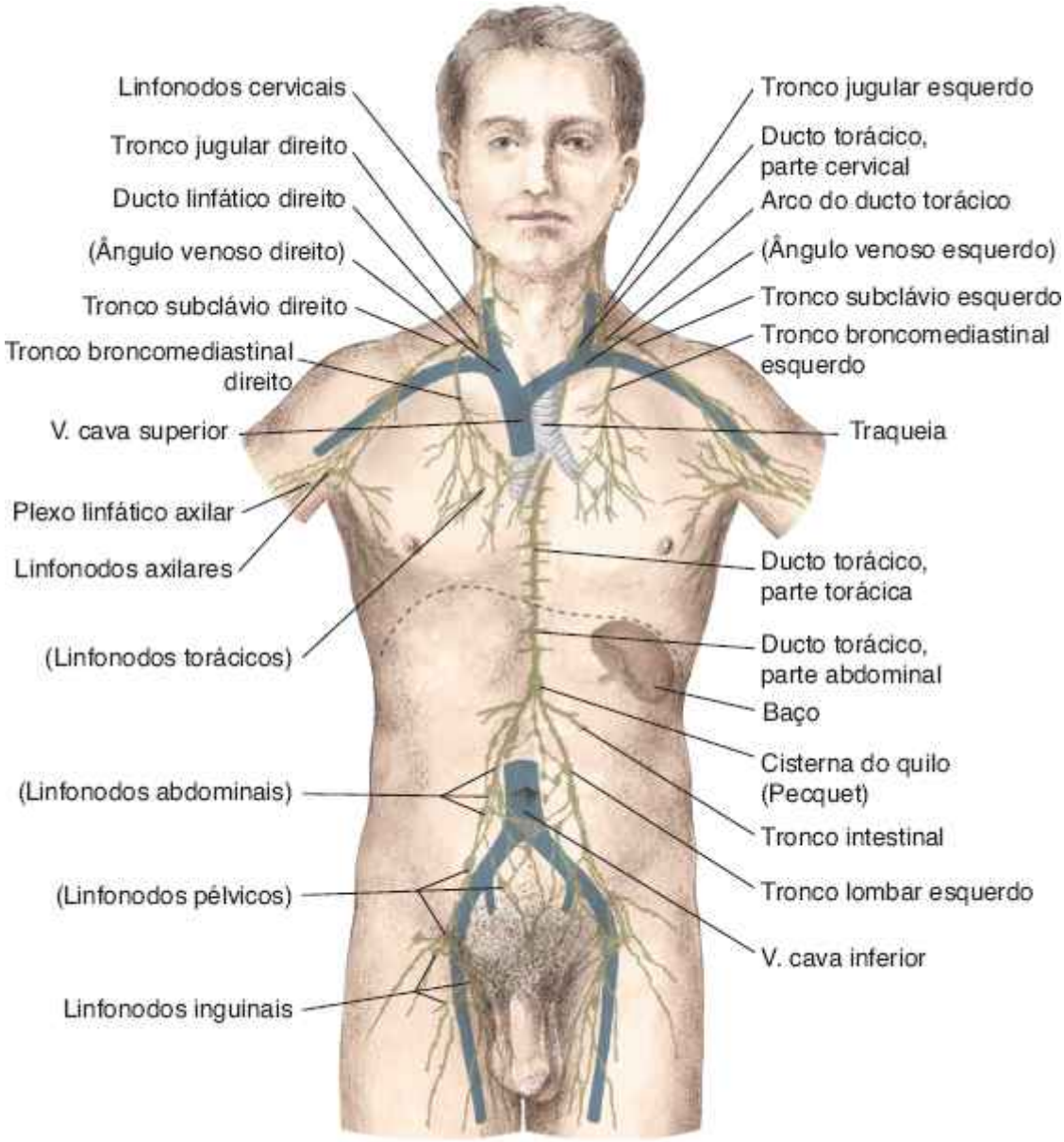


Figura 58.3 Sistema linfático. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

BIBLIOGRAFIA

Guyton & Hall. O transporte de substâncias através das membranas celulares. In: Guyton & Hall. Tratado de fisiologia humana. 13ª ed. Elsevier, 2017.

Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Sistema linfático. In: Anatomia orientada para a clínica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara & Koogan, 2017.

59

Exame Clínico

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

ANAMNESE

Nos antecedentes pessoais, é importante pesquisar a ocorrência de infecções da pele e do tecido subcutâneo (erisipela), de cirurgia ou traumatismo no trajeto dos principais coletores linfáticos e nas regiões de agrupamento dos linfonodos (ver Parte 15, *Sistema Hematopoético,* Capítulo 148, *Exame Clínico*).

É necessário esclarecer, também, sobre a possibilidade de contato com portadores de tuberculose, blastomicose, cromomicose e radioterapia.

Deve-se indagar sobre episódios que possam sugerir trombose venosa profunda e conhecer a procedência do paciente (zona endêmica de filariose), condições de moradia e de trabalho.

Nos antecedentes familiares, é importante referência a afecção semelhante, pois a doença de Milroy (linfedema congênito) tem incidência familiar.

Os hábitos higiênicos do paciente são essenciais, já que as infecções por fungos e a contaminação por bactérias são mais frequentes em pessoas de condições higiênicas precárias.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das afecções dos linfáticos são edema, linfadenomegalias e linfangite.

Edema. O edema linfático pode ser ocasionado por bloqueio no linfonodo ou nos coletores linfáticos como consequência de processo neoplásico, inflamatório (linfangite), parasitário (filariose) e após cirurgia de esvaziamento de cadeia de linfonodos.

O bloqueio ocorre com frequência nas metástases neoplásicas, acompanhando-se de edema unilateral, de evolução rápida, acometendo todo o membro. A princípio, o edema é mole, depressível, mas vai se tornando cada vez mais duro com o passar dos dias. A pele é fria e o edema não regride significativamente com o repouso, mesmo quando o paciente eleva o membro comprometido.

O edema resultante do comprometimento de coletores linfáticos é de instalação insidiosa, iniciando-se pela extremidade do membro afetado, ascendendo lentamente com o passar de meses ou anos. É duro, não depressível, frio, leva à deformidade do membro e não diminui substancialmente com o repouso, mesmo com a elevação do membro.

Devido à consistência do edema, a pele dos pododáctilos fica difícil de ser pinçada entre os dedos, e o não pregueamento da pele do segundo pododáctilo constitui o sinal de Stemmer. Quando ocorre, é patognomônico do linfedema.

Em geral, o edema de longa duração produz hiperqueratose da pele e lesões verrucosas que caracterizam o quadro denominado elefantíase.

Linfadenomegalia. Linfadenomegalia significa aumento de volume de um linfonodo.

As linfadenomegalias superficiais, denominadas “ínguas” pelos pacientes, aparecem principalmente nas regiões inguinais, axilares, cervicais e supraclaviculares.

Nos processos infecciosos pode haver supuração do linfonodo com formação de abscesso local, condição que sugere tuberculose.

Causas de linfadenomegalia

- Infecções bacterianas: estreptococcias, estafilococcias, sífilis, tuberculose.
- Infecções virais: rubéola, mononucleose.
- Neoplasias dos linfonodos, como a doença de Hodgkin.
- Invasão de linfonodo por metástases de neoplasias de outros órgãos do sistema digestório, rins, próstata, útero, ovários, pele, ossos.
- Invasão por fungos: blastomicose, cromomicose.
- Invasão por parasitos: estrongiloidíase.

Linfangite. Linfangite é a inflamação de um vaso linfático, caracterizando-se por eritema, dor e edema no seu trajeto. Como os principais coletores linfáticos acompanham as veias superficiais, a linfangite pode ser confundida com flebite.

Em pacientes com erisipela (infecção bacteriana aguda causada por *Streptococcus pyogenes*), podem ser observados "cordões eritematosos" – faixas avermelhadas e dolorosas – indicativos de linfangite.

SEMIOTÉCNICA

O exame dos linfonodos se faz por meio da inspeção e da palpação, um método completando o outro.

O lado contralateral deve ser sempre comparado. A palpação é realizada com as polpas digitais e a face ventral dos dedos médio, indicador e polegar; no caso da extremidade cervical, ajusta-se a cabeça em uma posição que relaxe os músculos do pescoço, inclinando levemente a cabeça para o lado que se deseja examinar.

Os linfonodos cervicais são mais facilmente palpáveis com o examinador posicionado atrás do paciente (Figura 59.1).

Os linfonodos da cadeia jugular são mais bem examinados apreendendo-se o músculo esternocleidomastóideo entre o polegar e os dedos indicador e médio de uma das mãos (Figura 59.1C).

Diagnóstico diferencial entre linfadenomegalias e outras estruturas da cabeça e do pescoço

Ao se fazer o exame dos linfonodos da cabeça e do pescoço, é necessário estar atento às outras estruturas desta região, em especial às glândulas salivares parótidas e submandibulares, cuja forma e localização pode causar alguma confusão.

É importante diferenciar a técnica de palpação dos linfonodos das cadeias cervicais daquela utilizada na palpação dos músculos dessa região.

Para a palpação das cadeias linfonodais, deve-se trazer os tecidos moles contra uma estrutura mais rígida.

Cadeia cervical superficial: apoia-se o polegar no músculo esternocleidomastóideo e com os quatro dedos movimentam-se os tecidos moles contra o músculo.

Cadeia submandibular e submentual: com os quatro dedos movimentam-se os tecidos da região contra a base da mandíbula.

Diferentemente da palpação dos linfonodos, a palpação muscular deve ser feita "em garra", ao longo do músculo, e ser bidigital na origem.

Complementa-se o exame utilizando as polpas digitais da mão direita para a palpação dos linfonodos do nível I, conforme mostra a Figura 59.1A e B. Para o exame dos grupos de linfonodos do nível V, com a mão esquerda segura-se delicadamente a cabeça do paciente, em ligeira rotação, utilizando-se as polpas digitais da mão direita e executando-se movimentos circulares, delicadamente, na região correspondente aos linfonodos, como apresentado na Figura 59.1D.

A
B
C
D
E
F

Figura 59.1 Palpação dos linfonodos cervicocervicais: nível I (A e B), nível III (C), nível V (D), bucal, pré-auriculares e parotídeos (E), retroauriculares e occipital (F).

A palpação dos linfonodos das cadeias bucal, parotídea, pré-auricular, retroauricular e occipital deve ser feita utilizando-se a polpa dos dedos indicador e médio, executando-se movimentos giratórios (Figura 59.1 E e F).

Para a palpação dos linfonodos axilares, retropeitorais e epitrocleanos, o examinador deve se colocar à frente do paciente. Com o paciente sentado ou de pé, o examinador segura gentilmente o membro superior do lado a ser examinado, ligeiramente fletido, com a mão heteróloga. Deve-se executar deslizamento suave com a pele contra o gradil costal da região axilar e infra-axilar, na região anterior, medial e posterior da fossa axilar (Figura 59.2A). (Ver Seção 4, *Mamas,* Capítulo 144, *Exame Clínico.*)

A palpação dos linfonodos retropeitorais é realizada com o examinador em frente ao paciente. Com a mão em pinça, procede-se à compressão e ao deslizamento em toda a face posterior acessível do músculo grande peitoral (Figura 59.2B).

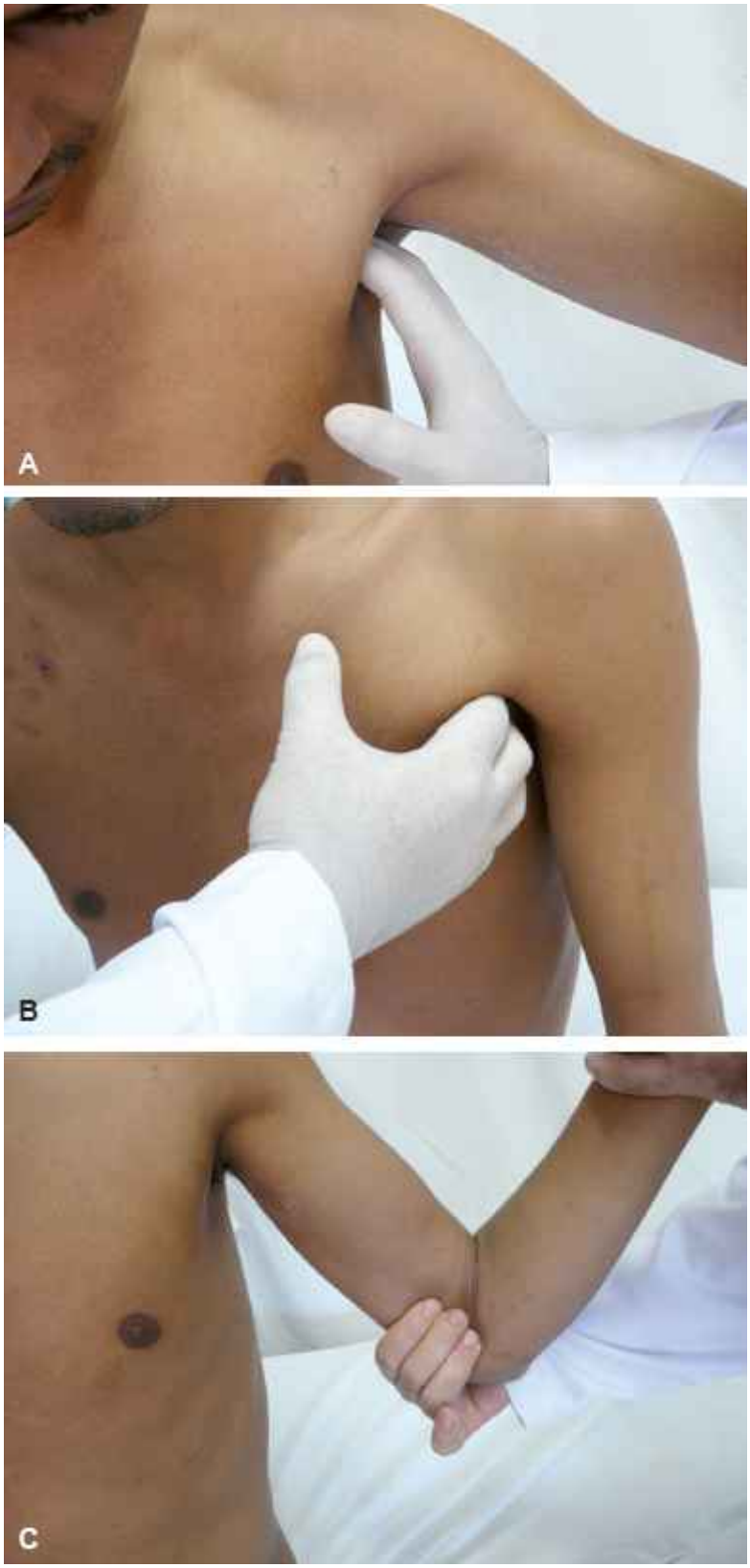


Figura 59.2 Palpação dos linfonodos axilares (A), retropeitorais (B) e epitrocleanos (C).

A palpação dos linfonodos epitrocleanos se faz em continuação à palpação dos linfonodos axilares e retropeitorais. Para isso, mantém-se o membro superior do paciente em flexão, segurando o antebraço com a mão heteróloga. Com a mão contrária, em posição de "pinça", procede-se à compressão e ao deslizamento da goteira epitrocleana. Geralmente, apenas um linfonodo é palpável neste local (Figura 59.2C).

O paciente deve estar deitado, com a região a ser examinada despida (Figura 59.3), sendo a palpação dos linfonodos inguinais ou crurais feita com os dedos do examinador em extensão, deslizando suavemente, em movimentos circulares ou lineares.

Figura 59.3 Palpação dos linfonodos inguinais ou crurais.

Para a palpação dos linfonodos poplíteos o paciente deve estar em decúbito ventral, com a perna semifletida. O examinador mantém os dedos estendidos ou em garra. Cumpre ressaltar que os linfonodos desta região não são fáceis de serem palpados (Figura 59.4).

Completa-se a investigação examinando o trajeto dos linfáticos. Havendo linfangite, surgem na pele finas estrias vermelhas. Os linfonodos profundos raramente são palpáveis, exceto quando hipertrofiados, formando blocos, mas podem ser avaliados pelos exames de imagem (Figura 59.5).

CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS

Em condições normais, os linfonodos são individualizados, móveis, indolores e têm consistência borrachosa.

Avaliar as seguintes características semiológicas:

Localização. É necessário saber não apenas a localização com referência às cadeias linfonodais, mas na própria cadeia quais linfonodos estão comprometidos, pois este conhecimento permite ao médico deduzir as áreas drenadas ou órgãos afetados (ver Figura 58.2A *1* e *2*).

Tamanho ou volume. Descreve-se esta característica estimando seu diâmetro em centímetros. Normalmente, os linfonodos variam de 0,5 a 2,5 cm de diâmetro. Linfonodos palpáveis podem ser normais em adultos. Nestes casos são bem individualizados, móveis e indolores.

Coalescência. É a junção de dois ou mais linfonodos, formando massa de limites imprecisos. A coalescência é determinada por processo inflamatório ou neoplásico da cápsula dos linfonodos acometidos, que os une firmemente, indicando maior tempo de evolução da doença.

Figura 59.4 Palpação dos linfonodos poplíteos.

Figura 59.5 Linfonodos cervicais hipertrofiados com fistulização em paciente com blastomicose sul-americana.

Consistência. O linfonodo pode estar endurecido ou amolecido, com flutuação ou não. A primeira é própria dos processos neoplásicos ou inflamatórios com fibrose. Quando mole e/ou com flutuação, indica, em geral, processo inflamatório e/ou infeccioso com formação purulenta.

Mobilidade. Com palpação deslizante ou, se possível, fixando-o entre o polegar e o indicador, procura-se deslocar o linfonodo, o qual pode ser móvel ou estar aderido aos planos profundos, o que indica comprometimento capsular com participação das estruturas adjacentes.

Sensibilidade. O linfonodo pode estar doloroso ou não. Geralmente, as adenopatias infecciosas, bacterianas agudas, são dolorosas, podendo acompanhar-se de outras características inflamatórias. São pouco dolorosos nos processos infecciosos crônicos e, em geral, indolores nas infecções virais e nos processos parasitários. Os linfonodos metastáticos, além de terem consistência pétrea, são indolores. Os linfonodos leucêmicos ou linfomatosos são indolores ou levemente doloridos.

Alteração da pele. Observar a presença de sinais flogísticos (edema, calor, rubor e dor) e de fistulização, descrevendo-se o tipo de secreção que flui pela fístula.

BIBLIOGRAFIA

Gomes SCN. Diagnóstico do linfedema. In: Neto HJG, Belczak CEQ. Linfologia, diagnóstico, clínica e tratamento. Yendis, 2009.

Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Sistema linfático. In: Anatomia orientada para a clínica. Tradução Cláudia Lucia Caetano de Araujo. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª edição. Guanabara Koogan, 2017.

60

Exames Complementares

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato, Rubens Carneiro dos Santos Júnior e Bruno Galafassi Ghini

INTRODUÇÃO

Os exames complementares utilizados para avaliação do sistema linfático são a linfografia, a linfocintilografia, a ultrassonografia, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), que oferecem informações anatômicas detalhadas dos linfonodos e dos ductos linfáticos. Os dados anatômicos (TC e RM) podem estar acoplados aos funcionais (tomografia por emissão de pósitrons [PET] ou tomografia por emissão de fóton único [SPECT]), o que permite uma avaliação anatomofuncional.

Os exames de imagem podem ser utilizados para guiar uma biopsia percutânea de linfonodo aumentado de volume quando o diagnóstico não foi possível pelos exames não invasivos e laboratoriais.

LINFOGRAFIA

A linfografia consiste na opacificação dos canais e ductos linfáticos por meio de contraste iodado oleoso. A linfografia foi em parte substituída pelos exames de ultrassonografia (US), TC e RM para avaliação dos linfonodos comprometidos. É indicada na avaliação dos ductos linfáticos nos casos de linfedema em que os exames de imagem para a avaliação dos linfonodos foram negativos.

LINFOGRAFIA RADIOISOTÓPICA OU LINFOCINTILOGRAFIA

A linfocintilografia é realizada como parte da avaliação de edema, uma vez que pode indicar a fisiopatologia. Embora o diagnóstico de linfedema seja feito clinicamente, esse estudo complementar permite, particularmente nas fases iniciais, o diagnóstico diferencial entre essa entidade e outras causas de edema, como insuficiência venosa, trombose venosa profunda, insuficiência cardíaca, mixedema e condições de perda proteica.

Assim, a linfocintilografia se firmou como um exame simples, bem tolerado e capaz de diagnosticar e quantificar a gravidade do linfedema.

Além da avaliação de linfedema, a linfocintilografia é utilizada para pesquisa de linfonodo sentinela. Em cirurgias oncológicas, principalmente no câncer de mama e no melanoma, é importante identificar aquele que seria o primeiro linfonodo a ser comprometido em caso de disseminação.

ULTRASSONOGRAFIA (DOPPLER)

Como a ultrassonografia não utiliza radiação ionizante, pode ser utilizada em qualquer paciente, incluindo crianças e gestantes. É não invasiva e muito sensível para detecção de linfonodos superficiais nos membros e pescoço, bem como profundos no retroperitônio e na cavidade abdominal. A presença de ar nos pulmões dificulta a avaliação de linfonodos mediastinais, os quais somente são bem definidos por TC ou RM.

A ultrassonografia permite determinar tamanho, forma, textura, vascularização (Doppler), contornos, presença de calcificações e infiltração extralinfonodal.

Características de doença maligna incluem tamanho (quanto maior o tamanho, maior a probabilidade de ser maligno), forma arredondada, textura heterogênea e hipoecoica, perda da gordura central no hilo do linfonodo, presença de microcalcificações, necrose e margens indefinidas. Microcalcificações linfonodais são detectadas em 50 a 69% dos casos

de carcinomas papilares da tireoide ao ultrassom. Microcalcificações em linfonodos axilares são raros, mas se presentes são altamente sugestivas de câncer de mama. Linfonodos confluentes e com calcificações grosseiras ao ultrassom são sugestivos de tuberculose.

Linfonodos reativos têm vascularização hilar normal ou aumentada, enquanto os linfonodos metastáticos demonstram perfusão periférica aumentada e estrutura hilar anormal.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA PARA AVALIAÇÃO DO LINFEDEMA

A TC utiliza radiação ionizante e apresenta maior sensibilidade para detectar e avaliar linfonodos patológicos quando se utiliza contraste iodado por via venosa.

Além da detecção dos linfonodos anormais, a TC permite mapear com precisão a cadeia linfonodal comprometida.

A densidade dos linfonodos pode ser avaliada pela TC e serve para agrupar as doenças mais comuns que cursam com determinada densidade. Linfonodos hipodensos, sugerindo necrose interna, são mais comuns em carcinomas metastáticos, linfomas, tuberculose e doença fúngica. Os linfonodos hiperdensos são mais frequentemente vistos em sarcoma de Kaposi, doença de Castleman, tumor carcinoide, linfadenopatia angioimunoblástica, doença de Kimura e metástases de adenocarcinoma de rim. Linfonodos calcificados são vistos nos casos de tuberculose, histoplasmose, sarcoidose, doença de Rosai-Dorfman, linfoma tratado com radioterapia, carcinomas medular e papilar da tireoide, metástases de adenocarcinomas mucinosos do cólon e cistoadenocarcinomas de ovário, câncer de mama, silicose e terapia com sal de ouro para artrite reumatoide.

A RM tem alta sensibilidade para detectar linfonodomegalias superficiais e profundas. Da mesma forma que a US e a TC, permite avaliar tamanho, forma e características internas dos linfonodos.

A RM de corpo inteiro tem sido indicada para o estadiamento de neoplasias, bem como para o controle pós-tratamento, principalmente em oncologia pediátrica, em que a utilização de radiação ionizante é um fator limitante.

BIOPSIA

A avaliação histopatológica é o padrão-ouro para o diagnóstico etiológico das linfadenopatias. O material pode ser obtido por cirurgia, biopsia percutânea com agulha fina (aspirativa) ou por fragmento (*core biopsy*). A biopsia para coleta de fragmento é mais acurada (76 a 100%) quando guiada por método de imagem, podendo inclusive evitar a biopsia cirúrgica. Idade maior que 40 anos, linfonodomegalias múltiplas, linfonodomegalia supraclavicular, diâmetro maior que 2 cm, textura firme, endurecida, fixa e sem dor são características que indicam lesão maligna, devendo ser biopsiadas o mais precocemente possível.

BIBLIOGRAFIA

Agid R, Sklair-Levy M, Bloom AI *et al.* CT-guided biopsy with cutting-edge needle for the diagnosis of malignant lymphoma: experience of 267 biopsies. Clin Radiol. 2003; 58:143-7.

Ahuja A, Ying M, Yuen YH, Metreweli C. Power Doppler sonography to differentiate tuberculous cervical lymphadenopathy from nasopharyngeal carcinoma. AJNR Am J Neuroradiol. 2001; 22:735-40.

Ahuja A, Ying M. Sonography of neck lymph nodes. Part II: Abnormal Lymph Nodes. Clin Radiol. 2003; 58:359-66.

Asai S, Miyachi H, Suzuki K *et al.* Ultrasonographic differentiation between tuberculous lymphadenitis and malignant lymph nodes. J Ultrasound Med. 2001; 20:533-8.

Kerviler E, de Bazelaire C, Mounier N *et al.* Image-guided core-needle biopsy of peripheral lymph nodes allows the diagnosis of lymphomas. Eur Radiol. 2007; 17:843-9.

Demharter J, Müller P, Wagner T *et al.* Percutaneous core-needle biopsy of enlarged lymph nodes in the diagnosis and subclassification of malignant lymphomas. Eur Radiol. 2001; 11:276-83.

Huang PC, Liu CY, Chuang WY *et al.* Ultrasound-guided core needle biopsy of cervical lymphadenopathy in patients with lymphoma: the clinical efficacy and factors associated with unsuccessful diagnosis. Ultrasound Med Biol. 2010; 36:1431-6.

Khanna R, Sharma AD, Khanna S *et al.* Usefulness of ultrasonography for the evaluation of cervical lymphadenopathy. World J Surg Oncol. 2011; 9-29.

Kramer H, Harry JM. Groen. “Current Concepts in the Mediastinal Lymph Node Staging of Nonsmall Cell Lung Cancer.” Annals of Surgery. 2003; 238(2):180-8.

Larrinoa AF, del Cura J, Zabala R *et al.* Value of ultrasound guided core biopsy in the diagnosis of malignant lymphoma. J Clin Ultrasound. 2007; 35:295-301.

Mohseni Sh, Shojaiefard A, Khorgami Z *et al.* Peripheral lymphadenopathy: approach and diagnostic tools. Iran J Med Sci. 2014; 39(2):158-70.

Punwani S, Taylor SA, Bainbridge A *et al.* Pediatric and adolescent lymphoma: comparison of whole-body STIR half-fourier RARE MR Imaging with an Enhanced PET/CT Reference for Initial Staging. Radiology. 2010; 255(1):182-90.

Screaton NJ, Berman LH, Grant JW. Head and neck lymphadenopathy: evaluation with us-guided cutting-needle biopsy. Radiology. 2002; 224:75-81.

Sklair-Levy M, Amir G, Spectre G *et al.* Image-guided cutting-edge-needle biopsy of peripheral lymph nodes and superficial masses for the diagnosis of lymphoma. J Comput Assist Tomogr. 2005; 29:369-72.

Ying M, Ahuja A, Brook F. Accuracy of sonographic vascular features in differentiating different causes of cervical lymphadenopathy. Ultrasound Med Biol. 2004; 30:441-7.

61
Doenças dos Linfáticos

Maria Rosário Ferraz Roberti, Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Charles Esteves Pereira

INTRODUÇÃO

Linfadenopatia é um termo genérico para descrever linfonodos com tamanho e consistência anormais. No entanto, linfonodos de tamanho normal podem estar comprometidos, pois as metástases se iniciam de forma microscópica.

A identificação de cadeia linfonodal comprometida é de suma importância clínica. Embora, na maioria das vezes, seja benigno, o acometimento da cadeia supraclavicular sugere a existência de uma doença maligna em mais de 90% dos pacientes com mais de 40 anos.

A cadeia supraclavicular esquerda (nódulo de Virchow) indica malignidade abdominal (carcinoma gástrico), enquanto a direita sugere doença maligna intratorácica.

Aumento de linfonodos pode ocorrer por várias causas, tais como hiperplasia reativa, doença autoimune (lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, síndrome de Sjögren), induzida por medicamentos (ciclosporina, fenitoína, metotrexato, alopurinol, atenolol), doenças de depósito de lipídios (doenças de Gaucher e Niemann-Pick), relacionadas a IgG4, doenças infecciosas e neoplásicas.

O tamanho dos linfonodos normais varia com sua topografia, sendo assim considerados quando têm no máximo 10 mm do eixo axial, na maioria das cadeias linfonodais, podendo normalmente alcançar 15 mm em regiões submentoniana e submandibular e até 8 mm na região retrofaríngea.

Outra forma de avaliar o tamanho dos linfonodos é pelos eixos longo e axial. Os linfonodos alongados (variação > 2) têm 95% de probabilidade de serem benignos, enquanto os mais redondos (variação < 2) têm possibilidade semelhante de serem malignos.

Alterações da textura linfonodal, independentes do tamanho, como perda da gordura hilar, sinais de necrose e degeneração cística internas, reforçam a possibilidade de doença maligna.

As doenças primárias do sistema linfático, em geral, estão relacionadas com malformações congênitas, como os higromas císticos e os linfedemas primários, ou com neoplasias próprias do sistema linfático, como a doença de Hodgkin.

As lesões secundárias podem ser resultantes do acometimento linfonodal por células neoplásicas das mais diversas origens, por bactérias ou fungos, radioterapia ou cirurgia de esvaziamento de cadeias linfonodais. Podem decorrer também do comprometimento dos coletores linfáticos por bactérias (estreptococos), nematoides (filária), de complicações de cirurgia de varizes e retirada de veias safenas para enxertos arteriais e cardíacos.

ERISIPELA

A erisipela é uma doença infecciosa produzida por estreptococo (*Streptococcus pyogenes*) do grupo A e raramente do grupo C.

Caracteriza-se clinicamente por febre elevada, cefaleia, náuseas e vômito, concomitantemente com sinais inflamatórios na área afetada (calor, rubor, edema e dor) (Figura 61.1).

Pode comprometer a pele e o tecido celular subcutâneo de qualquer parte do corpo, porém é mais frequente nos membros inferiores. Quase sempre se observam lesões de vasos linfáticos (linfangite) e de linfonodos (adenites).

A porta de entrada das bactérias são pequenas escoriações ou ferimentos da pele. No caso dos membros inferiores, costumam ser lesões produzidas por micoses interdigitais.

Na maioria dos casos, ocorre processo inflamatório difuso da pele e do tecido subcutâneo, caracterizando uma celulite extensa. Podem aparecer lesões bolhosas, semelhantes às produzidas por queimaduras, e áreas de necrose.

Como os principais coletores superficiais dos membros inferiores acompanham a veia safena interna, é necessário o diagnóstico diferencial entre trombose da safena interna e linfangite. Na trombose, palpa-se um cordão duro no trajeto da veia; raramente há febre ou, se existe, é baixa; e não há enfartamento de linfonodos da cadeia inguinal. Na linfangite, observam-se uma faixa avermelhada e dolorosa no trajeto linfático, adenomegalia inguinal dolorosa, acompanhada quase sempre de febre elevada.

LINFEDEMA

Linfedema é o edema resultante do comprometimento do sistema linfático. Suas características dependem da etiologia, do tempo de evolução e das complicações (Quadro 61.1).

Em sua fase inicial, o linfedema é mole, depressível, frio, indolor e regride com o repouso. O linfedema de longa duração costuma ser duro, não depressível, frio, indolor e não regride com o repouso.

O congênito é o que se observa desde o nascimento. Nesse grupo se enquadram o linfedema primário congênito propriamente dito, o linfedema por brida amniótica e o linfedema familiar ou doença de Milroy.

Figura 61.1 Erisipela na perna esquerda.

Quadro 61.1 Classificação do linfedema.

Primário

- Congênito (brida amniótica, doença de Milroy)
- Precoce
- Tardio

Secundário

A. Alteração dos vasos linfáticos

- Pós-surtos de erisipela
- Pós-estase venosa crônica
- Pós-traumatismo
- Filariose
- Iatrogênico
  - Pós-cirurgia de varizes
  - Pós-safenectomia para revascularização arterial
  - Pós-dissecção inguinal para circulação extracorpórea

B. Alteração dos linfonodos

- Neoplasia
- Fibrose pós-radioterapia
- Esvaziamento de cadeia linfonodal
- Tuberculose
- Medicamentos

O linfedema congênito acomete qualquer parte do organismo, toda a extensão ou parte de um membro, podendo estar associado a outras malformações vasculares como hemangiomas capilares ou hemangiomas cavernosos. Sua consistência é elástica e depressível. O repouso não reduz significativamente o edema (Figura 61.2).

O linfedema primário congênito é consequência de uma malformação linfática regional que leva à estase da linfa.

O linfedema por brida amniótica é resultante da compressão circunferencial de um membro durante o desenvolvimento intrauterino.

Ao exame físico, o paciente apresenta uma área de constrição com hipotrofia e edema elástico da parte distal.

Figura 61.2 Linfedema congênito.

A doença de Milroy ou linfedema primário familiar é uma enfermidade familiar que acomete em especial o sexo feminino e ocorre em razão de hipoplasia ou aplasia da rede linfática superficial, em geral bilateralmente.

A doença de Milroy evolui mais rapidamente que os outros linfedemas congênitos. O membro afetado é sede de frequentes surtos de erisipela e fica totalmente deformado, tomando o aspecto de elefantíase ou paquidermia.

O linfedema primário precoce costuma aparecer entre o nascimento e a puberdade, tendo início entre 9 e 15 anos. Predomina no sexo feminino, em uma proporção de 10/1. É decorrente de hipoplasia ou aplasia do sistema linfático superficial.

O linfedema primário precoce evolui lentamente durante anos, mas complicações infecciosas, principalmente a erisipela, provocam deformidade do membro, resultando no quadro de elefantíase, tal como nos outros tipos de linfedema.

O linfedema secundário à alteração dos vasos linfáticos está relacionado a ligadura, secção, ressecção ou trombose dos vasos coletores linfáticos.

Dos processos infecciosos, o que mais frequentemente provoca oclusão dos vasos linfáticos é a erisipela. Outra doença que pode ter a mesma evolução é a filariose, parasitose endêmica em algumas regiões do Brasil.

O linfedema secundário à safenectomia interna, realizada para tratamento de varizes ou para ser usada como "ponte" em cirurgia de revascularização arterial, geralmente decorre de lesão dos vasos coletores linfáticos que acompanham a veia. O edema não aparece imediatamente após a cirurgia, mas meses depois. Se ocorrer regeneração dos linfáticos, o edema regride; caso contrário, ele progredirá lentamente, causando deformidade e incapacidade funcional do membro.

O linfedema secundário à alteração dos linfonodos é mais frequente nos casos de acometimento por neoplasia primária ou metastática.

Nos membros superiores, ocorre após mastectomia com esvaziamento da cadeia axilar.

Alguns medicamentos, como a anfotericina B, podem causar fibrose dos linfonodos e, consequentemente, linfedema.

LINFADENOPATIAS REACIONAIS E INFLAMATÓRIAS

Ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue.*

BIBLIOGRAFIA

Garrido M. Linfangites necrotizantes. In: Garrido M, Pinto-Ribeiro. Linfangites e erisipelas. 2ª ed. Revinter, 2000.

Leung AK, Davies HD. Cervical lymphadenitis: etiology, diagnosis, and management. Curr Infect Dis Rep. 2009; 11(3):183-9.

Sternick M. Linfangites: etiologia. In: Garrido M, Pinto-Ribeiro A. Linfangites e erisipelas. 2ª ed. Revinter, 2000.

Twist CJ, Link MP. Assessment of lymphadenopathy in children. Pediatr Clin North Am. 2002; 49(5):1009-25.

Seção 5 ■ Microcirculação

62

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

Microcirculação é o conjunto de pequenos vasos com diâmetro de até 100 μm, incluindo arteríolas, metarteríolas, vênulas, capilares e linfáticos.

O tecido intersticial que circunda estes vasos integra, anatômica e fisiologicamente, a microcirculação e, por meio dela, é feita a comunicação entre os sistemas arterial e venoso e na qual se processa a troca de nutrientes, líquidos e catabólitos entre o plasma e o líquido intersticial (Figuras 62.1 e 62.2).

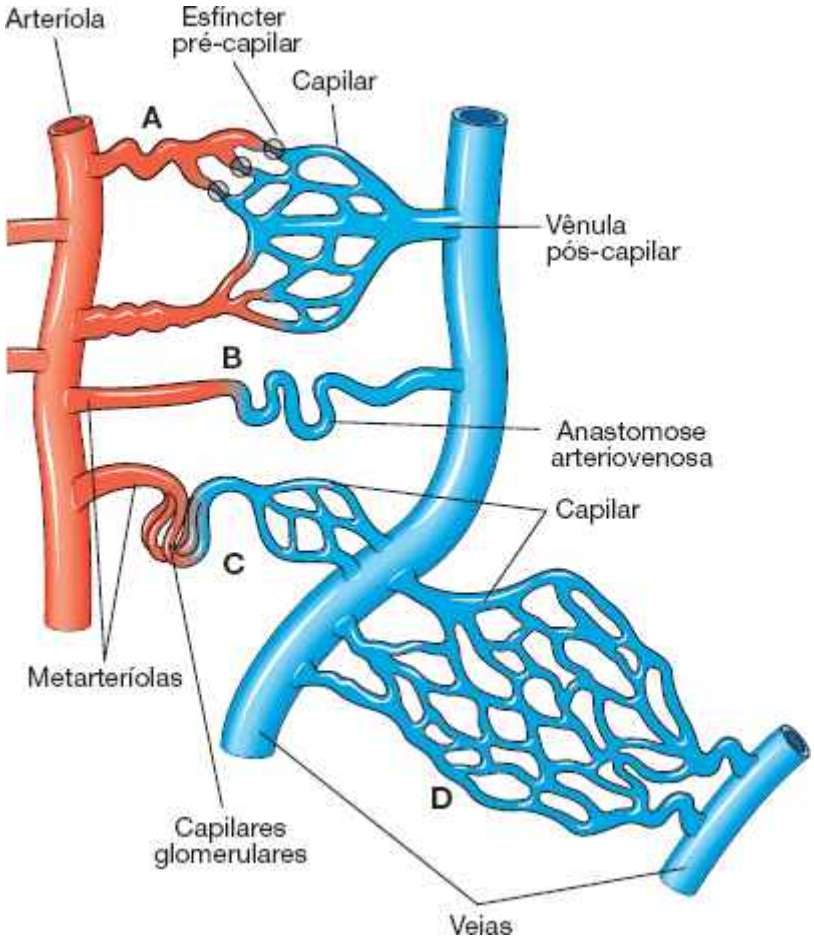


Figura 62.1 Tipos de microcirculação formados por pequenos vasos sanguíneos. A. Sequência usual de arteríola S metarteríola S capilar S vênula e veia. B. Anastomose arteriovenosa. C. Sistema porta arterial como ocorre no glomérulo renal. D. Sistema porta venoso como ocorre no fígado. (Adaptada, com autorização, de Krstić RV. Illustrated Encyclopedia of Human Histology. Springer-Verlag, 1984.) (Cortesia de Junqueira e Carneiro, 2017.)

A arteríola terminal diminui de calibre à medida que emite ramos, as metarteríolas, até chegar ao diâmetro de 20 micra. Uma arteríola terminal dá origem a cerca de 500 capilares. De uma metarteríola, que é ramo da arteríola terminal, nascem de 8 a 10 capilares.

A metarteríola, também denominada canal de junção ou canal preferencial, desemboca diretamente em uma vênula.

Os capilares nascidos nas metarteríolas desembocam em vênulas da mesma unidade funcional ou de outras unidades.

A transição dos capilares para vênulas ocorre gradualmente. As que se seguem imediatamente aos capilares (vênulas pós-capilares) têm diâmetro de 0,1 a 0,5 mm.

Entre a arteríola e a vênula existem outras anastomoses arteriovenosas, além da metarteríola.

A arteríola terminal é constituída de três camadas: íntima, média e adventícia.

A camada íntima é formada pelo endotélio, espaço epiendotelial e membrana elástica interna; a média, por camada simples ou dupla de miócitos, incluídos em uma substância fundamental rica em proteoglicanas e glicoproteínas, fibras colágenas e elásticas; e a adventícia, por tecido conjuntivo frouxo, poucas fibras elásticas, fibroblastos e histiócitos.

A metarteríola apresenta fibras musculares esparsas.

Nos locais de emergência dos capilares há uma fibra muscular que envolve o capilar, servindo como esfíncter – o esfíncter pré-capilar.

Os capilares apresentam apenas uma camada endotelial assentada na membrana basal, a qual é circundada por um espaço subendotelial, envolvido por uma película de proteoglicanas e glicoproteínas.

Na membrana basal, encontram-se as células de Rouget ou pericitos, que são ricas em mitocôndrias. Os pericitos estão relacionados com a liberação de mediadores químicos como heparina, serotonina, bradicinina, prostaglandinas e tromboxano, substâncias que regulam o fluxo sanguíneo local.

Os capilares apresentam inúmeros "poros", que são aberturas entre 2 células endoteliais, os quais põem em comunicação o lúmen do capilar com o espaço intersticial.

As vênulas têm calibre maior que o das arteríolas, são tortuosas, apresentam fibras musculares e estão recobertas por tecido conjuntivo mais denso que o das arteríolas.

Os capilares linfáticos ou fendas linfáticas são espaços intersticiais recobertos de endotélio e juntam-se, formando os coletores linfáticos.

O espaço intersticial é constituído de tecido conjuntivo frouxo, fibras colágenas reticulares, grande quantidade de mucopolissacarídios, dos quais o mais importante é o ácido hialurônico, que se encontra em cadeias espiraladas, além do líquido intersticial, em sua maior parte como gel.

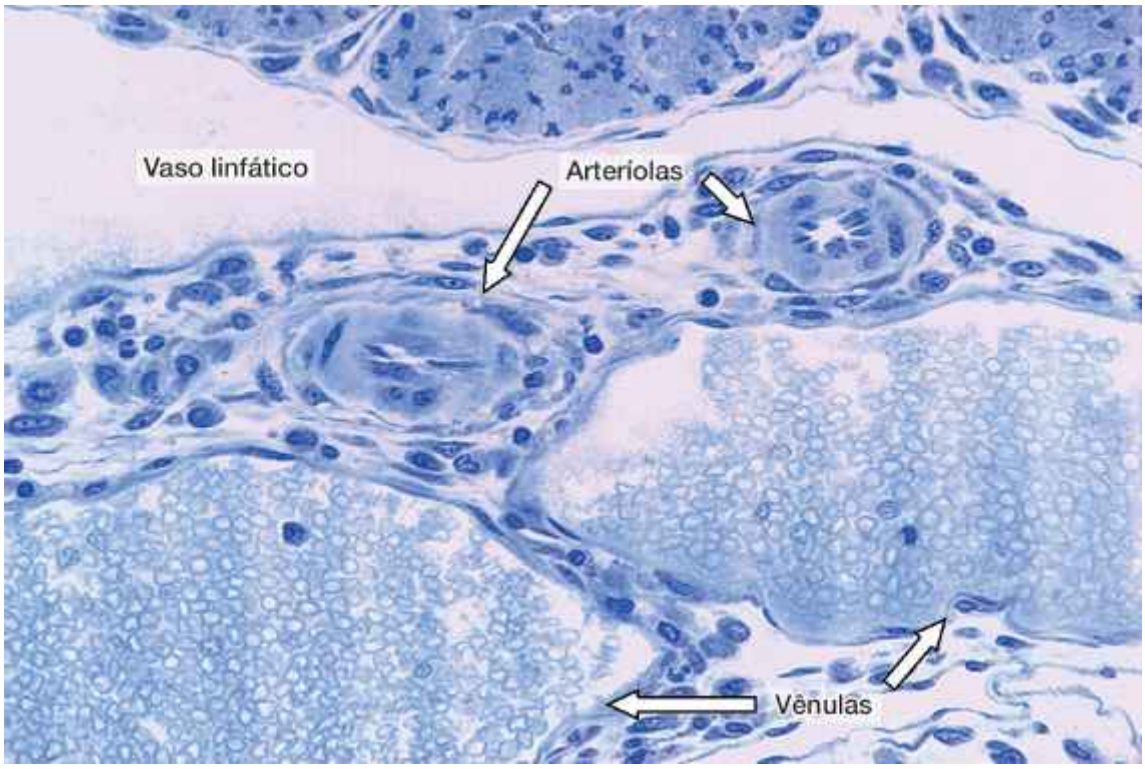


Figura 62.2 Corte transversal de vênulas (embaixo) e duas arteríolas (em cima). Note que as paredes das artérias são mais espessas do que as paredes das vênulas. Tecido conjuntivo frouxo envolve os vasos. (Cortesia de Junqueira e Carneiro, 2017.)

A microcirculação recebe inervação apenas simpática e as estruturas inervadas são principalmente as arteríolas.

As metarteríolas, os esfíncteres pré-capilares e as vênulas podem ter inervação escassa e os capilares são desprovidos de inervação.

Função da microcirculação

A função primordial da microcirculação é a nutrição dos tecidos e a remoção de catabólitos. Além disso, as arteríolas e as vênulas representam importante papel nos mecanismos do controle da dinâmica circulatória.

Pela ação constritora do simpático, as arteríolas e as pequenas artérias se contraem, aumentando a resistência periférica.

As vênulas e as pequenas veias também sofrem contração, diminuindo a sua complacência, o que determina a saída do sangue do seu interior para as veias centrais. Ambos os mecanismos – desenvolvimento da resistência periférica e diminuição da complacência – determinam aumento da pressão arterial. O inverso determina diminuição.

Além do sistema simpático, pelo menos 3 mecanismos hormonais atuam no nível das arteríolas e vênulas, todos envolvidos na regulação da pressão arterial. São os sistemas epinefrina-norepinefrina, renina-angiotensina e vasopressina.

O fluxo de sangue nas metarteríolas e nas comunicações arteriovenosas diretas é controlado, em parte, pela contratilidade de sua musculatura e pelas almofadas das anastomoses arteriovenosas que podem bloquear ou abrir seu lúmen.

O fluxo de sangue dos capilares é controlado pelo esfíncter pré-capilar, que se contrai de 1 a 10 vezes por minuto. Portanto, este fluxo é descontínuo, sendo controlado principalmente pelo teor de oxigênio nos tecidos. Quando a concentração de oxigênio está diminuída, os capilares se abrem mais vezes e por períodos mais longos.

Além do oxigênio, algumas outras substâncias podem alterar a tonicidade e a permeabilidade dos capilares, aumentando ou diminuindo o fluxo de sangue e as trocas metabólicas. Dentre estas substâncias destacam-se histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas e vários íons, incluindo CO_2^+, K^+, Ca^+, H^+, Mg^+, Na^+, acetatos e citratos.

As hemácias têm um diâmetro maior que o da maioria dos capilares e sua passagem só é possível graças à sua capacidade de deformação, conjugada ao poder de distensão do capilar. A passagem das hemácias pelos capilares nem sempre é contínua, fazendo-se, às vezes, em "bolos" separados por "áreas" de plasma livre de hemácias.

Troca de nutrientes, líquidos e catabólitos entre o plasma e o líquido intersticial. As trocas entre o sangue e o líquido intersticial ocorrem por difusão, pinocitose e filtração.

A difusão é o mecanismo mais importante, fazendo-se de modo diferente se a substância for lipo ou hidrossolúvel.

A difusão da água ocorre principalmente pelos poros ou fendas intercelulares e, em menor grau, por poros da membrana celular.

A difusão dos elementos lipossolúveis como o oxigênio, o CO_2 e alguns gases anestésicos ocorre livremente pelas membranas celulares.

A difusão de uma substância hidrossolúvel, como o sódio, o cloro e a glicose, é feita por poros intercelulares, já que não são solúveis na membrana lipídica das células endoteliais.

As substâncias cujas moléculas são maiores que o calibre dos poros são pouco difusíveis. É o caso da albumina, cuja concentração, por esse motivo, é maior no plasma que no líquido intersticial.

No transporte por pinocitose, a substância é "fagocitada" pela célula endotelial, formando uma vesícula que será levada até a outra parede da célula para ser liberada. Por esse mecanismo, é possível transportar água, ureia, glicose, além de outras substâncias, mas de preferência as macromoléculas que não passam pelos poros.

O equilíbrio das trocas entre o plasma e o líquido intersticial é mantido pela concentração das suas substâncias, pela ação da pressão hidrostática nos capilares e no líquido intersticial e pela pressão coloidosmótica do plasma e do líquido intersticial. A resultante dessas forças propicia um contínuo pequeno aumento de líquido e de proteínas no

líquido intersticial. Esse líquido em "excesso" e as proteínas não reabsorvidas pelo capilar venoso são drenados pelos capilares linfáticos, mantendo-se o equilíbrio.

Fatores que alteram o equilíbrio no nível da microcirculação

- Aumento da pressão hidrostática no capilar, seja por estase venosa ou por vasodilatação arteriolar. As causas de estase venosa são: insuficiência venosa crônica, trombose venosa e insuficiência cardíaca. A dilatação arteriolar se deve geralmente à liberação de histamina nos casos de processos alérgicos.
- Diminuição das proteínas plasmáticas que determinam redução da pressão coloidosmótica do plasma com consequente extravasamento de líquido para os tecidos. Pode ocorrer por falta de ingestão, impossibilidade de formação ou por excesso de eliminação de substâncias proteicas, como ocorre na síndrome nefrótica.
- Obstrução linfática que provoca acúmulo de líquido e proteínas no espaço intersticial.
- Aumento da permeabilidade capilar por lesão do endotélio, como ocorre nas queimaduras, processos inflamatórios e nas intoxicações bacterianas.

BIBLIOGRAFIA

Abularrage CJ, Arora S. Takayasu's disease. In: Rutherford's – vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier; 2010.

Bonamigo TP, Ristow AV *et al.* Aneurismas. Di Livros; 2000.

Brito CJ *et al*. In: Cirurgia vascular cirurgia endovascular angiologia. 3ª ed. Revinter; 2014.

Cronenwett J. Rutherford. Cirurgia vascular. 8ª ed. Saraiva; 2016.

Dake MD *et al*. Dissect: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2013; 46(2):175-90.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 13ª edição. Guanabara Koogan, 2017.

Kauffman P, Sitrângulo Jr CJ. Arterite de células gigantes. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB *et al*. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2. Medsi; 2002.

Kauffman P, Sitrângulo Jr CJ. Tromboangeíte obliterante. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB *et al*. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2. Medsi; 2002.

Maffei FH *et al*. Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan; 2016.

Wilson SE *et al*. Arterial infection. Curr Probl Surg. 1978; 15:1-89.

63
Exame Clínico

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

O exame clínico da microcirculação é feito pela inspeção e pela palpação, destacando-se as alterações da cor e da temperatura da pele e a presença de edema.

A cor da pele se deve, em grande parte, à cor do sangue no interior dos capilares e vênulas, e sofre alterações com as mudanças de temperatura.

Quando o meio ambiente está quente, os capilares dilatam-se e o sangue flui rapidamente, dando à pele cor avermelhada. Quando está frio, os capilares e vênulas contraem-se, o sangue flui lentamente, havendo maior extração do oxigênio com aumento da hemoglobina reduzida, o que confere à pele uma cor azulada.

No fenômeno de Raynaud, as alterações da cor da pele ocorrem na seguinte sequência: primeiramente, aparece palidez por constrição das arteríolas e vênulas; em seguida, a dilatação destes vasos faz surgir uma coloração violácea; por fim, com o desaparecimento do espasmo vascular e a entrada de maior fluxo sanguíneo, a pele vai adquirir uma coloração avermelhada.

Na acrocianose, chama a atenção uma cianose persistente, acompanhada de frialdade, dor e hiperidrose.

Palidez e rubor

Nas condições em que há vasoconstrição intensa da microcirculação, como no choque hipovolêmico, a pele adquire cor pálida pela diminuição do sangue nos vasos da microcirculação (palidez cutânea).

Ao contrário, quando ocorre vasodilatação, como nos processos inflamatórios, a vasodilatação confere à pele cor avermelhada (rubor).

Um método prático para medir o fluxo sanguíneo capilar consiste em fazer uma leve compressão sobre o leito ungueal. Logo após a compressão, observa-se palidez, que desaparece rapidamente ao se descomprimir. Se houver vasoconstrição, o tempo de retorno da coloração normal fica nitidamente aumentado.

Tanto no fenômeno de Raynaud como na acrocianose, o frio é um importante fator no desencadeamento do quadro clínico.

No livedo reticular, as modificações da cor da pele ocorrem em placas, entremeando manchas pálidas, vermelhas e violáceas.

Na eritromelalgia, além da vermelhidão da pele, o paciente apresenta hipertermia e relata dor em queimação nas áreas comprometidas.

Alterações da sensibilidade são comuns nos distúrbios da microcirculação, representadas por diminuição da sensibilidade (p. ex., sensação de dedo morto), hiperestesia (acrocianose) ou fenômenos parestésicos (dormências e formigamento).

A combinação de palidez e hipotermia é um dado importante no diagnóstico de oclusão arterial, sendo indispensável comparar áreas homólogas.

O exame clínico desses pacientes deve incluir sempre a avaliação dos pulsos periféricos, pois frequentemente os distúrbios da microcirculação são decorrentes de afecções das artérias, principalmente aterosclerose e tromboangiite obliterante, cujo mecanismo fisiopatológico fundamental é a isquemia por estreitamento do lúmen vascular. A ausência ou

diminuição de pulsos periféricos, sempre comparando segmentos homólogos, é elemento semiótico de grande utilidade no raciocínio diagnóstico. (Ver Seção 2, *Artérias,* Capítulo 51, *Exame Clínico*.)

BIBLIOGRAFIA

Abularrage CJ, Arora S. Takayasu's disease. In: Rutherford's – vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier; 2010.

Bonamigo TP, Ristow AV *et al.* Aneurismas. Di Livros; 2000.

Brito CJ *et al.* In: Cirurgia vascular cirurgia endovascular angiologia. 3ª ed. Revinter; 2014.

Dake MD *et al.* Dissect: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2013; 46(2):175-90.

Kauffman P, Sitrângulo Jr CJ. Arterite de células gigantes. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB *et al*. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2. Medsi; 2002.

Kauffman P, Sitrângulo Jr CJ. Tromboangeíte obliterante. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB *et al*. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2. Medsi; 2002.

Maffei FH *et al.* Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. In: Doenças vasculares periféricas. 5ª ed. 1º vol. Guanabara Koogan; 2016.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan; 2016.

Cronenwett J. Rutherford Cirurgia vascular. 8ª ed. Saraiva; 2016.

Wilson SE *et al.* Arterial infection. Curr Probl Surg. 1978; 15:1-89.

64

Exames Complementares

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

INTRODUÇÃO

Os exames complementares que tornam possível analisar distúrbios da microcirculação incluem exames laboratoriais, teste da fragilidade capilar, dopplerfluxometria, pletismografia, oximetria de pulso, capilaroscopia, videocapilaroscopia e *laser Doppler imaging*.

A dopplerfluxometria foi abordada no estudo da semiologia das artérias (ver Seção 2, *Artérias*, Capítulo 52, *Exames Complementares*).

EXAMES LABORATORIAIS

Alguns exames podem auxiliar no diagnóstico das alterações da microcirculação, principalmente os que mostram aumento ou diminuição da viscosidade sanguínea, tais como o hematócrito, a agregação plaquetária e a dosagem de fibrinogênio.

TESTES DE FRAGILIDADE CAPILAR

Semiotécnica | Teste do laço ou fenômeno de Rumpel-Leede

O manguito de pressão arterial é aplicado na porção mais alta do braço e insuflado a um nível pouco abaixo da pressão sistólica, mantendo-se assim durante 5 minutos. Após a desinsuflação do manguito, são contadas as petéquias que aparecem distalmente.

O resultado é analisado do seguinte modo: poucas petéquias ou moderado número delas na dobra do cotovelo (+), muitas petéquias na porção mediana do membro superior (++), alcançando o pulso (+++), inúmeras petéquias incluindo o dorso da mão (++++).

Do ponto de vista das doenças hemolinfopoéticas – em especial, afecções hemorrágicas – o teste do laço é desprovido de valor clínico (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

OXIMETRIA DE PULSO

A função do oxímetro de pulso é medir indiretamente a saturação de oxigênio no sangue e, concomitantemente, calcular a frequência cardíaca de modo não invasivo.

O aparelho utiliza a emissão de feixes de luz vermelha e infravermelha. A luz atravessa os tecidos e é absorvida parcialmente pela hemoglobina e desoxi-hemoglobina e captada por um receptor.

A diferença na absorção dos dois feixes de luz possibilita determinar a faixa de saturação de oxigênio no sangue.

O aparelho é anexado a um monitor em que são visualizados os dados de taxa de saturação da hemoglobina Sp_O2 e a frequência de pulso. Em geral, é colocado na extremidade de um dedo, mas pode ser adaptado ao lóbulo da orelha.

Esse exame tem indicação nas urgências para detectar parada cardíaca, insuficiência respiratória, estado de choque; na anestesia, para monitoramento peroperatório da ventilação e da frequência cardíaca; na UTI, para monitoramento de pacientes críticos, principalmente naqueles com ventilação mecânica, nos quais é utilizado também como critério de desmame.

Tem sido utilizado em fonoaudiologia na avaliação da saturação de oxigênio na disfagia, em fisioterapia e em medicina do esporte.

CAPILAROSCOPIA E VIDEOCAPILAROSCOPIA

A capilaroscopia consiste no exame direto dos capilares por meio do capilaroscópio, utilizando-se um microscópio acoplado a um sistema computadorizado que permite obter imagens com aumento de até 1.000 vezes, possibilitando a visualização dos elementos figurados do sangue.

O sistema computadorizado torna possível o registro das imagens e da velocidade do fluxo. Trata-se da videocapilaroscopia.

A capilaroscopia normal na prega periungueal apresenta o seguinte padrão: leito capilar em tom branco-rosado, capilares vermelhos, delicados, dispostos em paliçada (forma de U invertido), em paralelo ao eixo longitudinal do dedo, com as duas alças de tamanho igual, sendo uma aferente (arteríola) e a outra, mais calibrosa (vênula), eferente.

O número de capilares é, em uma média, 7 a 17 por mm^2; o fluxo sanguíneo é contínuo e não há exsudato ou hemorragias.

É possível identificar as seguintes alterações: tortuosidade, dilatação, afilamento e diminuição dos capilares, áreas avasculares, exsudação, hemorragia, alentecimento e inversão de fluxo, neoangiogênese, aglomerados de capilares semelhantes aos glomérulos renais.

O exame é útil para o estudo da síndrome de Raynaud primária e secundária, da microangiopatia diabética, das doenças do colágeno (lúpus eritematoso, esclerodermia, dermatomiosite, artrite reumatoide), síndrome de Sjögren, psoríase e no seguimento do tratamento dos pacientes.

LASER DOPPLER IMAGING

O *laser doppler imaging* é um método de captação de imagem utilizado para a avaliação do fluxo capilar de maneira não invasiva, podendo explorar extensas áreas de até 1.000 cm^2.

O exame mostra áreas de maior ou menor irrigação, sendo que áreas mais irrigadas aparecem na cor vermelha e as menos irrigadas, na cor azulada. É utilizado para o estudo de diversas áreas da medicina, tais como: doenças vasculares funcionais, doenças do colágeno, diabetes melito, arteriopatias, queimaduras, cicatrização de úlceras, cirurgia plástica (no estudo da viabilidade de enxertos livres de pele e de retalhos pediculados ou transplantados).

BIBLIOGRAFIA

Cardoso MCAF, Silva AMP. Oximetria de pulso: alternativa instrumental na avaliação clínica junto ao leito para disfagia. International Archives of Otorhinolaryngology. 2010; 14(2).

Coelho SCS, Guimarães MN, Fernandes TJ. Endotelium in Turner syndrome with capillaroscopy. J Vasc Bras Porto Alegre. 2011; 10(2).

Coelho SCS, Ramos AD, Pinheiro VS *et al.* Nailfold videocapilaroscopy in Turner syndrome: a descriptive study. J Vasc Bras Porto Alegre. 2007; 6(4).

Corrêa MJU, Perazzio SF, Andrade LEC *et al.* Laser Doppler imaging para quantificação do fluxo sanguíneo de polpa digital em condições basais e após estímulo frio em pacientes com esclerose sistêmica. Rev Bras Reumatol. 2010; 50(2):128-40.

Halfoun VLRC, Fernandes TJF, Pires MLE *et al.* Estudos morfológicos e funcionais da microcirculação da pele no diabetes mellitus. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2003; 47:271-9.

Leroux MB, Lashak C, Berbotto G *et al.* Acrosindromes primárias. Arch Argent Dermatol. 2011; 65:109-14.

Leutenegger M, Martin-Williams E, Harbi P *et al.* Real-time full field laser Doppler imaging. Biomed Opt Express. 2011 June 1; 2(6):1470-7.

65

Doenças da Microcirculação

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

INTRODUÇÃO

Os principais distúrbios da microcirculação são a síndrome/doença de Raynaud, a acrocianose, o livedo reticular e a eritromelalgia.

DOENÇA OU SÍNDROME DE RAYNAUD E FENÔMENO DE RAYNAUD

Na doença de Raynaud, a alteração de coloração da pele ocorre de modo sequencial, iniciando-se com palidez, seguida de cianose e terminando com rubor.

À alteração sequencial da cor da pele dá-se o nome de fenômeno de Raynaud.

A doença, cuja etiologia é desconhecida, evolui em crises, que podem não ser completas, ou seja, ora aparecendo apenas cianose e rubor, ora palidez e rubor, ou somente cianose ou unicamente palidez.

Durante as crises, ocorrem parestesias, descritas como formigamento, agulhadas, queimação, dormência ou sensação de aumento de volume dos dedos e pode surgir dor.

Quando as crises se tornam frequentes e intensas, aparecem pequenas áreas de necrose nas polpas digitais, quase sempre muito dolorosas. Pode comprometer os pés, mas a localização predominante é nas mãos.

O fenômeno de Raynaud pode ser desencadeado pela exposição ao frio e por impactos emocionais.

Com predominância no sexo feminino, na proporção de 5:1, a doença de Raynaud manifesta-se principalmente nas primeiras décadas de vida.

Critérios para diagnóstico da doença de Raynaud

- Episódios de fenômeno de Raynaud desencadeados por frio ou emoção.
- Bilateralidade do fenômeno.
- Ausência de gangrena ou, se presente, limitada a pequenas áreas nas polpas digitais.
- Ausência de qualquer causa orgânica que possa ser responsabilizada pelo fenômeno de Raynaud.
- Duração dos sintomas de, pelo menos, 2 anos.

O diagnóstico da doença de Raynaud é feito por exclusão, procurando afastar todas as afecções que podem acompanhar-se do fenômeno de Raynaud, tais como doenças vasculares orgânicas, colagenoses, compressões da cintura escapular, síndrome do túnel carpiano, ergotismo, causalgia, crioglobulinemias e distrofia simpático-reflexa.

O registro gráfico obtido pelo dopplerímetro ou pelo pletismógrafo mostra curvas típicas de distúrbio vascular funcional.

ACROCIANOSE

A acrocianose é caracterizada por cianose persistente nas partes distais dos membros até, no máximo, o nível dos punhos ou dos tornozelos, acompanhada de hipotermia e hiperidrose dos dedos e mãos. Raramente observa-se comprometimento do nariz e das orelhas.

A acrocianose é mais frequente em mulheres jovens e de meia-idade.

Sua etiologia é desconhecida, admitindo-se, porém, que seja decorrente de uma disfunção do sistema nervoso autônomo ou hipersensibilidade local ao frio com aumento do tônus arteriolar.

A doença costuma ter início nas épocas frias, mas, com a evolução, passa a aparecer em períodos quentes.

O sintoma mais incômodo costuma ser a hiperidrose persistente das mãos, que pode transformar-se em um problema social com graves repercussões psicológicas.

A acrocianose tem evolução benigna e pode desaparecer na fase adulta.

O diagnóstico é feito pela história clínica e exame físico, prova da alternância de temperatura e capilaroscopia.

Prova da alternância de temperatura. Consiste em imergir alternadamente a mão do paciente em água quente por 5 minutos e, em seguida, em água fria a 12°C também por 5 minutos. Em pessoas normais, observa-se retorno à temperatura normal em cerca de 20 minutos. No paciente com acrocianose, o retorno é demorado, levando mais de 30 minutos.

Capilaroscopia na acrocianose. Os capilares do leito ungueal estão bastante dilatados, com redução da velocidade do fluxo sanguíneo e, à observação por tempo prolongado, pode-se identificar inversão de fluxo momentaneamente.

Vale salientar que todos os pulsos periféricos estão presentes e normais.

LIVEDO RETICULAR

O livedo reticular é caracterizado pelo aparecimento de manchas vermelhas (eritrocianose) ou cianóticas, circundando áreas de pele normal, como malhas de rede que lhe conferem aspecto de mármore, localizadas nas extremidades e no tronco.

A doença é de etiologia desconhecida e resulta de espasmo arteriolar, seguido de dilatação dos capilares e vênulas.

Na maioria dos casos, não se observa qualquer alteração orgânica nos vasos. Em alguns pacientes, contudo, há proliferação da íntima e infiltração linfocitária perivascular.

Reconhecem-se duas formas clínicas: na primeira, denominada *cutis marmorata*, os sintomas são leves, o comprometimento dos membros só ocorre quando expostos ao frio, as alterações da pele desaparecem nas épocas quentes e não há alterações tróficas; o quadro permanece inalterado durante anos. Ambos os sexos são comprometidos, geralmente por volta da segunda ou terceira década de vida.

A segunda é constituída de pacientes com sintomas mais intensos, incluindo comprometimento do tronco, sendo que as alterações cutâneas não desaparecem nos períodos quentes. À medida que a doença evolui, surgem dor, parestesias, gangrenas cutâneas e úlceras muito dolorosas.

O livedo reticular pode ser secundário, acompanhando doenças autoimunes, tromboangiite obliterante, policitemia, trombocitemia, crioglobulinemia, criofibrinogenemia, intoxicação por chumbo, arsênio e hidrocloreto de amantadina.

O diagnóstico é feito por história clínica e exame físico.

A pletismografia e a dopplerimetria mostram alterações sugestivas de doença vascular funcional.

ERITROMELALGIA

A eritromelalgia é um distúrbio vasomotor decorrente de vasodilatação arteriolar anormal dos pés e das mãos. A causa é desconhecida e ocorre em crises paroxísticas. Compromete principalmente adultos e idosos.

Em geral, as crises são desencadeadas por exposição ao calor, banhos quentes e exercícios físicos.

A eritromelalgia pode ser primária ou secundária.

A forma primária é rara e o diagnóstico é feito por exclusão, devendo afastar-se todas as causas de eritromelalgia secundária. As crises são bilaterais, comprometendo mais os pés que as mãos.

Inicialmente, a doença manifesta-se por crises esporádicas e de curta duração, que se tornam mais frequentes e prolongadas com o passar do tempo.

O paciente apresenta vermelhidão da pele, hipertermia e dor em queimação nas áreas comprometidas. Em alguns, há manifestação de hiperestesia cutânea com aumento da sensibilidade ao contato com lençóis, que pode causar grande sofrimento.

As crises melhoram com a elevação dos membros e com imersão em água fria.

Não há comprometimento orgânico dos vasos, mas apenas alteração funcional com dilatação arteriolar durante as crises.

O ecoDoppler, durante a crise, evidencia aumento da onda sistólica e diminuição da resistência periférica, com aumento da velocidade do fluxo nas arteríolas da região, sugestivo de fístulas arteriovenosas. Após a crise observa-se traçado normal, indicando que não há comprometimento orgânico das arteríolas.

Na eritromelalgia secundária, as crises são menos pronunciadas e restritas apenas a um membro. Inúmeras causas podem ser responsáveis pela doença, destacando-se insuficiência venosa, policitemia, gota, diabetes melito, hipertensão arterial, alcoolismo crônico, lúpus eritematoso, artrite reumatoide, aterosclerose, tromboangiite obliterante, hipertireoidismo, neuropatia periférica, medicamentos, metaplasia mieloide.

O prognóstico da eritromelalgia secundária depende da evolução da doença de base, podendo, em alguns casos, evoluir com necrose da extremidade.

Disfunção da microcirculação na sepse

O comprometimento da microcirculação na sepse ocorre de modo heterogêneo, apresentando fluxo muito lento em algumas áreas, enquanto em outras a perfusão capilar é inteiramente preservada. Maiores conhecimentos das alterações da microcirculação no choque séptico poderão contribuir para o entendimento da fisiopatologia desta grave condição clínica, ainda com alta morbidade.

BIBLIOGRAFIA

De Backer D *et al*. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am. J. Respir. Crit Care Med. 2002; 166(1):98-104.

Junqueira LC, Carneiro J, Abrahamsohn P. Histologia básica. 13ª ed. Guanabara Koogan; 2017.

Lima A. Current status of tissue monitoring in the management of schock. Curr. Opin Crit Care. 2016; 22(3):274-8.

Massey MJ, Shapiro N. A guide to human in vivo microcirculatory flow image analysis. Crit Care. 2016; 20(35).

Rivers E *et al*. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic schock. N Engl J Med. 2001; 345(19):1368-77.

Parte 11

Sistema Digestório

Américo de Oliveira Silvério
Heitor Rosa
Hélio Moreira
João Damasceno Porto
Joffre Rezende Filho
José Abel Alcanfor Ximenes
Rejane Faria Ribeiro-Rotta

Colaboradores

Bianca Rosa Rodrigues Rebelo
Claudia Carolina Said Ottaiano Reviglio
Diego Antônio Costa Arantes
Diogo Egidio Silva e Sousa
Helio Moreira Júnior
José Paulo Teixeira Moreira
Laize Mariane Gonçalves Silva Castro
Leonardo Martins Normanha
Nádia do Lago Costa
Nara Rúbia Pereira de Siqueira
Nilva Maria Andrade-Sá
Racine Procópio Teixeira
Rafael Oliveira Ximenes
Renato Miranda de Melo
Ricardo Natã Fonseca Silva
Rodrigo Oliveira Ximenes
Thales Simões Nobre Pires
Vanessa Milani

66

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Diego Antônio Costa Arantes, Nara Rúbia Pereira de Siqueira e Rejane Faria Ribeiro-Rotta

INTRODUÇÃO

Do ponto de vista do exame clínico completo, a boca não pode ser dissociada da complexa região bucomaxilofacial (BMF), assim como das demais estruturas componentes da cabeça e do pescoço (ver Seção 3, *Boca e Faringe,* Capítulo 27, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

A região BMF compreende: maxila, mandíbula, cavidade bucal, complexo dentoalveolar, articulação temporomandibular (ATM), músculos da mastigação, cavidades paranasais e glândulas salivares.

A cavidade bucal, região inicial do sistema digestório, é uma das portas de entradas do organismo e uma via de acesso ao sistema respiratório. Apresenta um conjunto de estruturas lubrificadas pela saliva, com microbiota própria que varia de acordo com os diferentes locais da boca, ciclos de vida e condições do meio bucal. Esta cavidade desempenha importantes funções na mastigação dos alimentos e na fonação.

A mastigação é realizada pelos dentes, com auxílio da língua e dos movimentos mandibulares realizados pelos músculos da mastigação e da ATM. Além disso, a ação química da saliva contribui para a digestão dos alimentos.

Para a fonação concorrem a língua, os dentes e os lábios, além das cavidades ressonadoras (nasais, paranasais e bucofaríngea).

CAVIDADE BUCAL

A cavidade bucal localiza-se no terço inferior da face, comunicando-se com o exterior pela abertura bucal e posteriormente com a faringe – a orofaringe –, através do istmo da garganta. Possui como limites: anterior e lateral os lábios e bochechas, posteriormente o istmo da garganta, superiormente o palato e inferiormente o soalho da boca, onde encontra-se fixada a língua (Figura 66.1).

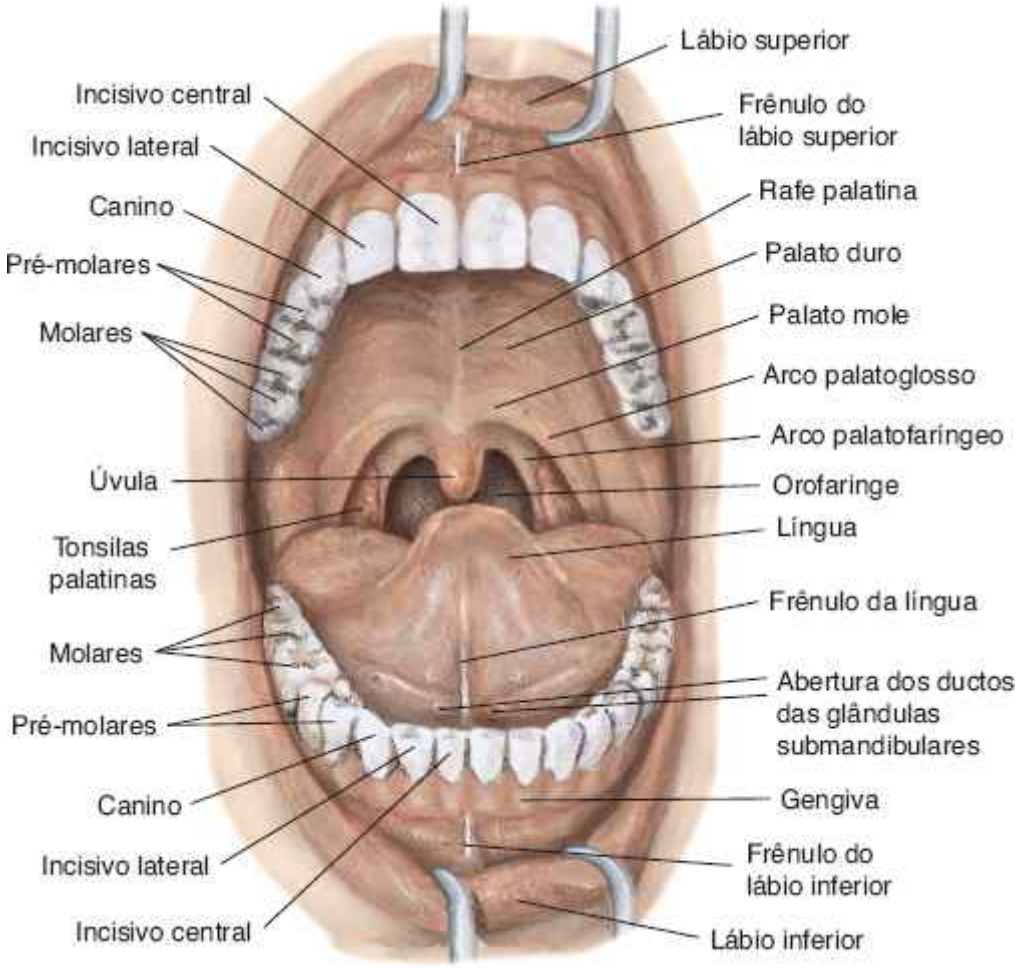


Figura 66.1 Representação esquemática da cavidade bucal e anexos. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Quando totalmente fechada, é dividida pelos arcos dentais em duas porções: anterolateral, situada entre lábios/bochechas e dentes, denominada vestíbulo da boca; e a posterior aos arcos dentários, a cavidade bucal propriamente dita, que apresenta uma forma ovalada. Com os dentes em oclusão, estas duas partes comunicam-se pelo espaço entre os últimos molares e a borda anterior do ramo da mandíbula.

LÁBIOS

Os lábios apresentam se estratificados, em várias camadas, entre as quais se encontram músculos, vasos e nervos. A camada muscular dos lábios é formada pelo músculo orbicular da boca e por fibras musculares que convergem para as bordas livres dos lábios.

Cada lábio, o superior e o inferior, apresenta uma zona vermelha, que a diferencia da pele circunjacente. Em boca fechada, quando estão em contato, delimitam a rima da boca (fenda entre os lábios). Nas extremidades da rima, onde lábios superior e inferior se encontram, forma-se uma depressão, denominada comissura labial.

O lábio superior é limitado superiormente pelo nariz, ao qual se une, na linha mediana, por meio de um sulco raso e largo denominado filtro. É separado das bochechas pelo sulco nasolabial. O lábio inferior, um sulco que o separa do mento, denominado sulco labiomentoniano, e outro que vai do ângulo da boca à base da mandíbula, o sulco labiomarginal.

Inserções musculares são encontradas na linha média dos lábios superior e inferior, que correspondem ao frênulo labial.

MUCOSA BUCAL

Membrana que reveste internamente a cavidade bucal, que recebe o nome do local anatômico que recobre: labial, jugal (região de bochecha), palatina, gengival, alveolar, lingual, mucosa do soalho da boca.

De acordo com a função desempenhada pelo sítio anatômico, a mucosa bucal pode apresentar aspectos clínicos diferentes. Os componentes estruturais da mucosa bucal facilitam a integração biomecânica da mastigação e da fonação.

As faces internas dos lábios superior e inferior são revestidas por mucosa de coloração rósea, de aspecto liso e brilhante, onde pequenas elevações, correspondentes às glândulas salivares menores, podem ser percebidas pela palpação digital. Esta face interna continua com a mucosa alveolar, apresentando um formato de fundo de saco – o fundo de vestíbulo. No vestíbulo encontra-se uma prega mucosa mediana, o frênulo labial. Outras pregas podem aparecer como frênulos laterais.

A mucosa jugal forma a parede lateral da cavidade bucal, apresentando aspecto semelhante aos lábios.

Vários elementos anatômicos como o músculo bucinador, o corpo adiposo da bochecha (bola de Bichat), o ducto parotídeo e alguns músculos da expressão facial podem ser vistos na camada subcutânea. O músculo bucinador é responsável pela manutenção da tensão, flexibilidade da bochecha durante a mastigação e a fonação.

O limite da mucosa jugal é extenso e não muito preciso; internamente este limite é menor e está delimitado em sua porção superior e inferior pelo fundo de vestíbulo e posteriormente pela prega do trígono retromolar, denominado prega pterigomandibular. Esta prega é formada pelo ligamento pterigomandibular recoberto por mucosa e é bastante visível quando se abre amplamente a boca. Internamente, na altura do segundo molar superior, abre-se o ducto parotídeo que é protegido por uma saliência, a papila parotídea.

O vestíbulo bucal é delimitado externamente pelos lábios e bochechas e internamente pelos dentes e processos alveolares recobertos pela mucosa. A mucosa interna, tanto dos lábios como das bochechas, continua para cima e para baixo e forma um sulco que os une, que é o fundo de vestíbulo. A partir do fundo do vestíbulo, a mucosa recebe o osso alveolar e passa a ser denominada mucosa gengival.

O limite entre estas duas mucosas é perceptível por meio de uma linha sinuosa, a junção mucogengival.

PALATO DURO, PALATO MOLE E OROFARINGE

O palato ou teto da cavidade bucal é dividido em uma porção anterior – o palato duro – e outra posterior – o palato mole (véu palatino).

A mucosa que reveste o palato duro é espessa e unida ao periósteo (mucoperiósteo).

A rafe palatina é uma saliência linear encontrada na porção mediana do palato, vestígio da união embriológica das duas maxilas. Na linha mediana e atrás dos dentes incisivos centrais superiores, encontra-se a papila incisiva que recebe este nome por sua localização e por estar em cima da fossa incisiva. Partindo lateralmente da papila incisiva, situam-se as pregas palatinas transversas (rugas palatinas), que têm por função auxiliar na mastigação ao prender o alimento contra a língua.

Glândulas salivares menores (glândulas palatinas) encontram-se distribuídas na mucosa palatina.

O limite entre o palato duro e o palato mole pode ser reconhecido, devido à diferença de coloração entre ambas as regiões. Na borda livre do palato mole (véu palatino), na sua porção mediana, existe uma projeção cônica de comprimento variável chamada úvula. Esta borda livre divide-se, lateralmente, em duas pregas, uma de cada lado do istmo da garganta: arcos palatoglosso e palatofaríngeo. Entre os arcos de cada lado situa-se a fossa triangular, bilateralmente – a fossa amigdaliana, na qual se alojam as tonsilas palatinas. O palato mole é formado, de ambos os lados, pelos músculos elevador e tensor do véu palatino, palatoglosso, palatofaríngeo e pela úvula (ver Seção 3, *Boca e Faringe,* Capítulo 27, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

LÍNGUA

A língua é um órgão formado por musculatura estriada esquelética, essencial para o início da digestão, moldando e guiando o alimento, estando também relacionada com a percepção do gosto (paladar) e a fala.

É constituída por músculos extrínsecos e intrínsecos. Os músculos extrínsecos a prendem à mandíbula, ao osso hioide, ao processo estiloide e ao palato. Quando estes músculos se contraem, movimentam a língua em todas as direções. Os músculos intrínsecos, por sua vez, formam a própria língua e são responsáveis pela alteração de sua forma. A mucosa da língua adere fortemente a toda sua massa muscular e, dependendo da parte que reveste, apresenta coloração, inervação e função diferentes.

A língua é dividida em corpo e raiz.

Corpo (dois terços anteriores), assim constituído:

■ Dorso: face de superfície irregular, dividida em duas partes – os dois terços anteriores, localizados na cavidade bucal propriamente dita, e o terço posterior, na faringe –, as quais estão separadas por um sulco em forma de V, o sulco terminal

■ Margens: contorno lingual

■ Ventre: face lisa, em contato com o soalho da boca, com mucosa aderida à musculatura lingual. Na sua linha mediana existe uma prega mucosa, o frênulo da língua. Devido à translucidez da mucosa que recobre o ventre lingual, vasos podem ser visualizados, principalmente a veia lingual

■ Ápice: ponta da língua.

Raiz da língua (terço posterior) está voltada para a parte oral da faringe (orofaringe). Sua mucosa possui saliências ou pequenas massas de tecido linfoide que recebem o nome de tonsila lingual. A raiz da língua limita-se com a epiglote por meio das pregas medianas e laterais.

Espalhadas por todo dorso e margens da língua, encontram-se as células gustativas, estruturas capazes de detectar o sabor – as papilas linguais ou papilas gustativas. São de quatro tipos e assumem funções diferentes:

■ Filiformes: longas e estreitas, estão distribuídas por todo o dorso da língua. São estas papilas que dão um aspecto piloso à língua. Apresentam corpúsculos relacionados ao tato e não apresentam corpúsculos gustativos como as fungiformes

■ Fungiformes: apresentam forma semelhante a congumelos, de base estreita, dispersas no dorso da mucosa lingual, de permeio às filiformes, lisas e avermelhadas, possuindo alguns corpúsculos gustativos

■ Foliadas: são pouco desenvolvidas e consistem em duas ou mais rugas paralelas divididas por um sulco na superfície dorsolateral da língua, possuindo muitos botões gustativos

■ Circunvaladas: são as mais volumosas e encontram-se enfileiradas à frente do sulco terminal, paralelas a ele. Nesta região abrem-se os ductos de glândulas serosas, cuja secreção mantém limpo este valo para a ação dos corpúsculos gustativos.

SOALHO DA BOCA

O soalho da boca é formado exclusivamente por tecidos moles, sendo totalmente recoberto por mucosa delgada, vermelha, translúcida, frouxamente fixada aos planos profundos. Próximo da extremidade anterior, encontram-se as carúnculas sublinguais, onde se abrem os ductos das glândulas submandibulares. Em direção lateroposterior, e mais ou menos paralela ao corpo da mandíbula, encontra-se outra elevação denominada prega sublingual, formada pelos relevos da glândula sublingual e ducto da glândula submandibular. Abaixo da mucosa do soalho da boca estão os músculos milo-hióideos, que formam um diafragma incompleto, permitindo a comunicação entre as regiões sublingual e supra-hióidea. No espaço entre o músculo milo-hióideo e a mucosa, encontram-se a glândula sublingual, o ducto da glândula submandibular, o músculo gênio-hióideo, os nervos lingual e hipoglosso e os vasos sublinguais.

REBORDA ALVEOLAR, DENTES E GENGIVA

O termo reborda alveolar refere-se à porção da maxila e da mandíbula que contém os alvéolos dentários e dá sustentação óssea aos dentes (arcada dentária).

Os dentes estão dispostos na cavidade bucal em duas arcadas, inseridas nos ossos da maxila e mandíbula.

O dente é formado por uma parte que fica acima da gengiva – coroa – e uma ou mais raízes dentro de cavidades ósseas, chamadas alvéolos. O limite de transição entre coroa e raiz é denominado colo dentário (Figura 66.2).

O ser humano possui duas dentições: a primeira, chamada decídua, inicia-se com 5 meses e termina com 2 anos e meio, com um total de 10 dentes em cada arcada dentária; a segunda, denominada dentição permanente, inicia-se aos 5 anos e termina dos 18 aos 21 anos, com um total de 16 dentes em cada arcada dentária.

Distinguem-se quatro tipos de dentes: incisivos, com função de cortar os alimentos; caninos, pontiagudos, que rasgam os alimentos; pré-molares que amassam os alimentos; e molares que trituram e moem. Na dentição decídua não existem os pré-molares; em seu lugar estão os molares decíduos com as funções dos molares permanentes. A relação entre os dentes superiores e inferiores, no fechamento máximo, denomina-se oclusão.

Em ambas as dentições, os dentes apresentam estruturas semelhantes, ou seja, tecidos duros mineralizados, esmalte e dentina, e uma parte central não mineralizada, a polpa dentária, um tecido rico em nervos e vasos sanguíneos. Nas raízes,

recobrindo a dentina, fica o cemento, cuja estrutura é semelhante ao osso, ainda que não apresente sistema de Havers e vasos sanguíneos. O ligamento periodontal, um tecido conjuntivo denso com características especiais, une o cemento dentário ao osso alveolar, possibilitando pequenos movimentos dos dentes dentro dos alvéolos. O osso alveolar é parte do periodonto de sustentação que está em contato imediato com o ligamento periodontal, sendo formado por um tecido ósseo do tipo imaturo. O cemento, osso alveolar e ligamento periodontal constituem o chamado periodonto de sustentação ou inserção.

A gengiva mantém-se firmemente ligada aos dentes e à maxila ou à mandíbula. Nas pessoas de cor branca, tem coloração rósea pálida e é levemente pontilhada. Nas pessoas pardas ou negras, pode ser difusa ou parcialmente marrom. Nos indivíduos negros, pode apresentar-se bastante pigmentada (escura) devido à maior quantidade de melanina.

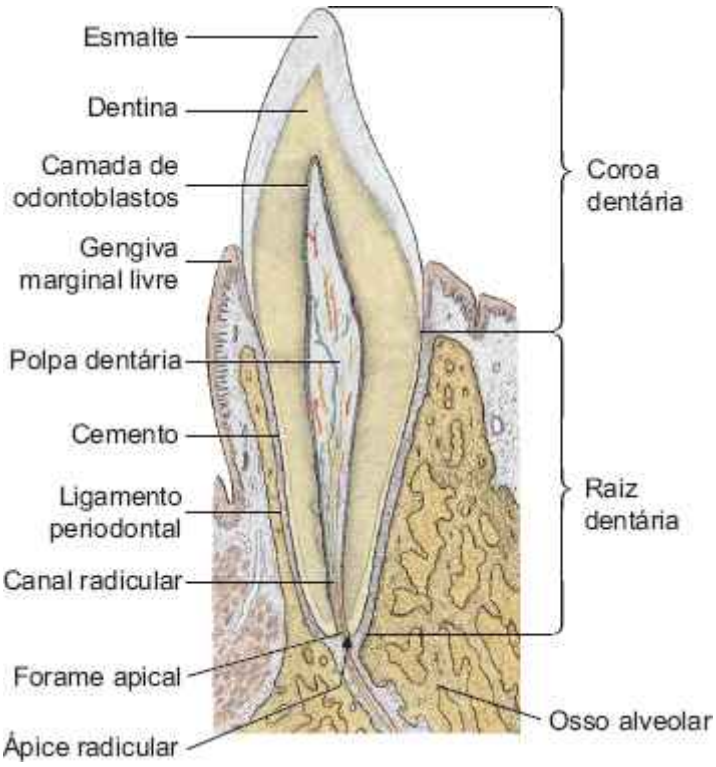


Figura 66.2 Complexo dentoalveolar. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

GLÂNDULAS SALIVARES E SALIVA

As glândulas salivares são divididas em menores e maiores e, com relação à função, em serosas, mucosas e mistas.

As glândulas salivares menores, em número de 450 a 750, estão espalhadas na cavidade bucal e recebem, de acordo com a região topográfica, as denominações de labiais, palatinas, da mucosa jugal e linguais. Quanto ao tipo de secreção, as glândulas menores variam, sendo nos lábios a maioria mucosa, e na bochecha, mista. As glândulas salivares maiores apresentam condutos excretores que se abrem na cavidade bucal, e são denominadas glândulas parótidas, submandibulares e sublinguais (Figura 66.3).

A glândula parótida é a mais desenvolvida das glândulas salivares. Fica abaixo e à frente da orelha externa, tem aspecto lobulado e consistência fibrosa. A parótida liga-se à cavidade bucal pelo ducto parotídeo, o qual se abre na face interna da mucosa bucal na altura do colo do primeiro e segundo molares superiores. A secreção da glândula parótida, do tipo seroso, é controlada por reflexos nervosos.

A glândula submandibular, localizada no triângulo submandibular, tem um corpo arredondado, cuja convexidade superior encontra-se na face medial da mandíbula (fossa mandibular). A secreção é mucosserosa e chega à cavidade bucal pelo ducto submandibular, que se abre no vértice da papila sublingual, de cada lado do frênulo da língua.

A glândula sublingual é um órgão longo e achatado, situado no soalho da boca, sendo constituída pela reunião de pequenas glândulas, apresentando cada uma o seu ducto excretor, ou ducto sublingual, em número de 20 a 30, e desembocam em papilas situadas ao longo do ducto sublingual. Sua secreção é mista – mucosserosa.

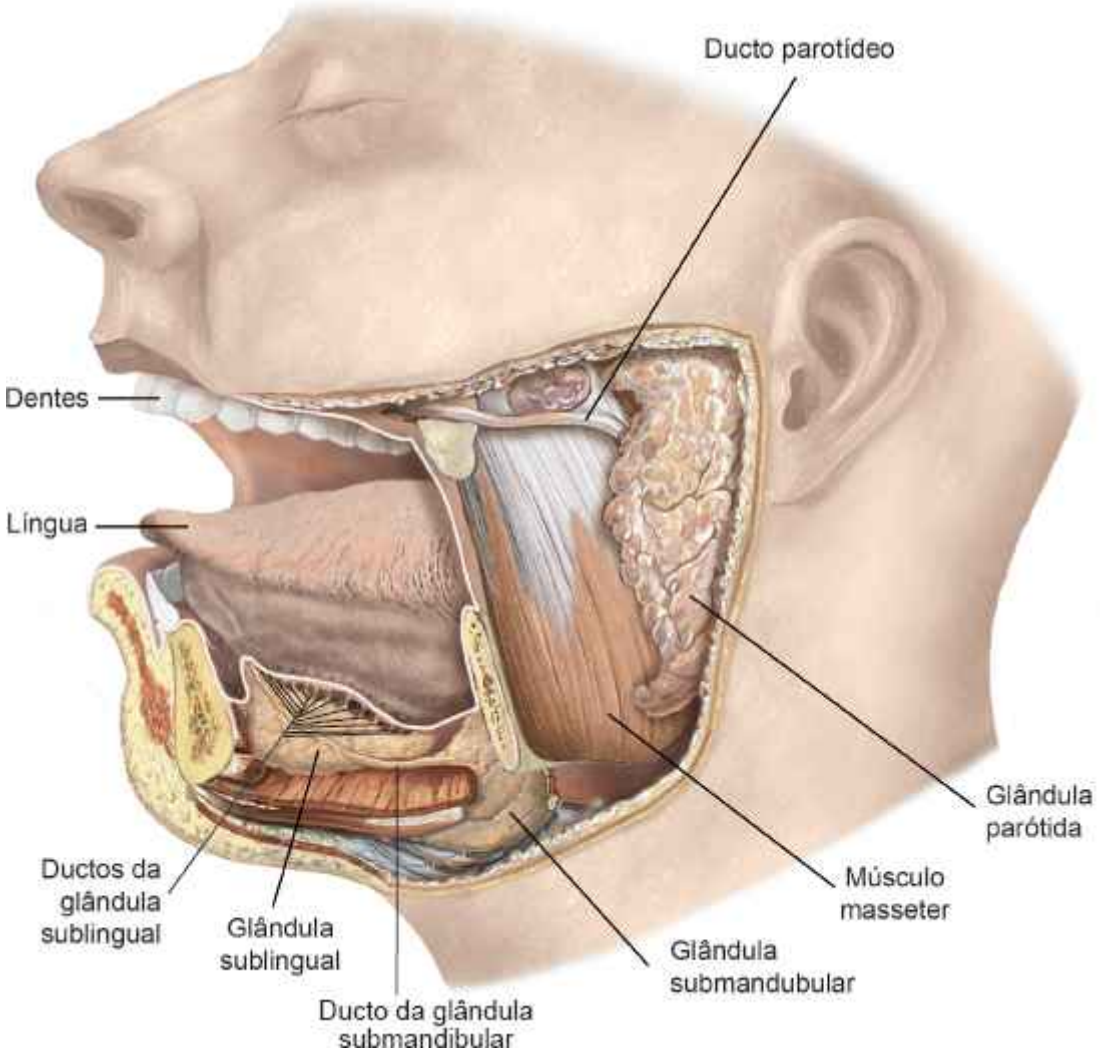


Figura 66.3 Glândulas salivares maiores. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Saliva

A saliva apresenta várias funções, tais como lubrificação, proteção física, limpeza mecânica dos dentes e mucosa bucal, ação antibacteriana, higiene bucal e manutenção da saúde bucal.

A secreção de saliva encontra-se sob controle do sistema nervoso autônomo. A estimulação do parasimpático produz uma saliva abundante e fluida, enquanto a estimulação do simpático torna-a espessa e em menor quantidade.

A quantidade de saliva secretada em repouso é de 15 ml por hora, chegando a uma produção diária de 680 a 1.500 ml pela ação de diversos estímulos físicos, químicos, nervosos e psíquicos.

Alimentos secos, arenosos, frios, quentes e ácidos aumentam o fluxo salivar, fenômeno que depende de um aprendizado registrado no córtex cerebral. A percepção do gosto e do contato dos alimentos com a mucosa bucal gera informações que se associam a experiências anteriores e podem promover aumento do fluxo salivar.

A saliva é composta por água, substâncias orgânicas e inorgânicas. As substâncias inorgânicas são: sódio, potássio, cálcio, cloro, bicarbonato, fosfato inorgânico e tiocianato, flúor, compostos isolados e magnésio. Componentes orgânicos: proteínas, principalmente a mucina e a ptialina ou alfa-amilase (enzima digestiva), albumina, amilase, lisozima, gamaglobulinas e ureia, além de vitaminas, aminoácidos, amônia, glicose, lactose, citratos, fatores intrínsecos da coagulação, enzimas, imunoglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgD e IgE). Em condições normais, a saliva apresenta-se translúcida.

SEIOS MAXILARES

O seio maxilar faz parte dos seios paranasais; está localizado bilateralmente no corpo da maxila. Apresenta um formato piramidal quadrangular, com base voltada para a parede lateral da cavidade nasal (ver Seção 3, *Nariz e Seios Paranasais*, Capítulo 23, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*) (Figura 66.4).

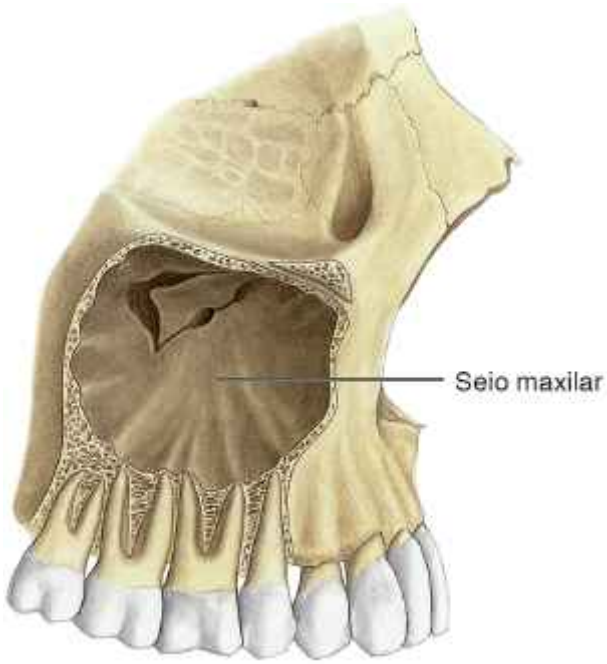


Figura 66.4 Seio maxilar. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Os dentes que mais se aproximam do seio maxilar são, em ordem decrescente: o segundo molar, o primeiro molar, o terceiro molar, o segundo pré-molar e o primeiro pré-molar. O canino pouco se aproxima, a não ser nos pacientes parcialmente desdentados em que há grande pneumatização do seio maxilar.

ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO

A ATM é uma articulação sinovial, livremente móvel, situada entre a cabeça da mandíbula e a porção escamosa do osso temporal.

Os tecidos moles são compostos de: disco articular, ligamento posterior do disco, cápsula articular, sinóvia, ligamento lateral e espaços articulares superiores e inferiores.

A articulação é dividida pelo disco articular, estrutura fibrosa bicôncava, nos compartimentos superior e inferior, que normalmente não se comunicam e onde encontra-se o líquido sinovial, que nutre e lubrifica toda a superfície da articulação. O disco articular participa ativamente na rotação (movimento inicial de abertura bucal) e na translação como um terceiro osso, com o seu próprio sistema de energia (anexos e músculos).

Por isso, a ATM é classificada como uma articulação complexa.

As superfícies articulares do disco, cabeça da mandíbula e fossa mandibular são predominantemente compostas de tecido conjuntivo denso colagenoso que pode assumir características cartilaginosas sob cargas funcionais. Uma cápsula fibrosa envolve toda a articulação.

Externo à cápsula encontra-se o ligamento lateral ou temporomandibular que fortalece a parede lateral da cápsula (Figura 66.5).

Durante os movimentos da mandíbula, a coordenação entre a cabeça da mandíbula, o disco, o tecido conjuntivo e os músculos da mastigação é necessária para o funcionamento adequado da ATM. Um disco articular danificado ou incorretamente posicionado pode levar a uma disfunção ou incoordenação mecânica da ATM.

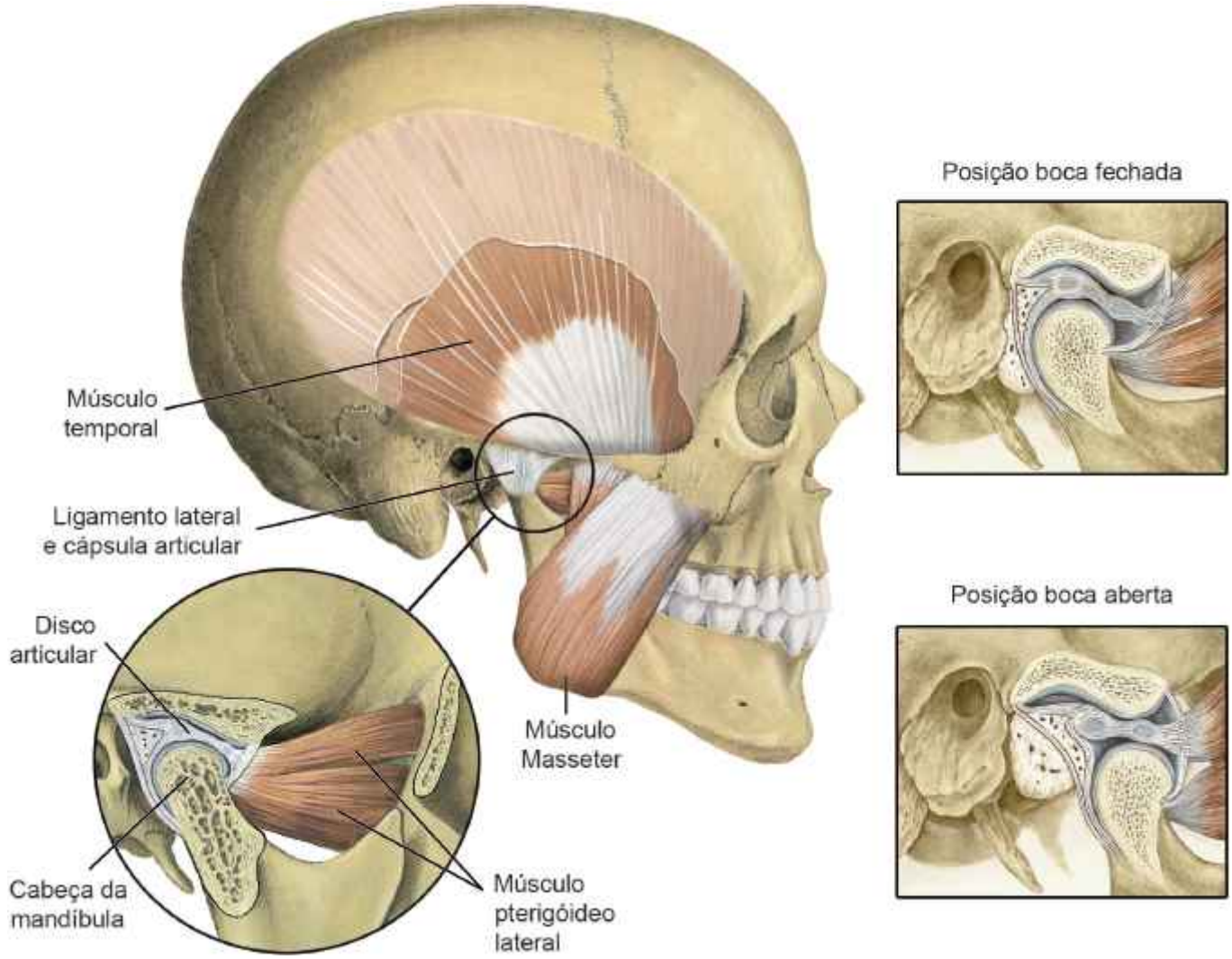


Figura 66.5 Articulação temporomandibular e músculos da mastigação. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Os músculos da mastigação compreendem os levantadores da mandíbula (masseter, temporal, pterigóideo medial) e o abaixador da mandíbula (digástrico), que realizam a protrusão (pterigóideo lateral) e a retrusão da mandíbula (temporal [fibras posteriores]), bem como sua lateralidade (pterigóideos lateral e medial).

O conhecimento da anatomia da ATM e dos músculos da mastigação é de grande importância, uma vez que sinais e sintomas em cada uma destas estruturas ou em ambas pode caracterizar as disfunções temporomandibulares (DTM).

BIBLIOGRAFIA

Madeira MC. Anatomia da face: bases anatomofuncionais para a prática odontológica. 8ª ed. Sarvier; 2013.

Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. 2ª ed. Guanabara Koogan; 2014.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan; 2017.

Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal. Correlações clinicopatológicas. 7ª ed. Elsevier; 2017.

Sapp JP, George PW, Lewis RE. Patologia bucomaxilofacial contemporânea. 2ª ed. Santos; 2013.

67

Exame Clínico

Nádia do Lago Costa, Ricardo Natã Fonseca Silva, Diego Antônio Costa Arantes e Rejane Faria Ribeiro-Rotta

INTRODUÇÃO

As manifestações clínicas das doenças da região bucomaxilofacial são muito variadas, em função da complexidade estrutural e funcional desta região.

A idade, o sexo, os antecedentes pessoais e familiares, os hábitos de vida, as condições socioeconômicas e culturais são itens importantes e devem ser investigados antes da anamnese.

ANAMNESE

Os principais sinais e sintomas são: dor, limitação da abertura bucal, disfunção da articulação temporomandibular (ATM), halitose, xerostomia, sangramento gengival, ulcerações aftosas recorrentes, úlceras que não cicatrizam, nódulos, vesículas, bolhas, manchas e placas.

Dor. A dor mais comum na cavidade bucal é a de origem dentária (odontalgia). As causas geralmente estão relacionadas com cárie dentária, alterações pulpares e dos tecidos de suporte dos dentes, o periodonto.

A perda do esmalte do dente, provocada por cárie dentária, abrasão, erosão ou traumatismo, expõe a dentina, que é muito sensível ao frio, calor, ácidos e doces.

A dor pode ser aguda, bem localizada, de curta duração e desaparece quando se elimina a causa.

Quando há grande perda de esmalte dentário, desencadeia-se um processo inflamatório da polpa, chamado pulpite. Nesses casos, a dor é aguda e contínua, a princípio localizada, mas com o evoluir do processo irradia para as regiões próximas ao dente comprometido, podendo haver certa dificuldade de se definir o local exato da sintomatologia.

A intensidade da dor aumenta com substâncias frias, quentes, doces e ácidas e persiste após a interrupção do contato. Exacerba-se quando o paciente se deita pelo aumento da circulação intrapulpar.

Em relação aos tecidos de suporte do dente (osso alveolar, ligamento periodontal), as dores mais comuns estão relacionadas ao abscesso periapical e periodontal, à alveolite e à osteomielite.

Os abscessos são processos inflamatórios, caracterizados pela formação de pus. Afetam a porção periapical e periodontal do dente e osso adjacente. Nesses casos, a dor é aguda, intensa, pulsátil e contínua. No início é localizada, mas geralmente evolui para dor referida a distância. Observam-se tumefação localizada e extrema sensibilidade à percussão dentária e à palpação dos tecidos moles.

A alveolite é a complicação mais comum após uma extração dentária difícil e traumática. É conhecida como “alvéolo seco”, mas, na verdade é uma osteomielite focal na qual o coágulo sanguíneo se desintegrou ou foi deslocado, resultando em odor desagradável e dor intensa, mas sem supuração.

A osteomielite é um processo inflamatório agudo ou crônico localizado nos espaços medulares ou nas superfícies corticais do osso, no caso específico, do complexo maxilomandibular, o qual se estende além do local inicial do comprometimento inicial. Em geral é uma infecção bacteriana.

Na maioria dos casos é uma complicação de infecção dentária (abscesso agudo), que se dissemina pelos espaços medulares do osso, provocando necrose.

Fratura dentária e traumatismo da maxila e da mandíbula também podem causar osteomielite.

Os sintomas dos casos agudos são dor intensa, febre, linfadenopatia regional, mobilidade e sensibilidade dolorosa dos dentes acometidos, presença de fragmentos ósseos com esfoliação espontânea (sequestros).

Parestesia ou anestesia do lábio inferior pode ocorrer, quando o osso comprometido, a mandíbula e o canal mandibular por onde passa o nervo alveolar inferior estão envolvidos.

A osteomielite aguda não tratada adequadamente pode evoluir para a forma crônica. Neste caso, a presença de tumefação, dor, fístula, secreção purulenta e sequestro ósseo são os principais sintomas.

Dentre vários fatores que podem predispor à osteomielite, incluem-se as doenças crônicas, imunodepressão, doenças associadas com diminuição de vascularização do osso (displasias) e uso de bisfosfonatos.

A dor de dente pode ainda ser secundária, tendo sua origem primária em afecções dos seios paranasais (sinusite), musculatura da mastigação ou ATM.

Síndrome de ardência bucal

Na síndrome da ardência bucal (SAB), as manifestações clínicas são contínuas durante o dia, mas não interferem no sono; persistem por pelo menos 4 meses, especialmente na língua, na qual não se observam alterações na mucosa e nenhuma causa local ou sistêmica é identificada.

A SAB pode estar associada a xerostomia, parestesia e disgeusia.

Sua gênese multifatorial pode ter a participação de constituintes salivares, distúrbios hormonais, alterações nervosas periféricas e centrais e fatores psicogênicos, como ansiedade e depressão.

Limitação da abertura bucal. Este sinal, também denominado trismo, consiste na dificuldade ou impossibilidade, temporária ou permanente, de abertura da boca. Pode ter causa intra ou extra-articular (ATM).

Causas mais comuns: desarranjo interno ou luxação da ATM, fratura da cabeça da mandíbula, sinovite traumática, artrite inflamatória, osteoartrite, anquilose, traumas ou fraturas de ossos da face, edema pós-cirúrgico, após bloqueio nervoso para tratamento dentário, hematomas, infecções agudas dos tecidos orais (abscessos dentoalveolares), parotidite aguda, tétano, neoplasias malignas na região da ATM e contrações espasmódicas dos músculos da mastigação.

Halitose. Odor bucal desagradável (mau hálito), em geral percebido pelos circunstantes e, menos frequentemente, pelo próprio paciente.

Em condições normais, no jovem, o hálito geralmente é doce e agradável. Com o aumento da idade torna-se mais intenso e desagradável.

A queixa de halitose requer exame adequado, não só da cavidade bucal, mas também dos sistemas respiratório e digestório, da pele e das mucosas.

A halitose pode ser também de origem metabólica ou psicogênica, porém, causas locais representam cerca de 90% dos casos, destacando-se higiene bucal deficiente (resíduos alimentares, impactação alimentar, placa bacteriana, depósitos de tártaro), que possibilitam a fermentação ou putrefação de substâncias orgânicas; saburra lingual, língua pilosa; higiene deficiente de aparelhos protéticos; doenças gengivais e periodontais (gengivite ulcerativa necrosante aguda [GUNA]); lesões abertas de cáries dentárias; lesões de tecido mole com ulcerações, hemorragia ou necrose, áreas submetidas a cirurgia ou extração dentária; uso de bebidas alcoólicas; tabagismo em qualquer forma; ingestão de alimentos e bebidas fortemente aromatizadas (alho, cebola).

Disfunção temporomandibular (DTM)

É um termo utilizado para designar um conjunto de sinais e sintomas dos músculos da mastigação (masseter, temporal, pterigóideos lateral e medial, digástrico) e ATMs, de etiologia multifatorial.

O sintoma mais frequente é a dor, que pode estar associada à restrição do movimento mandibular (limitação da abertura bucal) e ruídos articulares. Apesar de ocorrerem, frequentemente, de forma simultânea, o diagnóstico diferencial entre dor articular e muscular é importante porque pode determinar tratamentos distintos.

A dor na ATM pode estar relacionada com sobrecargas exercidas durante a função: hábitos parafuncionais como o apertamento e o ranger dos dentes (bruxismo cêntrico e excêntrico); alterações nas relações entre maxila e mandíbula, decorrente de perda dentária; má oclusão (encaixe dos dentes), subluxação, alterações degenerativas ou inflamatórias.

A dor se localiza na área da articulação, piora com os movimentos mastigatórios e pode irradiar ou ser referida na orelha, cabeça e região cervical.

As dores musculares estão associadas a processos inflamatórios e podem apresentar pontos "gatilhos" que, ao serem acionados, além de desencadear dor local, pode manifestar-se a distância, em outros músculos e estruturas (p. ex., dente, orelha).

As causas não bucais ou gerais são: respiratórias (rinite crônica, gotejamento pós-nasal, pólipos, adenoidite crônica, corpo estranho, amigdalite, ozena, sinusite, laringite, bronquite, bronquiectasia, abscesso do pulmão e câncer); digestórias (divertículo faringoesofágico, dispepsia, obstrução intestinal, insuficiência hepática), metabólicas (diabetes, uremia), psicogênicas (ansiedade, principalmente), jejum prolongado.

Xerostomia. A xerostomia, também conhecida como boca seca, pode estar relacionada com falta de saliva, contudo, nem sempre a boca seca indica falta ou diminuição na produção de saliva.

As causas mais frequentes são as condições que desidratam a boca e ressecam a mucosa bucal, dentre as quais incluem-se a respiração bucal e o ronco, uso excessivo da fala e a desidratação de qualquer causa.

Pode ocorrer em doenças das glândulas salivares, como a síndrome de Sjögren; diabetes melito; radiação da cabeça e pescoço; quimioterapia; e uso de alguns medicamentos.

Sangramento gengival. É um sintoma comum, cuja causa mais frequente é o ato de escovar os dentes. Quando isso ocorre, é necessário investigar a presença de gengivite.

No sangramento gengival espontâneo, anemia ou leucemia devem ser investigadas.

A dengue do tipo hemorrágico pode ter o sangramento gengival como manifestação clínica.

Úlceras aftosas recorrentes. As úlceras aftosas recorrentes são comuns em diferentes locais da mucosa bucal, sem causa definida. Apesar de não haver um único agente etiológico, a destruição da mucosa parece representar uma reação imunológica mediada pelas células T (linfócitos). Dentre as causas incluem-se alergias, predisposição genética, deficiências nutricionais, anormalidades hematológicas, influências hormonais, agentes infecciosos, trauma e estresse. Podem apresentar-se como ulceração aftosa menor, maior e herpetiforme.

Úlceras que não cicatrizam. As úlceras cutâneas ou em mucosas que não cicatrizam em um período de 4 a 6 semanas devem ser investigadas no sentido de excluir a possibilidade de uma neoplasia maligna. Em muitos casos, observam-se causas benignas, como trauma mastigatório ou corpos estranhos que podem originar um processo inflamatório, às vezes com formação de lesões granulomatosas. Outras vezes, a falta de higiene local é fonte de infecções recorrentes, favorecendo a formação de trajetos fistulosos e abscessos.

Alguns microrganismos, como *Paracoccidioides brasiliensis*, *Histoplasma capsulatum* e *Leishmania*, podem provocar úlceras, clinicamente semelhantes a lesões malignas.

Em alguns casos, doenças sistêmicas ou metabólicas subjacentes (diabetes melito, comprometimento do sistema imunológico) podem contribuir para a formação de úlceras na cavidade oral.

Úlcera que não cicatriza e que apresenta áreas de necrose central, bordas elevadas e endurecidas, com padrão invasivo e de limites indefinidos levanta a suspeita de neoplasia maligna.

Nódulos, vesículas, bolhas, manchas e placas. Os crescimentos teciduais benignos mais frequentes na cavidade bucal, que se apresentam como nódulos, são: processos proliferativos não neoplásicos (hiperplasia fibrosa inflamatória, lesão periférica de células gigantes e granuloma piogênico), neoplasias benignas (fibroma, osteoma, adenoma pleomórfico, papiloma escamoso e lipoma) e relacionadas com o desenvolvimento, tais como o toro ósseo palatino e mandibular. São lesões bem delimitadas que apresentam superfície lisa, mas que podem apresentar sinais inflamatórios.

As vesículas e bolhas são manifestações de doenças de natureza infecciosa, traumática ou autoimune.

As manifestações clínicas do herpes, por exemplo, localizadas na região perioral podem se manifestar como vesículas e bolhas dolorosas.

Doenças autoimunes, como pênfigo e penfigoide, podem se manifestar como bolhas na boca, as quais rompem-se facilmente, formando ulcerações muito dolorosas.

Traumas na região das glândulas salivares podem comprometer o ducto glandular e propiciar a formação de bolhas, contendo saliva em seu interior, como nos casos de mucocele e rânula (no soalho bucal).

Manchas na região bucomaxilofacial podem ser resultantes de fatores endógenos ou exógenos.

As manchas vermelhas ou eritematosas geralmente estão associadas a alterações vasculares (malformação vasculares), traumáticas (durante alimentação e escovação dentária), infecciosas (candidíase) e alterações potencialmente malignas (eritroplasia e queilite actínica).

A produção excessiva de melanina, focal ou difusa, pode favorecer a formação de manchas acastanhadas e enegrecidas, tais como as máculas e efélides.

As manchas brancas ou leucoplásicas podem ser resultantes de leucoedema, quando localizadas na mucosa jugal (bochecha). Trauma e uso de cigarros podem estimular a produção local de queratina e levar à formação de manchas ou placas leucoplásicas, tais como as hiperqueratoses e leucoplasias.

EXAME FÍSICO

O exame físico deve incluir a região extrabucal e a região intrabucal, lábios, mucosa jugal, palatos duro e mole, língua, soalho bucal, reborda alveolar e glândulas salivares.

Extrabucal. O exame extrabucal inclui a investigação dos linfonodos superficiais da região de cabeça e pescoço, forma e simetria das estruturas da região bucomaxilofacial, que podem estar relacionadas com alterações do desenvolvimento, má oclusão dentária, alterações e lesões musculoesqueléticas, articulares (ATM), dos seios da face e das glândulas salivares.

Os linfonodos da cabeça e do pescoço, aproximadamente 300, têm importante participação nas manifestações clínicas das doenças da região bucomaxilofacial. Devem ser cuidadosamente examinados em todos os pacientes (ver Seção 4, *Linfáticos*, Capítulo 59, *Exame Clínico*).

A palpação da musculatura da mastigação é importante, indispensável quando a queixa é de dor ou desconforto nesta região, para diagnóstico diferencial da dor originada em outras estruturas na mesma topografia.

Na maioria dos músculos (masseter, pterigóideo medial e temporal) a palpação deve ser bidigital na origem, extensão e inserção de cada um deles.

A palpação da ATM também pode contribuir para o diagnóstico das dores associadas às capsulites, tendinites (palpação na sua porção lateral) e retrodiscites (palpação posterior).

A palpação lateral deve ser bidigital ou digital, 1 cm à frente do trágus, e a palpação posterior com a polpa do dedo mínimo posicionada no interior da entrada do conduto auditivo. Ambas devem ser realizadas nas posições de boca fechada e aberta.

Durante os movimentos da mandíbula, a palpação propicia a percepção tátil de assimetrias da cabeça da mandíbula, estalidos e crepitações articulares, que podem originar alterações intra-articulares. Avalia-se, também, o grau de abertura da boca, desvios, sinais de tumefação e dor.

As regiões correspondentes às glândulas parótidas e submandibulares são avaliadas quanto à simetria e à coloração da pele, alterações que podem indicar sialoadenites agudas ou crônicas e neoplasias.

Intrabucal. Para o *exame intrabucal* deve-se utilizar o olfato, a inspeção, a palpação e a percussão.

Condição essencial para o exame da boca é uma boa iluminação, que pode ser a própria luz solar, quando então se coloca o paciente nas proximidades de uma janela, ou uma fonte luminosa artificial, podendo ser uma lanterna ou um foco luminoso fixo.

Como meio auxiliar, empregam-se espátulas de madeira para afastar os tecidos e abaixar a língua.

Se o paciente estiver usando prótese dentária removível, ela deve ser retirada antes do exame.

A sequência sugerida é a seguinte: examinar a semimucosa labial superior e inferior (zona vermelha dos lábios), a mucosa labial superior e inferior, a mucosa jugal (bochecha) direita e esquerda, o palato duro, o palato mole, a orofaringe, a língua, o soalho bucal, a reborda alveolar (dentes e gengivas) e as glândulas salivares (Figura 67.1).

Lábios. Os lábios (superior e inferior) devem ser inspecionados e palpados bidigitalmente para se averiguar coloração, forma, textura, flexibilidade, assim como presença de lesões. A cor, a largura e o formato variam de acordo com a etnia e as características genéticas. Pessoas negras, por exemplo, costumam ter lábios mais grossos e largos.

A zona vermelha dos lábios, parte da boca exposta diretamente ao meio externo, apresenta-se simétrica, de coloração rosada, superfície lisa, hidratada, sendo comum a presença de sulcos delicados, que podem se tornar acentuados com o aumento da idade ou a falta dos dentes. As afecções mais comuns são o herpes simples, a queilite actínica e a queilite angular.

A mucosa labial normal apresenta-se úmida, brilhante, de coloração rósea mais intensa que a zona vermelha. É importante a distensão do lábio para observação do fundo de vestíbulo, onde lesões podem se instalar. Quanto à cor, investigar se há palidez ou cianose.

A alteração mais encontrada no exame da mucosa labial é a estomatite, designação que abrange a maioria dos processos inflamatórios, sendo mais frequente nessa região a estomatite aftosa e a herpetiforme.

Mucosa jugal. Em condições normais, a mucosa jugal ou da bochecha tem uma coloração róseo-avermelhada mais homogênea que a da língua.

É necessário inspecionar toda a extensão da mucosa jugal, desde a superfície anterior junto à comissura labial, até a região mais posterior. A mucosa jugal deve ser afastada com auxílio de uma espátula de madeira para se ter uma visão direta de toda a superfície.

A palpação é feita com o dedo polegar de fora e o dedo indicador na cavidade oral.

As principais estruturas são: carúncula, onde desemboca o ducto da glândula parótida; linha alba, associada ao nível de oclusão dos dentes, representando área de atrição; grânulos de Fordyce, glândulas sebáceas, ectópicas; pigmentações melânicas.

Assim como na mucosa labial, a afecção mais encontrada é a estomatite aftosa ou afta.

Palato duro e palato mole. Para a inspeção do palato o paciente deve inclinar sua cabeça para trás e abrir a boca, sob iluminação adequada (em toda a sua extensão).

Em condições normais o palato duro apresenta-se com coloração rosa-pálida, esbranquiçada, com uma textura firme. Já o palato mole apresenta coloração rósea mais intensa que o palato duro.

As lesões mais frequentes no palato duro são: ulcerações traumáticas (trauma químico, mecânico e térmico), candidíase, estomatite nicotínica, neoplasias de glândulas salivares menores (aumento de volume com ou sem ulceração), fendas palatinas, sarcoma de Kaposi.

Mudanças na coloração do palato mole frequentemente refletem hábitos do indivíduo (p. ex., cor amarelada pela alta ingesta de alimentos com caroteno; vermelho-escura, associada a tabagismo).

As lesões aftosas também são comuns no palato mole, especialmente as aftas maiores. São extremamente dolorosas, podendo levar à desidratação (especialmente quando em crianças), pela dificuldade de deglutir até água.

Língua. Solicita-se ao paciente abrir a boca ao máximo, utilizando uma gaze para segurar a ponta da língua. Deve ser observada em três posições: dorso – tracionando-a para fora da cavidade bucal; bordas ou margens laterais – tracionando-a para cada um dos lados, até que seja possível visualizar seu terço mais posterior; ventre – solicitando que o paciente eleve a ponta da língua procurando tocar o palato, mas mantendo a boca aberta.

Em condições normais, a língua situa-se medianamente, apresentando quase sempre pequena e constante movimentação, a qual pode ser suprimida voluntariamente pelo paciente. Tem coloração róseo-avermelhada, é levemente úmida, superfície discretamente rugosa no dorso e margem lateral, lisa e brilhante no ventre (face inferior). Sulcos ou depressões são comuns.

Em pessoas idosas, as veias do ventre lingual tornam-se mais espessas e tortuosas. Essas varicosidades geralmente não sangram.

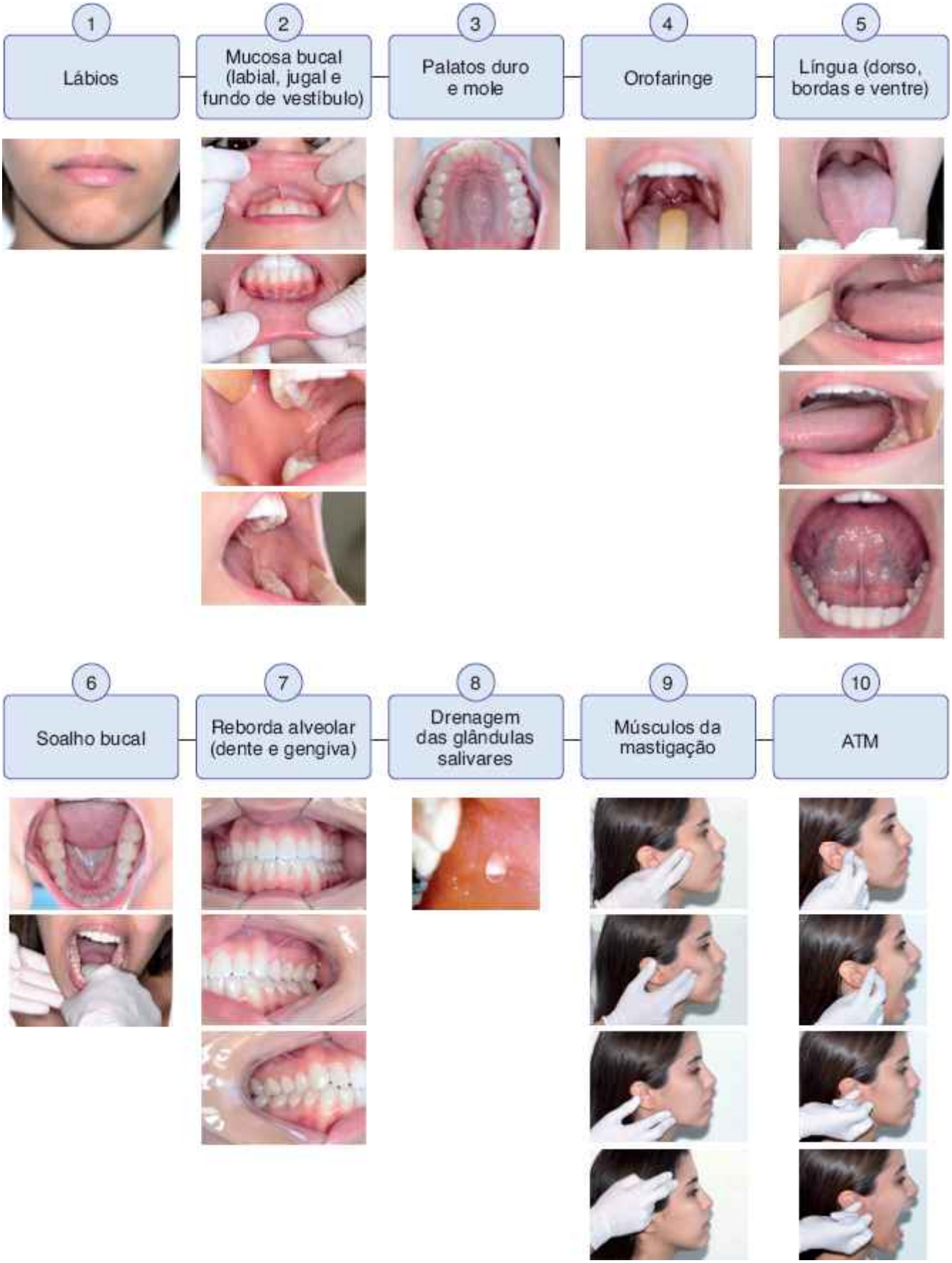


Figura 67.1 Semiotécnica e sequência do exame intrabucal.

As alterações mais comuns na língua são:

- Língua saburrosa: acúmulo de uma substância branco-acinzentada ou amarelada na sua superfície
- Língua seca: aparece nas condições em que há alterações do fluxo salivar, tais como desidratação, respiração pela boca e efeitos colaterais de medicamentos (atropina e antidepressivos, inibidores da enzima conversora de angiotensina – IECA)
- Língua lisa: superfície lisa em vez da sua rugosidade própria, decorrente da atrofia das papilas fungiformes e filiformes

■ Língua pilosa: os “pelos” correspondem às papilas filiformes alongadas e a cor varia de amarelada a preta

■ Língua geográfica: áreas avermelhadas irregulares, delimitadas por bordas esbranquiçadas e circinadas, lembrando um mapa geográfico, as quais mudam de localização periodicamente

■ Língua fissurada: sulcos irregulares no dorso da língua

■ Língua crenada: margens marcadas pelo contorno dos dentes, caracterizando pressão exercida pelo(s) limite(s) dentário(s).

Candidíase atrófica e úlcera aftosa são as lesões mais frequentes na língua. Leucoplasias, que são placas esbranquiçadas, lisas, localizadas, em geral, no dorso da língua, são lesões potencialmente malignas, capazes de se transformar em carcinoma de células escamosas.

Aftas são lesões ulceradas com 0,2 a 1 cm de diâmetro cobertas por exsudato esbranquiçado e circunscritas por aréola vermelha.

Cicatrizes, frequentemente, estão associadas às mordeduras.

As lesões vasculares são representadas pelas malformações vasculares, linfangioma e hemangioma.

Soalho bucal. O soalho bucal é examinado pela inspeção, seguido por palpação bimanual. Deve-se solicitar ao paciente que levante a língua, para permitir visualização direta dos tecidos na linha média do soalho.

O espelho intrabucal ou espátula de madeira deve ser utilizado para afastar a língua e examinar as áreas próximas à reborda alveolar da mandíbula. Os tecidos devem apresentar-se hidratados e bem vascularizados. As principais lesões incluem as traumáticas (úlceras) e as das glândulas salivares (mucoceles/rânulas, sialólitos, neoplasias).

Nos pacientes edêntulos inferiores, com reabsorção extensa da reborda alveolar, as glândulas sublinguais podem elevar-se no soalho bucal e ser confundidas com neoplasias.

Reborda alveolar. Trata-se da porção óssea da maxila e mandíbula que contém os dentes e seus tecidos de suporte (alvéolo, ligamento periodontal, gengiva inserida).

A perda precoce dos dentes leva a reabsorção da reborda com dificuldade para reabilitação com próteses.

Sua avaliação deve ser feita por inspeção visual direta e indireta, bem como pela palpação, nas suas superfícies vestibular e lingual. Quando edêntulo, a análise do volume e da regularidade é importante para planejamento das reabilitações dentárias com próteses ou implantes.

Nos dentes devem-se observar o número e suas condições, incluindo o reconhecimento de próteses dentárias porventura existentes. No caso de crianças é fundamental a análise da cronologia de erupção dos dentes.

As principais alterações dentárias são:

■ Lesões de cárie: apresentam-se inicialmente, na superfície do esmalte, como manchas brancas foscas, que progridem para manchas acastanhadas e depois cavidades marrons/negras

■ Lesões não cariosas: podem ser divididas em atrição, abrasão, abfração e erosão

■ Alterações do desenvolvimento: incluem o número (anodontia, supranumerários), tamanho (macro e microdontia), forma (geminação, fusão, raízes acessórias) e estrutura (fluorose, amelogênese imperfeita, dentinogênese imperfeita)

■ Hipoplasia do esmalte: traduz-se por estrias horizontais (defeitos) na dentição permanente e, quando presente em vários dentes, é indicativo de distúrbio metabólico, sendo o raquitismo o mais frequente

■ Dentes de Hutchinson: caracterizam-se por incisivos laterais superiores, principalmente com perda dos ângulos, adquirindo a forma de “chave de fenda”, e os molares com as faces oclusais em forma de “amoras”. São observados na sífilis congênita.

Além dessas condições, o desalinhamento da arcada dentária pode ser observado, o que pode estar associado não apenas ao mau posicionamento durante a erupção, mas também a deficiências ósseas da maxila e mandíbula. Esse aspecto pode gerar a maloclusão dentária, quando os dentes superiores e inferiores não se articulam adequadamente.

Para o exame das gengivas, utilizam-se a inspeção e a palpação.

Deve-se contar com boa iluminação e espátula de madeira para afastar mucosa jugal, lábios e língua para uma adequada exposição das superfícies vestibular das gengivas e da lingual/palatina.

Deve-se analisar cor, consistência, forma, desenvolvimento e presença de lesões.

As gengivas normais têm coloração róseo-avermelhada, são firmes, e não apresentam lesões de qualquer natureza.

Cor esbranquiçada acentuada pode ser sinal de anemia.

Cianose (cor azulada ou arroxeada) pode revelar aumento da hemoglobina reduzida no sangue.

Na icterícia, as gengivas tornam-se amareladas.

Hipertrofia das gengivas significa crescimento exagerado destes tecidos. Gengivas hipertróficas adquirem aspecto rugoso e passam a cobrir parte dos dentes, podendo sangrar com facilidade. As hipertrofias gengivais, especialmente aquelas que se estendem a vários dentes, podem ser observadas nas leucemias e após uso prolongado de alguns medicamentos, como a hidantoína.

Na gengivite, tornam-se avermelhadas, esponjosas e facilmente sangráveis.

As gengivites podem ter causas locais, como a placa bacteriana, ou ser associadas a doenças sistêmicas, como pelagra, escorbuto, leucoses e linfomas.

Nas gengivas podem ser encontradas as seguintes lesões: manchas hemorrágicas, ulcerações, aftas, atrofias que fazem as gengivas se retraírem, deixando exposta parte das raízes dentárias, pigmentação (orla saturnina ou linha plúmbea, que é uma pigmentação em forma de pontos escuros que acompanham a linha da gengiva e indica intoxicação pelo chumbo), abscessos alveolares indicativos de infecção da polpa dentária, tumores formados dos diferentes tecidos periodontais, tais como epúlides, tumor de células gigantes, fibromas, carcinoma de células escamosas, linfomas e sarcomas.

A doença periodontal (periodontite) deve ser considerada na avaliação da reborda alveolar e será abordada com mais detalhes no Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*.

Glândulas salivares. As glândulas salivares menores, espalhadas em toda mucosa bucal, e as maiores (parótidas, submandibulares e sublinguais), em condições normais, não são visíveis e a saliva é límpida.

Nos processos inflamatórios e na obstrução dos ductos salivares apresentam-se intumescidas e dolorosas. A estimulação manual dessas glândulas, conhecida como "ordenha", permite uma avaliação quali e quantitativa da saliva, observando os seus pontos de drenagem (carúnculas linguais e parotídeas).

A drenagem de saliva com grumos mucoides, redução ou ausência de gota translúcida de saliva, pode revelar doença obstrutiva (sialólitos) e/ou infecciosas (sialoadenites).

Neoplasias benignas e malignas das glândulas salivares têm comportamento biológico semelhante – crescimento lento e insidioso, razão pela qual a suspeita clínica deve ser avaliada com critério. Dos tumores benignos de glândulas salivares o adenoma pleomórfico é o mais comum, sendo a glândula parótida a de maior prevalência. Dos malignos o carcinoma mucoepidermoide está entre os mais prevalentes, especialmente nas glândulas menores.

BIBLIOGRAFIA

Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Porto CC, Roberti A, Ribeiro-Rotta RF *et al*. Exame de cabeça e pescoço. In: Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Patologia oral: correlações clinicopatológicas. Trad. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.

Tommasi AF, Tommasi MHM. Diagnóstico em patologia bucal. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

68

Exames Complementares

Rejane Faria Ribeiro-Rotta e Vanessa Milani

INTRODUÇÃO

Os exames complementares mais utilizados são os de imagem, o histopatológico, a citolologia esfoliativa, os microbiológicos e os biomodelos ou impressão 3D.

EXAMES DE IMAGEM

Estes exames incluem as radiografias intrabucais e extrabucais, a ultrassonografia, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a cintilografia.

Exames radiográficos intrabucais

Radiografia periapical. Indicações: estudo da estrutura dentária (porções coronária e radicular) e osso alveolar.

É possível identificar cáries dentárias, comprometimento da polpa dentária e ápice radicular, reabsorção da crista óssea alveolar, relação entre a dentição decídua e permanente, lesões císticas e tumorais da maxila e mandíbula, embora nesses casos, técnicas extraorais podem ser necessárias para fornecer uma visão mais ampla da região (Figura 68.1).

Figura 68.1 Radiografia periapical da região de incisivo lateral e canino superiores esquerdos, com presença de lesão cística periapical.

Radiografia interproximal (*bite-wing*). Indicações: estudo mais detalhado da cárie em estádio inicial e avançado, se comparado com a radiografia periapical, bem como de lesões recorrentes e adaptação de restaurações.

É indicada também para avaliação da reabsorção da crista óssea alveolar e identificação de cálculos dentários.

Radiografia oclusal (de maxila e de mandíbula). Indicações: identificar dentes não irrompidos e/ou supranumerários; raízes residuais; localização de cálculos nos ductos das glândulas salivares; localização de corpos estranhos; anomalias maxilomandibulares (fissura palatina, toro maxilar e mandibular); lesões císticas e tumorais; integridade do seio maxilar anterior; localização, extensão e deslocamento de fraturas maxilomandibulares (Figura 68.2).

Figura 68.2 Radiografia oclusal de maxila, do mesmo caso apresentado na Figura 68.1, revelando extensão anteroposterior e laterolateral de uma lesão osteolítica na região de incisivo lateral esquerdo.

Exames radiográficos extrabucais

Nesses exames o filme é posicionado fora da boca do paciente, englobando áreas mais amplas das estruturas craniofaciais.

Lateral da mandíbula para ângulo e ramo e lateral oblíqua da mandíbula. Indicações: avaliar fraturas, presença de corpo estranho, dentes não irrompidos, cálculos salivares no ducto da glândula submandibular, lesões císticas e tumorais. A lateral oblíqua da mandíbula permite estudo do corpo da mandíbula.

Posteroanterior de mandíbula. Indicações: avaliação de fratura mandibular em região de ângulo, ramo ascendente, região cervical da cabeça da mandíbula e do terço posterior do corpo mandibular; presença de cistos e tumores nesta região, além de deformidades maxilofaciais como hipo/hiperplasia mandibular.

Posteroanterior para seios maxilares. Indicações: avaliação do seio maxilar, fraturas do terço médio da face, do complexo zigomático, do complexo nasoetmoidal, fraturas da órbita, fraturas do processo coronoide, exame dos seios frontal, etmoidal e esfenoidal.

Axial invertida (axial de Hirtz). Indicações: estudo de lesões ostelíticas ou expansivas que afetam a região do palato; região pterigoidea; base do crânio; do seio esfenoidal; e para pesquisa de fraturas do arco zigomático.

Radiografia panorâmica. Indicações: estudo dos cistos e tumores em região maxilofacial, bem como para uma visão de todas as estruturas do complexo maxilomandibular, dos padrões de erupção dentária, visualização de seios maxilares e da articulação temporomandibular (ATM), verificação de fraturas maxilomandibulares, investigação de calcificação nos vasos cervicais (flebólitos) e na cadeia linfonodal submandibular, comparação dos lados direito e esquerdo do complexo dentofacial e localização de dentes inclusos.

Ultrassonografia

Esse exame é indicado para diferenciação entre massas sólidas e císticas, avaliação das glândulas salivares maiores (visualização de lesões focais, massas críticas e sialolitos) e lesões presentes nas glândulas tireoide, paratireoides e linfonodos, bem como aumento de volume na região de soalho bucal.

Tomografia computadorizada

Tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC). Indicações: obtenção de imagens de lesões intraósseas ou lesões calcificadas de tecido mole, estudo de fraturas, cistos e neoplasias, anquilose, remodelações ósseas, hiperplasia da cabeça da mandíbula, processos coronoide e estiloide, e calcificações intra-articulares. Tem sido utilizada para planejamento e tratamento com implantes dentários (Figura 68.3).

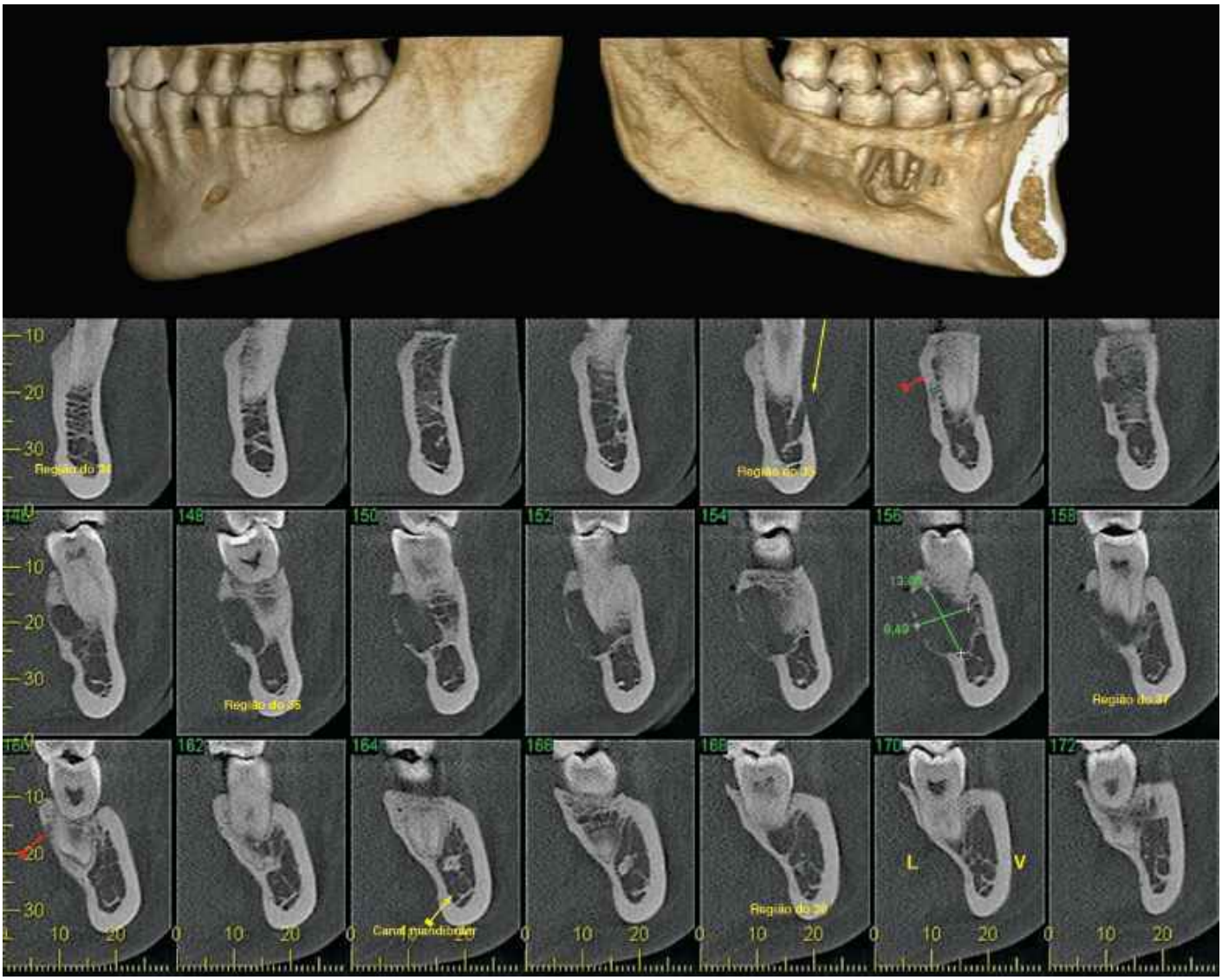


Figura 68.3 Tomografia computadorizada de feixe cônico – reconstruções tridimensionais do corpo da mandíbula revelando a extensão da lesão osteolítica à direita, comparado com o lado esquerdo hígido. Os cortes seccionais transversais revelam detalhes tridimensionais de tamanho da lesão, relação com estruturas anatômicas adjacentes e comprometimento cortical (cortes 144 a 158).

Tomografia computadorizada de feixe em leque (*multislice*). Indicações: avaliação da densidade dos tecidos. Em alguns casos o uso de contraste está indicado para realçar as estruturas moles e fornecer detalhes da vascularização local. Nos dois casos é indicada para avaliação de infecções, cistos, tumores e trauma. É o exame de escolha para estudo de lesões ósseas com extensão para tecidos moles.

Ressonância magnética

Indicações: é o exame de escolha para tecidos moles, na avaliação de lesões na região de cabeça e pescoço, como neoplasias e massas acometendo tecidos moles. É indicada para avaliação de linfonodos com alteração metastática, distúrbios intra-articulares da ATM (p. ex., desposicionamento do disco articular; efusão); sialografia; angiografia para avaliação de aneurismas, malformações e obstruções vasculares; detecção de necrose e edema (Figura 68.4).

Cintilografia

As principais indicações são: diagnóstico de neoplasias e metástases; processos inflamatórios e alterações do metabolismo de glândulas salivares maiores e crescimento ósseo; sinovite e sinoartrite. É possível investigar, também, processos inflamatórios da articulação temporomandibular.

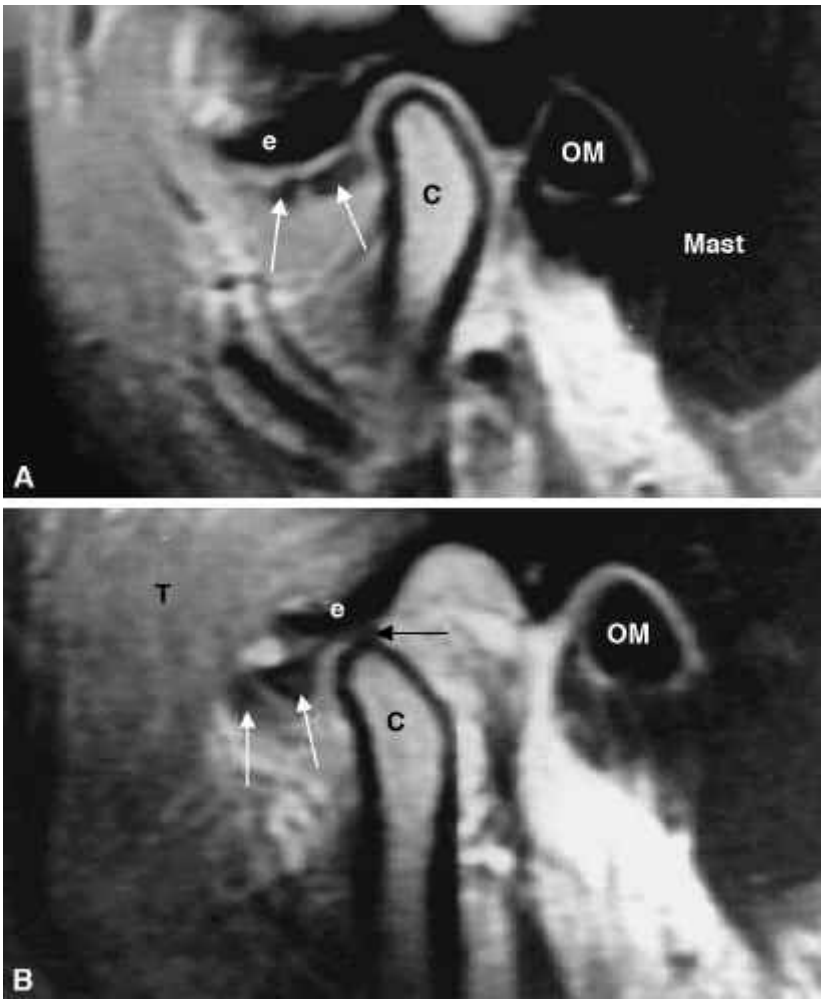


Figura 68.4 Ressonância magnética da articulação temporomandibular com boca fechada (A) e boca aberta (B). Deslocamento anterior do disco articular (*setas brancas*) sem redução na posição de boca aberta (*seta preta*: fibrose do ligamento retrodiscal). OM: orelha média; C: cabeça da mandíbula; e: eminência articular do osso temporal; Mast: mastoide; T: músculo temporal.

Exame histopatológico

É o exame mais importante para diagnóstico do câncer de lábio, boca e orofaringe.

É indicado para a maior parte dos casos de alterações teciduais, incluindo processos proliferativos não neoplásicos, tumores benignos ou malignos e lesões com suspeita de malignidade. É considerado o padrão-ouro para o diagnóstico e diferenciação das lesões na região maxilomandibular.

CITOLOGIA ESFOLIATIVA

Indicada como auxiliar no diagnóstico oncológico e de doenças infecciosas e outras em que ocorram alterações das células epiteliais.

EXAMES MICROBIOLÓGICOS

Cultura e sensibilidade a antibióticos. Indicações: detecção de microrganismos, em particular nos casos de osteomielite e infecção aguda de tecidos moles, incluindo glândulas salivares.

BIOMODELOS OU IMPRESSÃO 3D

Biomodelos ou prototipagem rápida 3D são modelos anatômicos construídos a partir de dados obtidos por exames de imagens, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, reconstruídos com sistema computacional

(CAD-CAM) e impressos tridimensionalmente, utilizando diferentes tipos de materiais (p. ex., resinas).

Na região maxilofacial, podem ser utilizados como recurso didático, pois permitem visualização de deformidades faciais para simulação de osteotomias.

Esses modelos facilitam a visualização da extensão da lesão e dos tecidos, o planejamento da cirurgia em todas as suas etapas, reduzindo o tempo de intervenção cirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

Anderl H, Zur Nedden D, Mühlbauer W *et al*. CT-guided stereolithography as a new tool in craniofacial surgery. Br J Plast Surg. 1994; 47(1):60-4.

Benson BW, Flint DJ, Liang H *et al*. Advances in diagnostic imaging for pathologic conditions of the Jaws. Head and Neck Pathol. 2014; 8:383-91.

Cawson RA, Odell EW. Fundamentos básicos de patologia e medicina oral. 8. ed. São Paulo: Santos; 2013.

Frare RA, Salum FG, Cherunini K *et al*. Uso da ultrassonografia como exame complementar durante o processo diagnóstico do cirurgião-dentista em lesões bucomaxilofaciais. Rev Odontol Bras Central. 2014; 23(65):104-7.

Rodrigues MGS, Alarcón OM, Carraro E *et al*. Tomografia computadorizada por feixe cônico: formação da imagem, indicações e critérios para prescrição. Odontol Clín Cient. 2010; 9(2):115-8.

Sailer HF, Haers PE, Zollikofer CP *et al*. The value of stereolithographic models for preoperative diagnosis of craniofacial deformities and planning of surgical corrections. Int J Oral Maxillofac Surg. 1998; 27(5):327-33.

Whaites E. Princípios de radiologia odontológica. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

White SC, Pharoah MJ. Radiologia oral: fundamentos e interpretação. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.

69

Doenças da Região Bucomaxilofacial

Nádia do Lago Costa, Diego Antônio Costa Arantes, Ricardo Natã Fonseca Silva, Nara Rúbia Pereira de Siqueira, Vanessa Milani e Rejane Faria Ribeiro-Rotta

INTRODUÇÃO

Em consequência de sua complexa estrutura, a região bucomaxilofacial pode ser sede de inúmeras doenças, incluindo anomalias do desenvolvimento, processos proliferativos, doenças infecciosas e parasitárias, neoplasias benignas e malignas, doenças autoimunes e de etiologia desconhecida.

GRÂNULOS DE FORDYCE

Os grânulos de Fordyce são glândulas sebáceas ectópicas, frequentemente localizadas na mucosa bucal, na região retromolar e no pilar amigdaliano anterior.

Apresentam-se como pápulas amareladas ou branco-amareladas e são assintomáticas.

EXOSTOSE ÓSSEA | TORO PALATINO

São crescimentos ósseos de natureza benigna que surgem da cortical óssea, recobertos por mucosa normal. Os mais comuns são os toros palatinos, localizados na linha média do palato duro, e da mandíbula, em geral bilaterais na cortical óssea lingual (Figura 69.1).

O toro é assintomático, mas, em alguns indivíduos, o trauma na mucosa pode causar úlceras.

O aspecto clínico é suficiente para o diagnóstico.

Figura 69.1 Toro mandibular.

VARIZES

Varizes ou varicosidades são veias dilatadas e tortuosas, localizadas no ventre lingual. Apresentam-se como múltiplas vesículas papulares ou áreas elevadas azul-purpúreas, geralmente assintomáticas (Figura 69.2).

Figura 69.2 Varicosidades em ventre lingual direito.

GRANULOMA PIOGÊNICO

Trata-se de crescimento tecidual decorrente de resposta a um irritante crônico local, como placa bacteriana, restaurações mal adaptadas e dentes fraturados.

Apresenta-se como uma lesão isolada, de superfície lisa ou lobulada, ulcerada, geralmente pedunculada, de coloração variando do rosa-avermelhado ao roxo. Quanto mais recente a lesão, mais avermelhada (Figura 69.3A).

A lesão pode ter poucos milímetros ou atingir vários centímetros de diâmetro. É indolor, mas de sangramento fácil.

Pode ser localizada em gengiva, lábio, língua e mucosa jugal, sendo mais frequente no sexo feminino, em crianças e adultos jovens. Quando ocorre em mulheres grávidas é denominado “granuloma gravídico”.

A regressão pode ser total com a remoção do agente irritante.

O exame histopatológico é fundamental, porque algumas lesões malignas podem ter aspecto semelhante ao do granuloma piogênico.

LESÃO PERIFÉRICA DE CÉLULAS GIGANTES

Apresenta-se com aspecto nodular, de coloração vermelha a vermelho-azulada, com menos de 2 cm de diâmetro, situada na gengiva ou na reborda alveolar desdentada. Pode ser séssil ou pedunculada, com ou sem ulceração (Figura 69.3B).

HIPERPLASIA FIBROEPITELIAL INFLAMATÓRIA

Crescimento tecidual, em geral de aspecto cordoniforme, constituído por hiperplasia de tecido conjuntivo fibroso.

Frequentemente está associado ao uso de próteses dentárias mal adaptadas (Figura 69.3C e D).

Podem-se observar prega única ou pregas múltiplas de tecido hiperplásico no vestíbulo alveolar. Tem consistência firme e fibrosa, coloração semelhante à da mucosa.

Figura 69.3 A. Granuloma piogênico. B. Lesão periférica de células gigantes. C e D. Hiperplasia fibroepitelial inflamatória associada ao trauma por próteses mal adaptadas. E e F. Hiperplasia fibroepitelial inflamatória associada a trauma por mal posicionamento dentário. G. Hiperplasia papilar inflamatória. H. Hiperplasia gengival medicamentosa.

Em alguns casos eritema e úlcera podem estar presentes.

A lesão pode variar de menos de 1 centímetro a grandes lesões, envolvendo o fundo de vestíbulo. São frequentes em adultos e idosos.

A hiperplasia fibroepitelial inflamatória também pode se apresentar como nódulos pedunculados, róseo-esbranquiçados, em outras localizações anatômicas como lábio e mucosa jugal. Nestes casos, geralmente associados a traumas crônicos de mordida, em regiões de mau posicionamento de prótese ou fraturas dentárias (Figura 69.3E e F).

HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATÓRIA

Trata-se de um crescimento tecidual reacional que se origina no palato duro sob uma prótese total removível, geralmente mal adaptada, com má higienização e sendo usada constantemente, favorecendo a infecção por cândida, que também se constitui em estímulo para o crescimento reacional inflamatório irregular.

A mucosa apresenta-se eritematosa, com aspecto papular (Figura 69.3G).

HIPERPLASIA GENGIVAL MEDICAMENTOSA

Pacientes que fazem uso de fenitoína, nifedipino ou ciclosporina podem desenvolver hiperplasia gengival (Figura 69.3H).

O crescimento gengival pode acometer todos os segmentos dentários, especialmente o terço anterior.

O aspecto varia de leve edema a intenso crescimento gengival que recobre toda a superfície dentária. A gengiva hipertrófica é levemente avermelhada e sangra facilmente.

PAPILOMA

O papiloma é uma neoplasia benigna de origem epitelial, frequente na mucosa bucal e lábios. Tem aspecto de um crescimento exofítico, mais pediculado que séssil, com superfície rugosa e projeções digitiformes ou verrucoides, muitas vezes parecidas com "couve-flor". A superfície pode apresentar-se de cor branca, graças à intensa queratinização, decorrente de trauma secundário (Figura 69.4A).

Essa proliferação do tecido epitelial está associada à ação do papilomavírus humano (HPV).

É assintomática.

LIPOMA

O lipoma é uma neoplasia benigna de tecido adiposo, com localização mais frequente na mucosa jugal, na língua e no soalho bucal.

Apresenta-se como lesões nodulares, encapsuladas, com superfície lisa, coloração levemente amarelada e consistência mole à palpação.

Ocorre principalmente em adultos (Figura 69.4B).

FIBROMA

O fibroma é uma neoplasia benigna, de etiologia desconhecida, que pode acometer qualquer região da mucosa bucal. Pode, eventualmente, estar associado a traumatismos mecânicos.

Apresenta-se como um crescimento exofítico, séssil ou pediculado, consistente à palpação, recoberto por mucosa de cor normal ou mais clara em razão da menor vascularização (Figura 69.4C).

HEMANGIOMA

O hemangioma é uma neoplasia benigna de vasos sanguíneos, com dilatação de artérias e veias. O aumento de volume das estruturas tem dimensões variadas e ocorre, preferencialmente, em língua, lábios e mucosa jugal (Figura 69.4D). A coloração varia do vermelho vivo ao azulado e a consistência é mole à palpação, sendo indolor ao toque.

O diagnóstico é clínico, utilizando-se a manobra de pressão digital, quando ocorre uma leve isquemia da região.

Recebe a denominação de hemangioma congênito quando ocorre nas primeiras semanas de vida, tem rápido crescimento e localiza-se principalmente na face. Na maioria dos casos ocorre regressão espontânea na primeira infância.

Exames de imagem, como arteriografia e ressonância magnética, são importantes na avaliação da relação com grandes vasos, para orientação do tratamento.

ADENOMA PLEOMÓRFICO

É a neoplasia benigna das glândulas salivares mais comum. Acomete principalmente a glândula parótida e as glândulas menores situadas no palato, nos lábios e na mucosa bucal.

Predomina na faixa etária de 40 a 70 anos, embora possa ocorrer em todas as idades.

Apresenta consistência firme à palpação.

Em geral é assintomático.

O adenoma pleomórfico pode sofrer transformação maligna, quando passa a ter crescimento rápido, alcançando grandes proporções, com fixação nas estruturas subjacentes, podendo apresentar, nestes casos, sintomatologia dolorosa (Figura 69.4E e F).

ESTOMATITE AFTOSA RECORRENTE

As úlceras aftosas recorrentes são muito comuns em diferentes locais da mucosa bucal.

A ulceração apresenta uma membrana fibrinopurulenta branco-amarelada, facilmente removível, circundada por um halo eritematoso (Figura 69.5).

A destruição da mucosa é decorrente de reação imunológica, mediada pelas células T (linfócitos). Dentre as causas incluem-se predisposição genética, alergias, deficiências nutricionais, distúrbios hematológicos, influências hormonais, agentes infecciosos, trauma e estresse.

As aftas menores são as que menos recidivam e que apresentam duração mais curta. Medem entre 3 e 10 mm em diâmetro e desaparecem em 7 a 14 dias sem deixar cicatriz.

As aftas maiores medem de 1 a 3 cm de diâmetro, cicatrizam em 2 a 6 semanas e podem deixar cicatrizes.

As ulcerações aftosas herpetiformes apresentam-se como múltiplas lesões pequenas, de 1 a 3 mm em diâmetro, distribuídas de forma ampla na mucosa bucal, com cicatrização em torno de 7 a 10 dias.

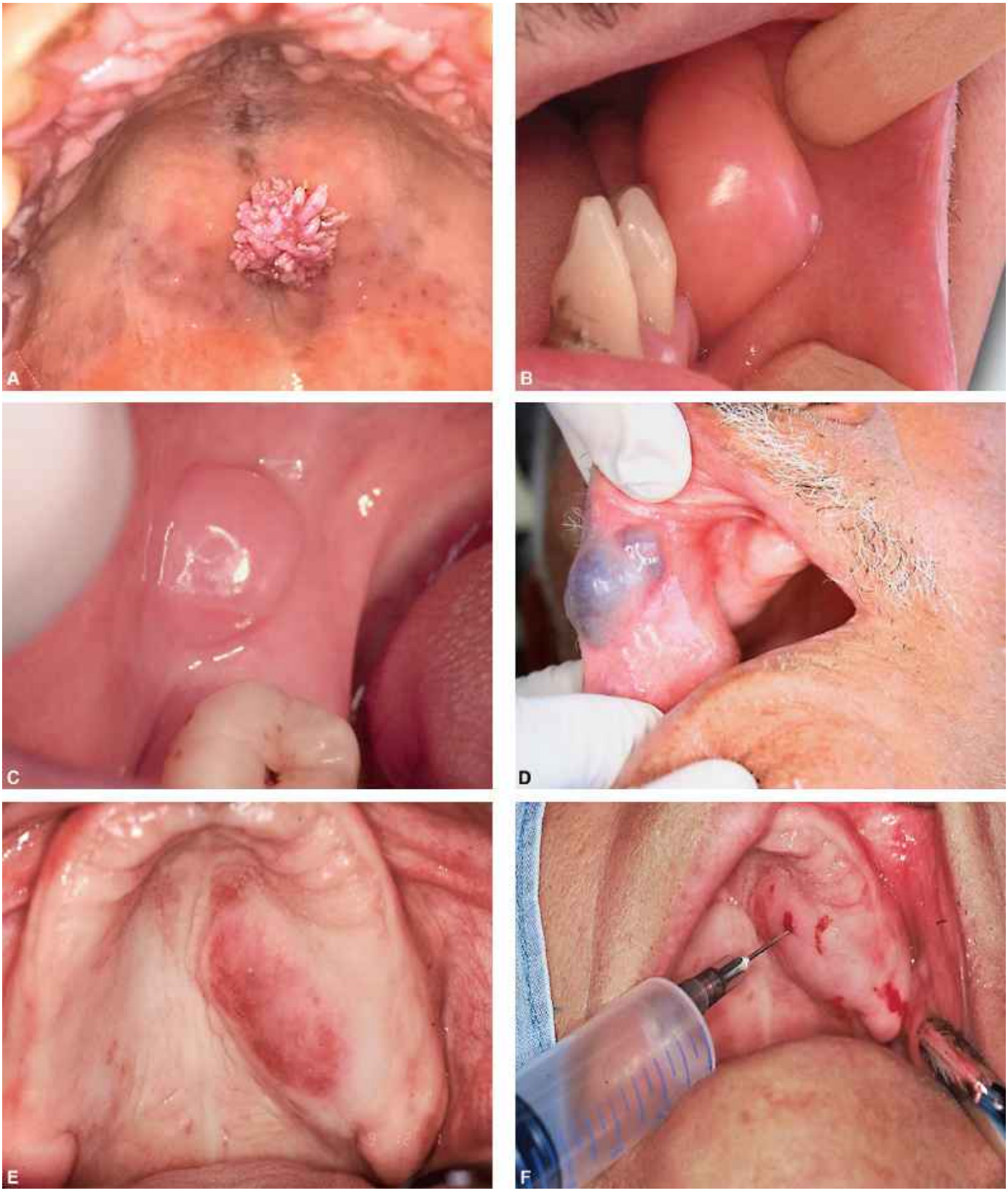


Figura 69.4 Neoplasias benignas em cavidade bucal. A. Papiloma escamoso. B. Lipoma. C. Fibroma. D. Hemangioma. E e F. Adenoma pleomórfico (punção aspirativa revelando ser uma lesão sólida).

PÊNFIGO VULGAR

O pênfigo vulgar é uma doença de natureza autoimune, na qual vesículas ou bolhas de diversos tamanhos surgem na mucosa ou na pele. A identificação dessas vesículas e bolhas não é fácil ao exame clínico, pois elas rompem-se com facilidade, deixando ulcerações superficiais, irregulares, distribuídas aleatoriamente na mucosa bucal.

Geralmente são dolorosas.

Podem afetar qualquer local da mucosa bucal, mas o palato, a mucosa labial, a jugal, o ventre de língua e a gengiva são os mais frequentes.

Uma das características clínicas do pênfigo vulgar é o surgimento de uma bolha ao se fazer uma pressão lateral firme em uma área aparentemente normal (sinal de Nikolsky positivo).

A biopsia e o exame histopatológico são fundamentais para comprovação diagnóstica.

Figura 69.5 Afta recorrente – afta solitária em borda lateral de língua esquerda.

PENFIGOIDE DAS MEMBRANAS MUCOSAS

Constitui, também, parte das doenças vesicobolhosas crônicas de origem autoimune, na qual autoanticorpos são direcionados contra um ou mais componentes da membrana basal do epitélio.

As lesões iniciam-se como vesículas ou bolhas, as quais se rompem, formando extensas úlceras superficiais, difusas. Em geral, são dolorosas e persistentes, podendo se restringir à gengiva (gengivite descamativa).

Assim como no pênfigo vulgar, a comprovação diagnóstica só é possível pelo exame histopatológico.

LEUCOEDEMA

O leucoedema é uma condição clínica comum da mucosa jugal, de causa desconhecida. Caracteriza-se pela aparência opalescente branco-acinzentada difusa da mucosa, de superfície rugosa, localizada bilateralmente.

O diagnóstico é fácil porque o aspecto esbranquiçado diminui ou desaparece quando a mucosa jugal é evertida e distendida (Figura 69.6).

LÍQUEN PLANO ORAL

O líquen plano é uma doença autoimune mucocutânea crônica, que afeta a mucosa bucal. Outros locais, como a glande peniana, a mucosa vulvar e as unhas podem ser acometidos. A maioria dos pacientes são mulheres de meia-idade.

As principais formas clínicas do líquen plano oral são a reticular e a erosiva. Na forma reticular as lesões, em geral, são localizadas na mucosa jugal, bilateralmente, apresentando-se como linhas brancas entrelaçadas (estrias de Wickham), formando uma rede. As lesões podem ocorrer no dorso e na borda lateral da língua, gengivas e o palato (Figura 69.7).

No líquen plano erosivo, as lesões apresentam-se como áreas atróficas e eritematosas, com diferentes graus de ulceração central. A periferia das lesões é cercada por estrias delgadas.

Figura 69.6 Leucoedema em mucosa jugal direita (A), com desaparecimento após a distensão da mucosa (B).

Figura 69.7 Líquen plano em mucosa jugal.

Ambas as formas podem ser assintomáticas ou acompanhadas de ardência ou queimação.

As atrofias e ulcerações nas gengivas produzem um padrão chamado gengivite descamativa, semelhante ao pênfigo vulgar, sendo dolorosas.

HIPERQUERATOSE FRICCIONAL

São lesões reacionais produzidas por trauma crônico de pequena intensidade, mas que estimula a produção de queratina.

Os principais agentes irritantes são má oclusão que provoca mordida crônica sobre a mucosa jugal, uso de próteses mal adaptadas e aparelho ortodôntico, arestas dentárias, ausências de dentes antagonistas, com impactação alimentar sobre a reborda alveolar (Figura 69.8).

Manifestam-se clinicamente como manchas ou placas brancas ou branco-acinzentadas, de forma, tamanho e localização variadas.

MORSICATIO BUCCARUM

Morsicatio buccarum significa mastigação habitual da bochecha. As lesões são frequentemente bilaterais e localizadas na porção média da mucosa jugal.

Apresentam-se como placas brancas espessas de superfície irregular. Ocasionalmente acompanham-se de áreas eritematosas, erosão ou ulceração.

TATUAGEM POR AMÁLGAMA

As tatuagens por amálgama são manchas azuladas, cinza ou pretas, em qualquer superfície da cavidade oral, predominantemente na gengiva, mucosa alveolar e jugal.

Decorrem da incorporação de amálgama na mucosa bucal, durante a realização ou troca de restaurações dentárias.

A confirmação diagnóstica é feita por radiografias intrabucais que demonstram a presença de fragmentos metálicos e/ou por biopsias e exame anatomopatológico.

PIGMENTAÇÃO RACIAL

São pigmentações resultantes da deposição de melanina na camada basal do epitélio. Apresentam-se como manchas multifocais, difusas, de coloração acastanhada ou enegrecida, localizadas em gengiva inserida (Figura 69.9).

Pode ocorrer também em mucosa jugal, lábio, língua e palato. Em geral, o diagnóstico é clínico, mas biopsia pode ser necessária quando as características das manchas não forem típicas, levantando a suspeita de lesões malignas.

Figura 69.8 Hiperqueratose friccional em reborda alveolar inferior direita.

Figura 69.9 Pigmentação racial em gengiva vestibular inferior.

MELANOSE DO FUMANTE

A melanose do fumante é uma condição comum em pacientes tabagistas, decorrente da estimulação da produção de melanina pelo tabaco. As manchas, de coloração acastanhada, localizam-se nas gengivas e na mucosa jugal do indivíduo tabagista.

A biopsia deve ser considerada quando as lesões se situarem em locais atípicos ou adquirirem características clínicas suspeitas, como elevação da superfície ou crescimento rápido.

MANCHA MELANÓTICA

Aparece como mancha única de coloração acastanhada ou enegrecida, superfície lisa, limites bem definidos e diâmetro de até 0,5 cm, decorrente da deposição focal de melanina.

As lesões são mais frequentes em lábio e gengiva, mas podem ocorrer em qualquer região da mucosa bucal.

São assintomáticas e não apresentam potencial de malignização, mas a biopsia é indicada quando ocorrerem modificações do aspecto de lesão, como elevação da superfície e crescimento rápido.

NEVO MELANOCÍTICO

São lesões congênitas que se apresentam como manchas ou pápulas elevadas, pigmentadas, localizadas principalmente em palato.

Toda lesão com este aspecto deve ser biopsiada, para diagnóstico diferencial com melanoma.

MELANOMA

É uma neoplasia maligna que se origina da transformação de melanócitos ou de células névicas, sendo rara em cavidade bucal.

Na maioria dos casos as lesões começam como uma mancha, cuja coloração pode variar entre castanho, negro, azul, e que progride rapidamente.

As características clínicas que devem ser consideradas para o diagnóstico do melanoma são representadas pela sigla "ABCDE": A de assimetria; B (borda) de contorno irregular; C de coloração marrom, preta, azul, vermelha e branca; D de diâmetro maior que 0,6 cm; e E de extensão acentuada.

CANDIDÍASE

A candidíase ou candidose bucal, popularmente denominada de sapinho quando ocorre na criança, é uma infecção fúngica causada pela *Candida albicans*.

Na fase de levedura saprofítica, esse fungo faz parte da microbiota normal da boca. Em função da baixa virulência na fase de levedura, é preciso que ocorra desequilíbrio da microbiota para produzir condições favoráveis ao seu crescimento e invasão dos tecidos.

Ocorre com mais frequência nos dois extremos da vida: infância e velhice. Porém, pode aparecer em qualquer idade, principalmente em pacientes com debilidade imunológica.

Causas predisponentes: etilismo; leucemia; diabetes; uso de antibióticos; sulfas ou corticosteroides em altas doses por via oral; hipovitaminose B; pastas dentais e bochechos com antibióticos; gravidez; anemia; desnutrição e AIDS.

A forma pseudomembranosa é a mais comum, apresentando-se como placas brancas (pseudomembranas necróticas) múltiplas, ligeiramente elevadas, semelhantes a "leite coalhado", situadas em qualquer área da boca. As placas, constituídas por massa de hifas, leveduras, células epiteliais descamadas e fragmentos de tecido necrótico, desprendem-se facilmente por raspagem, deixando um fundo vermelho e dolorido.

Os sintomas, quando presentes, são relativamente leves, sendo mais comuns a sensação de ardência ou gosto desagradável na boca.

O diagnóstico é feito pelo exame clínico, citologia esfoliativa e biopsia.

Outras formas clínicas da candidose são a candidose atrófica (língua careca ou quando localizada, glossite romboidal mediana); queilite angular (na comissura labial); estomatite por dentadura (eritema ou petéquias no palato) (Figura 69.10A). A candidose hiperplásica, localizada em mucosa jugal, é de difícil distinção com a leucoplasia.

Figura 69.10 A. Candidose eritematosa em palato duro. B. Paracoccidioidomicose. C. Estomatite herpética em mucosa labial. D. Gengivite ulcerativa necrosante (GUN). E. Periodontite.

PARACOCCIDIOIDOMICOSE

Trata-se de uma micose crônica, cujo agente etiológico é o *Paracoccidioides brasiliensis*, que acomete principalmente os pulmões, mas pode provocar lesões ulcerativas nas mucosas bucal, nasal, retal e na pele.

Na forma generalizada, todas as vísceras podem ser afetadas, principalmente glândulas suprarrenais, intestinos, fígado e baço.

Maior incidência em homens da zona rural, na faixa etária de 20 a 60 anos.

As lesões bucais têm início na gengiva e na mucosa alveolar, estendendo-se para lábio, língua, palato e orofaringe.

Clinicamente, apresentam-se como úlceras vegetantes, de bordas irregulares, indolores, de fundo avermelhado, com granulações finas e pontilhados hemorrágicos que correspondem à estomatite moriforme, por se assemelhar à superfície do morango (Figura 69.10B).

Observam-se também linfadenopatias cervicais, salivação abundante, gengiva inflamada e hemorrágica, reabsorções das cristas ósseas alveolares, com odontalgia, mobilidade e perda dentária.

O diagnóstico é feito pelos dados clínicos, citologia esfoliativa, exame histopatológico, radiografia dos pulmões e reação intradérmica.

ESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA E HERPES SIMPLES RECIDIVANTE

São doenças causadas pelo herpes-vírus simples.

A fase primária raramente acontece antes dos primeiros 6 meses de vida, em virtude de os recém-nascidos manterem elevados títulos de anticorpos, provenientes da mãe.

Após um período de incubação de 3 a 7 dias, com mal-estar geral, febre, irritabilidade, cefaleia, anorexia e linfadenopatia, surgem as manifestações bucais, quase sempre precedidas de inflamação gengival, constituídas por vesículas claras com halo eritematoso, localizadas especialmente em gengivas, língua, face interna dos lábios e palato. As formações vesiculares se rompem, formando ulcerações rasas, com halo eritematoso e edema.

São extremamente dolorosas. A salivação é abundante e a halitose, acentuada.

Na evolução da infecção, podem aparecer lesões nos lábios e ao redor da boca, narinas e região perinasal.

Após o rompimento das vesículas, formam-se crostas e escaras. As lesões da mucosa bucal persistem de 7 a 16 dias e desaparecem sem deixar cicatriz.

O herpes simples recidivante costuma manifestar-se quando há diminuição da resistência orgânica, distúrbio digestivo, febre, tensão emocional, traumatismo, exposição excessiva aos raios solares, fadiga, ansiedade, menstruação, gravidez ou viroses (gripe, resfriado comum).

Em geral, as lesões localizam-se na zona vermelha dos lábios e pele adjacente, mas podem acometer a pele do nariz, mento e outras regiões intrabucais (Figura 69.10C).

Dor, ardência, prurido, sensação de calor localizado e eritema são sintomas prodrômicos frequentes, que aparecem 6 a 24 horas antes do surgimento das lesões. Posteriormente, aparecem múltiplas vesículas que se rompem e formam crostas. A cicatrização ocorre em 7 a 10 dias.

O diagnóstico é realizado pelo exame clínico, citologia esfoliativa e exame histopatológico.

GENGIVITE ULCERATIVA NECROSANTE

A gengivite ulcerativa necrosante (gun) é uma inflamação que se acompanha de ulceração e necrose da gengiva livre, cristas e papilas interdentárias.

A etiologia está associada a um bacilo fusiforme e um espiroqueta (*Borrelia vincentii*), juntamente com fatores locais (má higiene bucal, tártaro, irritações físicas e químicas, traumas de oclusão) e/ou fatores gerais (estresse, afecções respiratórias, diabetes, desnutrição, discrasias sanguíneas e alcoolismo).

As lesões são representadas por pseudomembranas de cor branco-acinzentada que se desprendem facilmente, formando úlceras na gengiva marginal e papilas interdentárias (Figura 69.10D).

As lesões são dolorosas e se caracterizam por hiperemia gengival, necrose tecidual, gosto metálico, halitose fétida, sialorreia, sensação de compressão ou de cunha entre os dentes, glossite, linfadenopatia, febre, vômito, insônia, cefaleia e taquicardia.

SÍFILIS

Sífilis ou lues é uma infecção causada pelo *Treponema pallidum*.

O contágio quase sempre é venéreo, mas pode ser extragenital, como, por exemplo, pela boca, na qual aparecem lesões extremamente contagiosas.

Cancro sifilítico. A lesão primária é mais frequente em lábios, gengivas e região amigdaliana, começando com máculas eritematosas que se transformam em pápulas ou pequenos nódulos que ulceram e formam o cancro sifilítico. A lesão tem coloração vermelha, recoberta por uma membrana branco-acinzentada, de borda elevada e circunscrita. De início indolor, mas torna-se dolorosa quando ocorre infecção secundária. O linfonodo mais próximo se apresenta aumentado. Nesta fase é muito contagiosa.

Sífilis secundária. Na sífilis secundária as lesões bucais podem ser manchas roxas ou branco-acinzentadas, circundadas por zonas eritematosas, despapilações linguais por atrofia das papilas filiformes, erosões e ulcerações, pápulas agrupadas, fissuras, sulcos e vegetações.

Sífilis terciária. Na sífilis terciária, podem aparecer na boca as gomas, mais frequentes na língua e palato. Iniciam-se como lesão nodular, firme, indolor, que ulcera, produzindo uma área de necrose com consistência de borracha. Por vezes, a necrose dos tecidos afetados resulta em perfuração do palato duro e formação de fístula oronasal.

Sífilis congênita

Na sífilis congênita, a criança pode nascer aparentemente normal. Mas antes dos 2 anos de idade, surgem as lesões da sífilis secundária e, a partir dos 12 anos de idade, da terciária.

As alterações características na cavidade bucal são os incisivos permanentes de forma semilunar, molares em formato de amora e, para completar a tríade de Hutchinson, ocorrência de surdez labiríntica, além de queratite parenquimatosa.

GENGIVITE INFLAMATÓRIA MARGINAL

É a inflamação gengival causada pela presença de placa bacteriana e cálculo dentário (depósitos de massas amolecidas e mineralizadas sobre as coroas dos dentes), decorrente da falta de higiene. A gengiva livre (marginal) e as papilas interdentárias apresentam-se dolorosas, hiperemiadas, edemaciadas e sangrantes ao toque.

PERIODONTITE

É o tipo mais comum de doença dos tecidos de suporte dos dentes – o periodonto. Ela está associada à irritação local (placa dentária), iniciando-se como uma gengivite inflamatória marginal que, se não for tratada, pode progredir, com destruição da crista óssea e do osso alveolar.

As manifestações clínicas são gengiva marginal e interdental edemaciadas, hiperemiadas e doloridas. Desloca-se facilmente do colo dos dentes, sangra com facilidade, presença de pus, halitose acentuada e salivação abundante.

O diagnóstico é clínico e radiográfico (Figura 69.10E a H).

CÁRIE DENTÁRIA

A cárie dentária consiste na desmineralização das substâncias inorgânicas (esmalte, dentina, cemento) do dente, com destruição das substâncias orgânicas (canalículos dentinários e polpa), com evolução progressiva, sem tendência à cura espontânea ou reparação dos tecidos destruídos (Figura 69.10I).

As causas da cárie dentária são constituídas por 3 elementos: presença de bactérias criogênicas (*Streptococcus mutans, salivarius, sanguis, Lactobacillus* e *Odontomices viscosus*), suscetibilidade do hospedeiro e consumo de alimentos ricos em carboidratos.

Classificação das cáries

- Cárie primária (incipiente): descalcificação do esmalte, que fica mole e adquire cor branca e opaca. É assintomática.

- Cárie secundária (cavidade média): início da cavidade, que adquire cor marrom-clara ou cinzenta, o esmalte torna-se opaco, ocorrendo dor em contato com alimentos frios, doces, salgados e ácidos.
- Cárie profunda (cavidade profunda): a cavidade adquire cor marrom-escura ou preta, o esmalte do dente fica opaco, a dor é espontânea, exacerbando-se com os alimentos ácidos, frios, quentes, salgados e doces.

LEUCOPLASIA

A leucoplasia oral é definida como "uma placa ou mancha branca, não raspável e que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra doença" (OMS).

As lesões apresentam-se como placas brancas ou branco-acinzentadas levemente elevadas, bem delimitadas e com superfície irregular. Podem progredir, tornando-se mais espessas e esbranquiçadas ou, em casos mais avançados, adquirem aparência nodular (Figura 69.11).

Após a detecção clínica de uma leucoplasia, a biopsia e o exame histopatológico estão indicados para descartar uma malignidade ou detectar displasia epitelial, em particular quando presentes em indivíduos do grupo de risco para câncer de boca (acima de 40 anos, tabagistas, etilistas).

A displasia epitelial consiste em alterações celulares e morfológicas que podem representar o estádio inicial de um carcinoma de células escamosas. Trata-se de uma lesão potencialmente maligna.

ERITROPLASIA

A eritroplasia é definida como uma "mancha vermelha que não pode ser clinicamente diferenciada de qualquer outra condição" (OMS).

A lesão apresenta-se como uma mácula ou placa avermelhada, bem delimitada, com superfície lisa e macia. O soalho bucal, língua e palato mole são os locais mais comprometidos.

Toda eritroplasia deve ser biopsiada, pois muitos casos apresentam displasia epitelial grave ou representam a fase inicial do carcinoma de células escamosas. Esta também é reconhecida como uma lesão potencialmente maligna.

QUEILITE ACTÍNICA

A queilite actínica é uma lesão localizada no lábio, principalmente no inferior, resultado de exposição excessiva ao espectro ultravioleta da luz solar.

Figura 69.11 Leucoplasia em ventre de língua direito, estendendo-se para soalho bucal.

Figura 69.12 Queilite actínica em lábio inferior.

As características clínicas incluem atrofia do vermelhão do lábio, áreas pigmentadas, eritematosas ou leucoplásicas, perda da junção mucocutânea do lábio, fissuras e erosões com possível sangramento (Figura 69.12).

Em alguns casos, ocorrem sensação de ressecamento e dor.

A progressão da queilite actínica para câncer de lábio deve ser suspeitada a partir de aspectos clínicos, como ulceração, nodosidade e sangramento.

Recomenda-se realizar uma biopsia para o diagnóstico histopatológico, considerando tratar-se de lesão potencialmente maligna.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

O carcinoma de células escamosas, também denominado de epidermoide ou espinocelular, é a lesão maligna bucal mais comum, representando aproximadamente 95% das neoplasias malignas da região bucomaxilofacial.

Fatores envolvidos no seu aparecimento: irritação crônica, tabagismo, etilismo, irradiação ionizante e actínica. Atuando isoladamente ou em conjunto, estes fatores podem desencadear alteração maligna em mucosa geneticamente condicionada.

É mais prevalente no homem, nas faixas etárias acima de 40 anos, em particular entre 50 e 70 anos, embora possa afetar qualquer grupo etário.

Formas clínicas: ulcerativa, exofítica e verrucosa.

A lesão inicial consiste em uma úlcera rasa, indolor, com base vermelho-aveludada e bordas firmes à palpação. À medida que a lesão cresce, pode produzir um tecido proliferativo, exofítico, de sangramento fácil, determinando bordas evertidas para a úlcera.

As metástases surgem principalmente nos linfonodos submandibulares, cervicais superficiais e profundos, pré e pós-auriculares e supraclaviculares (Figura 69.13A).

CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE

O carcinoma mucoepidermoide é uma das neoplasias malignas de glândulas salivares mais comuns. A radiação ionizante é um fator de risco comprovado.

Clinicamente, pode manifestar-se com aumento de volume da glândula de evolução lenta, em geral assintomático. Pode estar associado a ulceração superficial e parestesia.

A coloração azul é atribuída, em parte, aos espaços císticos que contêm produtos de degradação sanguínea ou estase vascular.

Figura 69.13 A. Carcinoma de células escamosas em borda lateral de língua (região posterior). B. Carcinoma mucoepidermoide em palato duro.

Neoplasias de glândulas salivares menores em geral apresentam-se com edema, algumas vezes com flutuação e de coloração azul ou vermelha, podendo ser confundidas com mucoceles.

Dor e paralisia facial em geral estão associadas a neoplasias de parótida (Figura 69.13B).

CISTO RADICULAR

O cisto periodontal apical, periapical ou radicular é o cisto odontogênico mais comum da boca. É uma lesão de origem inflamatória, que se associa a necrose pulpar.

A maior parte dos cistos radiculares é descoberta em exames radiográficos, apresentando-se como uma rarefação óssea bem delimitada, circundada por um halo radiopaco, associada à raiz de um dente (Figura 69.14A).

CISTO DENTÍGERO

O cisto dentígero é o que envolve a coroa do dente não irrompido, expandindo seu capuz pericoronário. É uma alteração do desenvolvimento do dente, ou seja, de origem não inflamatória.

Os dentes mais acometidos são os terceiros molares inferiores e os caninos superiores (Figura 69.14B).

Em geral, são descobertos em exames de rotina, pois têm evolução lenta e silenciosa.

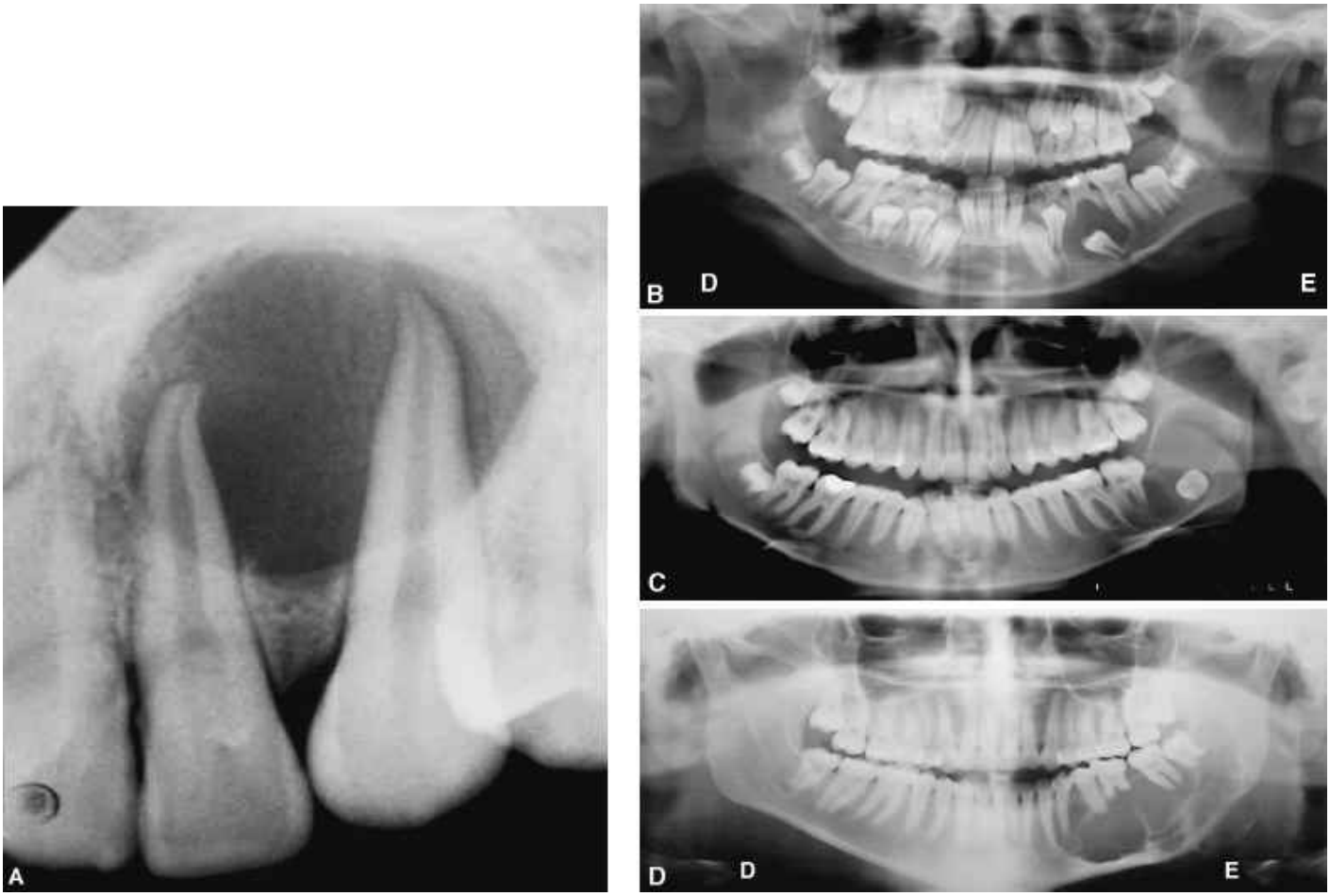


Figura 69.14 Aspectos radiográficos das principais lesões ósseas odontogênicas e não odontogênicas bucais. A. Cisto radicular em imagem periapical da região de incisivo lateral e caninos superiores. B. Cisto dentígero em região de pré-molares inferiores esquerdos, em radiografia panorâmica. C. Queratocisto odontogênico em região de corpo e ramo esquerdo de mandíbula, rechaçando germe do terceiro molar para a base da mandíbula, em radiografia panorâmica. D. Ameloblastoma estendendo-se da região de pré-molares a molares inferiores esquerdos, com reabsorção das raízes dos dentes envolvidos.

O aspecto radiográfico é de uma imagem radiolúcida ou hipodensa, envolvendo a coroa do dente. Delimitando esta área, há um halo radiopaco/hiperdenso, aderido à junção amelocementária (limite coroa-raiz dentária).

QUERATOCISTO ODONTOGÊNICO

O queratocisto odontogênico é uma forma distinta de cisto odontogênico do desenvolvimento, que necessita de considerações especiais devido a seu comportamento clínico, aspectos histopatológicos específicos e sua alta taxa de recidiva. Recentemente foi reclassificado pela Organização Mundial da Saúde como cisto odontogênico (OMS, 2017), pertencendo anteriormente ao grupo das neoplasias odontogênicas.

Pode ser encontrado em pacientes de diferentes faixas etárias, com predileção pelo sexo masculino. A mandíbula é afetada em 60 a 80% dos casos, em particular na região posterior e ramo da mandíbula (Figura 69.14C).

AMELOBLASTOMA

O ameloblastoma é uma neoplasia odontogênica benigna que apresenta comportamento agressivo localmente. Afeta a mandíbula (80%) e menos frequentemente a maxila. Representa 10% dos tumores odontogênicos. Manifesta-se, em geral, entre a terceira e a quinta década da vida.

A maioria dos ameloblastomas acomete o ramo e o corpo posterior da mandíbula. Por ter evolução assintomática, pode atingir grandes dimensões.

O aspecto radiográfico é variável, podendo-se observar lesões radiolúcidas uniloculares, associadas ou não a um dente incluso; aspecto multilocular, com septos internos e padrão em “favos de mel” ou “bolhas de sabão” (Figura 69.14D).

BIBLIOGRAFIA

Cawson RA, Odell EW. Fundamentos básicos de patologia e medicina oral. 8. ed. São Paulo: Santos; 2013.

Khadilkar AS, Goyal A, Gauba K. The enigma of “traumatic pseudolipoma” and “traumatic herniation of buccal fat pad”: a systematic review and new classification system of post-traumatic craniofacial fatty masses. J Oral Maxillofac Surg. J Oral Maxillofac Surg. 2018; 76(6):1267-78.

Naudeau C, Kerr AR. Evaluation and management of oral potentially malignant disorders. Dent Clin N Am. 2018; 62(1):1-27.

Neville BW, Dam DD, Allen CM. Patologia oral e maxilofacial. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.

Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Patologia oral: correlações clinicopatológicas. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.

Sapp JP, George PW, Lewis RE. Patologia bucomaxilofacial contemporânea. 2. ed. Santos; 2013.

Tommasi AF, Tommasi MHM. Diagnóstico em patologia bucal. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

Van der Wall I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. Oral Oncol. 2010; 46:423-5.

70

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

José Abel Alcanfor Ximenes, Joffre Rezende Filho, Rodrigo Oliveira Ximenes, Rafael Oliveira Ximenes e Laize Mariane Gonçalves Silva Castro

INTRODUÇÃO

O esôfago é o segmento do tubo digestivo que liga a faringe ao estômago, cruza toda a extensão do mediastino, entre a coluna vertebral e a traqueia e atravessa o diafragma, cuja principal função é a deglutição.

O esôfago proximal do adulto encontra-se em íntima relação com a margem inferior da 6ª vértebra cervical, uma característica sem variação significativa de indivíduo para indivíduo. A porção distal situa-se no nível da 10ª ou 11ª vértebra torácica nos estudos feitos em necropsias. Durante a vida, o segmento distal desloca-se com os movimentos diafragmáticos.

Curvas do esôfago. O trajeto do esôfago está marcado por três curvas, as quais podem modificar-se pelos movimentos da coluna vertebral e do diafragma.

A curvatura anteroposterior acompanha a curvatura da coluna vertebral torácica.

Na região inferior do pescoço e tórax superior, o órgão encurva-se ligeiramente para a esquerda, projetando-se 4 a 6 mm atrás da borda da traqueia. Volta a alcançar a linha média no nível da 4ª vértebra torácica, atrás do arco aórtico.

Na altura da 7ª vértebra torácica, posteriormente ao pericárdio, encurva-se novamente para a esquerda e para frente, para cruzar o hiato diafragmático e continuar o seu curso até o estômago (Figuras 70.1 e 72.1).

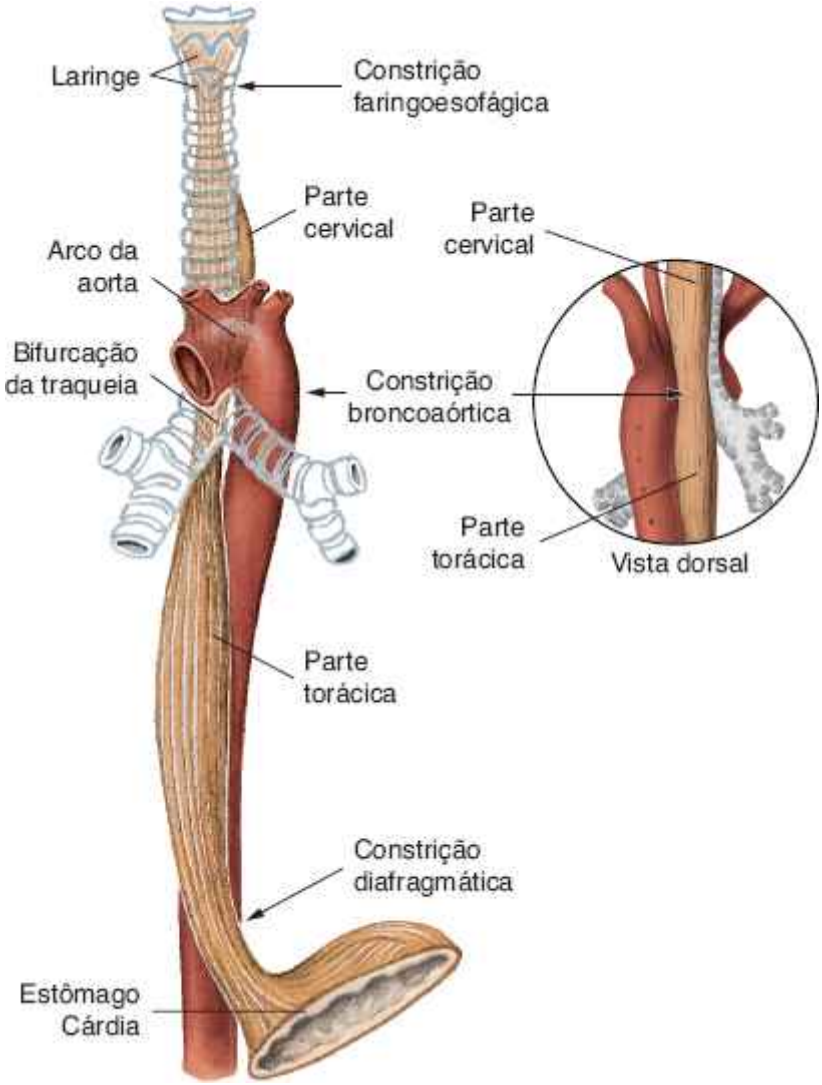


Figura 70.1 Relações anatômicas do esôfago e suas constrições. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Constrições do esôfago. As constrições do esôfago são de origem funcional.

A primeira constrição consiste no esfíncter superior do esôfago, localizado à frente da 5ª ou 6ª vértebra cervical (constrição faringoesofágica). A segunda é produzida pelo arco da aorta, que passa sobre a face posterior esquerda do esôfago na região da 4ª vértebra torácica (constrição broncoaórtica). Logo abaixo, encontra-se a constrição anterior causada pelo brônquio esquerdo. O átrio esquerdo relaciona-se com a parede anterior esquerda do esôfago em uma extensão relativamente longa. No segmento entre o cruzamento do brônquio esquerdo e o diafragma, o esôfago está em relação direta com o pericárdio.

O hiato diafragmático tem formato elíptico e o seu tamanho depende de variações anatômicas, assim como do tônus da musculatura diafragmática mais próxima. O segmento infra-hiatal do esôfago encontra-se frouxamente fixado ao diafragma pela membrana frenoesofágica e não corresponde a nenhum estreitamento, mas está sujeito a certa influência exercida pela contração muscular do diafragma (constrição diafragmática). A porção infra-hiatal do esôfago sofre ocasionalmente compressão pelo fígado e baço normais.

Linha zeta ou linha Z

Na cárdia, a transição do epitélio estratificado pavimentoso para epitélio cilíndrico gástrico é abrupta. A transição é facilmente reconhecida à endoscopia, recebendo a denominação de linha zeta ou linha Z.

No nível do hiato, a mucosa esofágica assume o formato de uma roseta, em consequência do enrugamento produzido pela ação do esfíncter esofágico inferior.

A mucosa é constituída de três camadas: epitélio, lâmina própria da mucosa e muscular da mucosa, mais proeminente no esôfago do que em qualquer outra parte do trato gastrintestinal.

O epitélio é constituído de células estratificadas pavimentosas. As células superficiais do esôfago contêm um pequeno número de grânulos querato-hialinos.

O esôfago é provido de dois tipos de glândulas: as produtoras de muco, que se localizam mais profundamente, e as glândulas cárdicas, que são superficiais. As glândulas estão distribuídas linearmente, dispostas ao longo do eixo do órgão, podendo ser reconhecidas ao exame endoscópico como granulações brancas, alongadas, na superfície da mucosa.

A submucosa é constituída de tecido conjuntivo frouxo, amplamente vascularizado e paucicelular. Poucas células adiposas são encontradas. As fibras elásticas dispõem-se longitudinalmente e há tendência de se formar infiltrado linfocitário abaixo das glândulas.

Musculatura. A camada muscular é formada por duas túnicas: a longitudinal externa e a circular interna. Os primeiros 5 a 6 cm da face posterior não são recobertos pela musculatura longitudinal, ficando um espaço triangular recoberto somente pela túnica circular.

A camada circular interna estende-se, de maneira contínua, desde a faringe até o estômago.

A camada muscular externa mede de 0,5 a 2,2 mm de espessura, aproximadamente a metade da espessura da camada circular interna. As duas camadas são separadas por uma bainha de tecido conjuntivo que contém o plexo mioentérico de Auerbach e uma rede de vasos sanguíneos (Figura 70.2B).

A musculatura do esôfago é composta predominantemente de músculos lisos. Músculos estriados são encontrados apenas no segmento proximal, estendendo-se até 4 a 6 cm da faringe.

A transição de músculo estriado para músculo liso é feita de maneira gradual, havendo um segmento de cerca de 2 cm em que se encontram fibras musculares estriadas entremeadas de fibras musculares lisas.

Camada externa. A adventícia é a camada mais externa do esôfago e consiste em uma condensação do tecido conjuntivo mediastinal sobre o órgão e seu plexo venoso externo, sendo formada predominantemente de tecido conjuntivo frouxo, embora contenha fibras elásticas.

Irrigação arterial e drenagem venosa. A irrigação arterial do esôfago provém de quatro grupos arteriais, assim distribuídos:

- No esôfago cervical de ramos das artérias tireoidianas inferiores e das artérias subclávias
- Na metade do esôfago torácico é suprida por ramos das artérias brônquicas e por 4 a 5 artérias esofágicas que nascem diretamente da aorta descendente
- No esôfago torácico inferior de um número variável de pequenos vasos, dispostos aos pares, oriundos diretamente da aorta ou, mais raramente, da emergência das intercostais direitas
- E no esôfago abdominal recebe suprimento sanguíneo das artérias frênicas inferiores, direita e esquerda, da gástrica esquerda e da esplênica. Há grande variação no padrão de conexões arteriais na transição esofagogástrica.

A drenagem venosa se faz do seguinte modo: na hipofaringe, há dois plexos venosos, anterior e posterior, que deságuam no sistema jugular. O esôfago dispõe de dois plexos intrínsecos, um subepitelial e outro submucoso, e um plexo extrínseco, periesofágico. O plexo submucoso comunica-se com o periesofágico por ramos que atravessam a camada muscular. Entre as túnicas musculares, interna e externa, há uma extensa rede venosa interligada a ambos os plexos.

O sangue do segmento proximal do esôfago é conduzido pela veia tireoidiana inferior até a veia cava superior, enquanto o sangue procedente do esôfago inferior drena diretamente no sistema ázigo e, eventualmente, em ramos das veias intercostais.

Varizes esofágicas

A porção distal do esôfago drena para o sistema porta pela veia gástrica esquerda e gastroepiploica direita. Na transição esofagogástrica, existem finas anastomoses entre o sistema porta e o sistema cava.

Quando ocorre hipertensão portal, essas anastomoses se dilatam e a drenagem é feita em direção ascendente para o território da cava superior; as veias do plexo submucoso se dilatam, dando origem às varizes esofágicas.

Drenagem linfática. A drenagem linfática se faz da mucosa para a submucosa, em que os vasos coletores linfáticos percorrem longas distâncias antes de atravessarem a parede em direção aos gânglios linfáticos regionais. Os linfáticos da camada muscular drenam diretamente nos gânglios mais próximos.

Os linfonodos são sede de metástases precoces no câncer do esôfago e distribuem-se em grupos. Palmer considera sete grupos: (1) cervicais profundos superiores; (2) cervicais profundos inferiores; (3) paratraqueais; (4) parabrônquicos; (5) paraesofágicos; (6) mediastinais posteriores e (7) paracárdicos.

Inervação. O esôfago tem inervação extrínseca e intrínseca (Figura 70.2).

A inervação extrínseca compreende os sistemas simpático e parassimpático, que regulam a secreção glandular, o calibre dos vasos sanguíneos e a atividade dos músculos estriados e lisos.

A inervação intrínseca é representada pelos plexos nervosos intramurais. Como em todo o trato digestivo, encontram-se na parede do esôfago células nervosas que fazem sinapse com as fibras pré-ganglionares extrínsecas e emitem terminações nervosas para as células efetoras. O conjunto se dispõe como uma intrincada rede, constituindo os plexos mioentérico de Auerbach e submucoso de Meissner (Figuras 70.2B).

FISIOLOGIA

A função do esôfago é transportar o bolo alimentar da boca para o estômago e, ao mesmo tempo, impedir o refluxo do conteúdo gástrico.

O esôfago é provido de um esfíncter superior formado de fibras musculares estriadas, que é o próprio músculo cricofaríngeo, e de um esfíncter inferior, constituído de fibras musculares lisas, cuja individualidade só pode ser demonstrada por métodos fisiológicos. Anatomicamente, o esfíncter inferior é indistinguível da camada muscular circular do corpo do esôfago.

Os dois esfíncteres permanecem normalmente contraídos, mantendo o esôfago com suas extremidades ocluídas, e só relaxam quando sob estímulo neurogênico, como ocorre no ato da deglutição.

A deglutição compreende três fases: voluntária, faríngea e esofágica. As duas últimas são inteiramente reflexas e deflagradas pela estimulação de receptores localizados na bucofaringe e áreas adjacentes.

Os impulsos aferentes oriundos da mucosa dessas áreas se dirigem ao centro da deglutição, situado no bulbo, de onde partem os impulsos eferentes pelos nervos trigêmeo, glossofaríngeo e vago, determinando uma série coordenada de contrações musculares e relaxamento simultâneo do músculo cricofaríngeo. O bolo alimentar é impelido para dentro do esôfago, e o esfíncter superior, ou seja, o músculo cricofaríngeo volta a se contrair. Tem início, neste momento, a fase esofágica da deglutição.

O estímulo natural que ativa a sua musculatura é primariamente a deglutição e, secundariamente, a distensão de suas paredes.

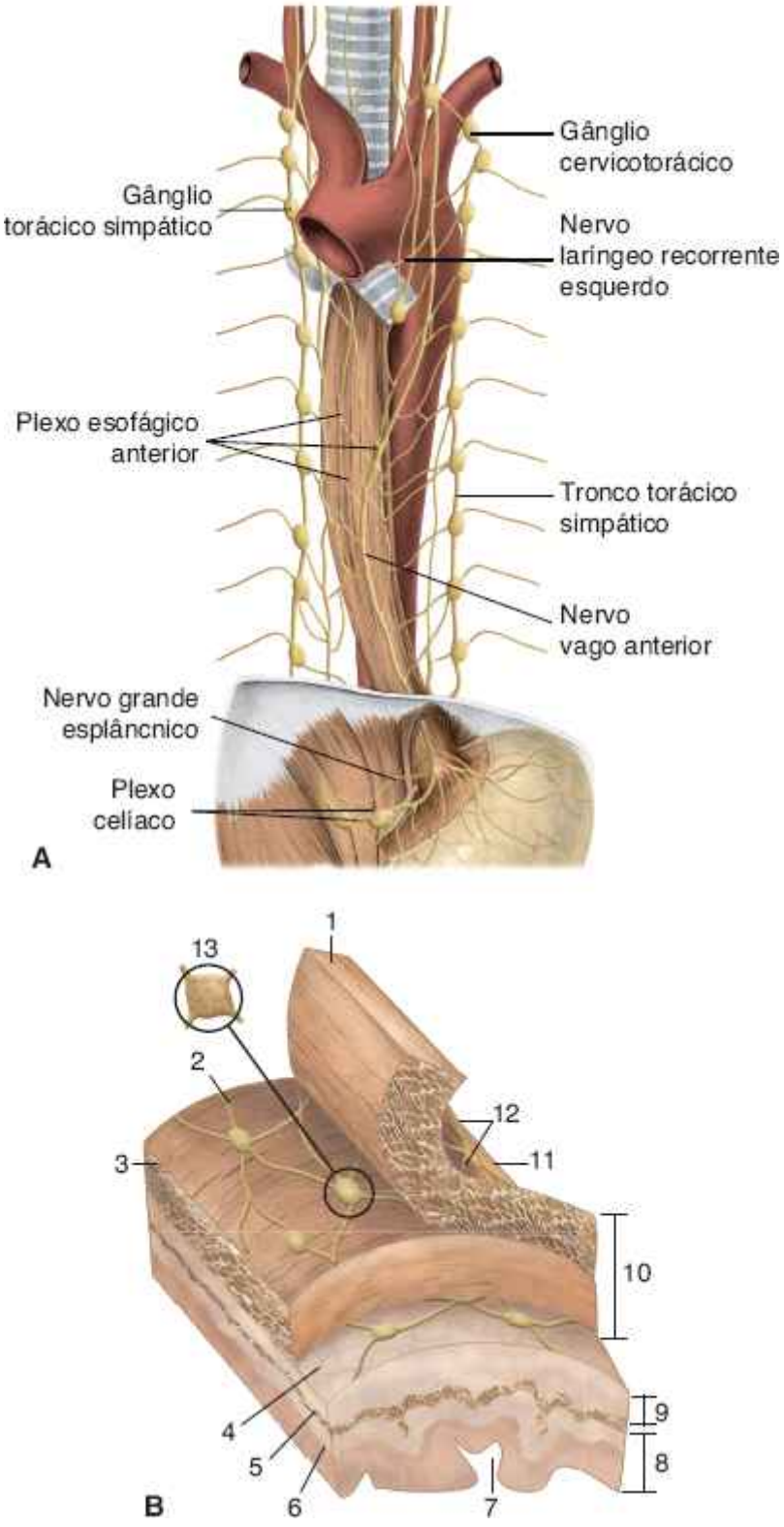


Figura 70.2 A. Inervação do esôfago. (Adaptada de Wolf-Heiddegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.) B. Inervação intrínseca do esôfago, responsável por sua coordenação motora: (1) camada muscular longitudinal externa; (2) plexo mioentérico de Auerbach; (3) camada muscular circular interna; (4) plexo submucoso ou de Meissner; (5) muscular da mucosa; (6) epitélio estratificado escamoso; (7) lúmen; (8) mucosa; (9) submucosa; (10) muscular própria; (11) adventícia; (12) plexo esofágico; (13) gânglio do plexo mioentérico com neurônios pós-ganglionares.

A contração ordenada dos músculos da faringe se transmite ao segmento proximal do esôfago, composto de fibras estriadas, e tem início a onda peristáltica primária, que continua ao longo do esôfago a uma velocidade de 2 a 5 cm/s, desenvolvendo uma pressão positiva de 20 a 90 mmHg.

O tempo de trânsito esofágico do bolo alimentar varia de 5 a 9 segundos.

Quando a onda peristáltica primária é insuficiente para promover o completo esvaziamento do esôfago, uma nova onda peristáltica, chamada secundária, tem início em qualquer ponto do esôfago, impelindo o remanescente de seu conteúdo em direção ao estômago.

O segmento distal do esôfago, em uma extensão de 2 a 4 cm, comporta-se como um verdadeiro esfíncter, o qual permanece normalmente contraído, desenvolvendo pressão basal de 10 a 30 mmHg acima da pressão do fundo gástrico. Suas fibras têm propriedades que as distinguem do restante da camada circular do corpo do esôfago. Quando estudadas *in vitro*, desenvolvem um máximo de tensão com um mínimo de alongamento; são hipersensíveis aos estímulos e apresentam resposta inibidora neurogênica.

No momento da deglutição, por um reflexo de arco longo iniciado na faringe e transmitido por via vagal, este segmento esfincteriano relaxa. O relaxamento antecede a chegada da onda peristáltica, ocorrendo entre 1,5 e 2,5 segundos após a primeira fase de deglutição. O esfíncter volta a contrair-se após a passagem do bolo alimentar, alcançando uma pressão ligeiramente superior à inicial, para logo retornar à pressão basal. A abertura esfincteriana se verifica do mesmo modo com a onda peristáltica secundária.

Motilidade esofágica. A fisiologia motora do esôfago tem sido estudada por diferentes métodos, especialmente por manometria. Os estudos farmacológicos realizados *in vitro* e *in vivo* vieram demonstrar a grande complexidade da regulação neuro-humoral da motilidade esofágica, particularmente do esfíncter inferior do esôfago.

Mostrou-se inadequado o conceito simplista de que a inervação vagal contrai o esôfago e relaxa os esfíncteres e que a inervação simpática tem ação oposta.

O esfíncter superior recebe apenas fibras colinérgicas vagais e tem potenciais de ação que são inibidos durante a deglutição. Assim, seu estado de contração tônica parece depender de uma excitação contínua neurogênica, que cessa transitoriamente por inibição central durante a deglutição.

Com relação ao peristaltismo, sabe-se que a onda primária é programada no centro da deglutição e transmite-se ao plexo mioentérico por via vagal. (A vagotomia abdominal ou torácica até o nível dos átrios não impede o peristaltismo nem o relaxamento do esfíncter inferior, o que demonstra a importância da inervação intrínseca na coordenação motora.)

A contração ordenada, sequencial, de cima para baixo, é explicada por um período de latência que aumenta progressivamente no sentido aboral. O gradiente do período de latência, por sua vez, depende da concentração do íon K^+.

A onda peristáltica secundária forma-se por estímulo de mecanorreceptores existentes na parede do esôfago, localizados nos dois terços inferiores do órgão.

Nos distúrbios motores do esôfago, surgem contrações incoordenadas, não peristálticas, chamadas ondas terciárias. Excepcionalmente as ondas terciárias podem ser registradas em indivíduos normais. A ausência de contrações coordenadas, primárias e secundárias constitui a aperistalse.

BIBLIOGRAFIA

Dani R, Passos MCF. Gastrenterologia essencial. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Eisg JN, Zaterka S. Tratado de gastroenterologia da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2016.

Kuo B, Urma D. Esophagus – anatomy and development. GI Motility Online. 2006 May; 10(1038).

Nasi A, Michelsohn N (eds.). Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. Roca, 2001.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Skandalakis JE. Surgical anatomy. McGraw-Hill, 2004.

Townsend JR, Courtney M. Sabiston textbook of surgery. Premium edition. W.B. Saunders, 2007.

71

Exame Clínico

José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes, Rafael Oliveira Ximenes, Nilva Maria Andrade-Sá, Joffre Rezende Filho e Claudia Carolina Said Ottaiano Reviglio

ANAMNESE

A história clínica e a análise dos sintomas são tão importantes no reconhecimento das doenças do esôfago que é possível estabelecer o diagnóstico provável em cerca de 80% dos casos somente pela anamnese.

SINAIS E SINTOMAS

As principais queixas dos doentes do esôfago são disfagia, odinofagia, afagia, fagofobia, pirose, dor esofágica e regurgitação.

Outros sintomas que podem estar relacionados com a patologia esofágica são eructação, soluço, sialose, afagia, fagofobia e hematêmese.

De todos os sintomas, o mais importante é a disfagia, em decorrência da própria função do esôfago, de transporte do bolo alimentar.

Disfagia. Define-se disfagia como dificuldade à deglutição. A disfagia que ocorre nas duas primeiras fases da deglutição é chamada de bucofaríngea, alta ou de transferência, e a disfagia da terceira fase da deglutição, de disfagia esofágica, baixa ou de transporte.

A disfagia bucofaríngea pode ser facilmente reconhecida: o alimento permanece no todo ou em parte na cavidade bucal após a tentativa de deglutição, podendo haver aspiração para a árvore traqueobrônquica, seguida de tosse, ou regurgitação nasal.

As principais causas de disfagia bucofaríngea encontram-se no Quadro 71.1.

Na disfagia esofágica, o paciente tem a sensação de parada do bolo alimentar no esôfago, embora não possa localizar precisamente o nível da obstrução. Ela pode ocorrer devido a uma obstrução de natureza orgânica ou a alterações motoras; suas principais causas estão relacionadas no Quadro 71.2.

Diagnóstico diferencial da disfagia

A análise das características da disfagia conduz o médico a uma aproximação diagnóstica na maioria dos casos. De modo geral, a disfagia que se manifesta somente para sólidos é sugestiva de obstáculo mecânico, ao passo que a disfagia que ocorre tanto com alimentos sólidos como líquidos indica alteração da motilidade esofágica.

É importante considerar a evolução da disfagia. Nas obstruções de natureza orgânica, a disfagia é intermitente nas membranas e anéis, e progressiva nas neoplasias e nas estenoses pépticas. Nos distúrbios motores do esôfago, a disfagia é intermitente no espasmo difuso e progressiva no megaesôfago ou acalasia. Disfagia transitória pode ser provocada por processos inflamatórios.

Quando a disfagia tem longa duração, de anos, com pouco comprometimento do estado geral do paciente, trata-se, provavelmente, de doença benigna. Quando, ao contrário, a história clínica registra início recente, com acentuada perda de peso, o diagnóstico que se impõe é o de doença maligna, sobretudo se o paciente tiver mais de 40 anos de idade.

Quadro 71.1 Causas de disfagia bucofaríngea.

Mecânicas

- Processos inflamatórios da boca e da faringe
  - Infecciosos (viral, fúngico, bacteriano)
  - Doenças mucocutâneas bolhosas
  - Lesões cáusticas, químicas e térmicas
- Compressões extrínsecas
  - Bócio
  - Adenomegalias
  - Hiperostose vertebral
  - Abscessos retrofaríngeos
  - Massas tumorais
- Divertículo faríngeo ou de Zenker
- Defeitos congênitos e adquiridos
  - Congênito: fenda labial ou palatina, fendas laríngeas
  - Pós-cirúrgico
- Estenoses
  - Anel esofágico superior

- Pós-irradiação
- Péptica (?) (teria que ser muito intensa para levar a disfagia de transferência)

Miopatias

- Distrofia muscular
- Dermatomiosite, polimiosite
- Tireotoxicose
- Mixedema
- Miastenia grave

Doenças do sistema nervoso central

- Acidente vascular encefálico
- Parkinsonismo
- Esclerose múltipla
- Neoplasias cerebrais
- Doença do neurônio motor
- Poliomielite bulbar
- Doenças degenerativas

Distúrbio funcional

- Incoordenação faringoesofágica
- Relaxamento incompleto do esfíncter superior do esôfago

Disfagia psicogênica

- Transtorno de ansiedade
- Globo histérico

Quadro 71.2 Causas de disfagia esofágica.

Mecânicas

- Neoplasias
- Estenoses
- Compressões
- Anel esofágico inferior ou de Schatzki
- Corpo estranho

Motoras

- Esofagopatia chagásica (megaesôfago chagásico)
- Acalasia idiopática
- Espasmo difuso do esôfago
- Doenças do tecido conjuntivo
  - Esclerose sistêmica progressiva
  - Lúpus eritematoso disseminado
- Distrofia muscular
- Neuropatia do sistema nervoso autônomo
  - Diabetes

- Alcoolismo
- Síndrome de pseudo-oclusão intestinal

■ Doenças do sistema nervoso central

- Paralisia pseudobulbar
- Esclerose lateral amiotrófica
- Parkinsonismo

■ Outras

- Amiloidose primária
- Esofagites
- Estenose cáustica

Sintomas associados à disfagia

Os sintomas associados à disfagia contribuem para o diagnóstico. A pirose é um sintoma constante na esofagite péptica, enquanto a dor torácica acompanha com frequência os distúrbios motores, especialmente o espasmo difuso. A rouquidão pode ser indício diagnóstico importante; quando antecede a disfagia, em geral a lesão primária é na faringe, e quando acontece após, pode sugerir acometimento do nervo laríngeo recorrente por extensão de carcinoma.

Pacientes com esclerose sistêmica podem apresentar disfagia para sólidos sem relação com postura e para líquidos quando em decúbito, mas não em posição ortostática.

Odinofagia. A odinofagia, dor que surge com a ingestão de alimentos, pode ocorrer como sintoma isolado, porém comumente está associada à disfagia. O caráter da dor é variável, sendo referida como dor urente, em punhalada, constritiva ou espasmódica. A dor urente representa grau mais intenso da pirose e é frequente na esofagite péptica, sendo exacerbada pela ingestão de alimentos ácidos ou condimentados. Na esofagite aguda produzida por substâncias cáusticas, como o hidróxido de sódio, a deglutição é extremamente dolorosa.

Constitui sintoma predominante na monilíase do esôfago, na esofagite actínica, na esofagite herpética e nas ulcerações agudas produzidas por medicamentos. A classe dos bifosfonados, representada pelo alendronato, e os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), como ácido acetilsalicílico, naproxeno, indometacina e ibuprofeno, são causas comuns de esofagite induzida por medicação. Dentre os antimicrobianos, vale ressaltar doxiciclina, tetraciclina, zidovudina, nelfinavir e zalcitabina. Outros medicamentos incluem cloreto de potássio, quinidina, contraceptivos orais, brometo de emeprônio (Cetiprin®) e até mesmo multivitamínicos.

Nos distúrbios motores esofágicos, a odinofagia se deve a contrações musculares de maior intensidade no esôfago distal ou a lesões associadas da mucosa.

Afagia. Significa obstrução esofágica completa, que, em geral, se deve a impactação do bolo alimentar e representa uma emergência médica.

Fagofobia. A fagofobia é o medo de deglutir, que pode ocorrer em casos de histeria, tétano, raiva e paralisia faríngea. Geralmente desencadeado por medo de aspiração de alimentos ou comprimidos.

Pirose. Comumente referida pelo paciente como azia, queimor ou queimação, é o principal sintoma do refluxo gastresofágico. Na maioria das vezes, é de localização retroesternal, sendo percebida no nível do apêndice xifoide, podendo propagar-se para a região epigástrica, para ambos os lados do tórax ou, mais comumente, em direção ascendente, até o nível do manúbrio esternal. Ocorre, quase sempre, após as refeições e pode ser desencadeada por determinados alimentos como frituras, bebidas alcoólicas, café, frutas cítricas e chocolate, ou pela posição de decúbito. Acompanha-se, às vezes, de regurgitação de pequenas quantidades de líquido de sabor azedo ou amargo.

A pirose constante sugere insuficiência do mecanismo impediente do refluxo, cujas causas mais comuns são o relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago, a hérnia hiatal e a hipotonia do esfíncter inferior do esôfago. Outras possíveis causas são hipersecreção e estase gástricas, operações prévias sobre a região da cárdia, como a cardiomiotomia empregada no tratamento do megaesôfago, e alterações motoras acompanhadas de hipoperistaltismo, como ocorre na esclerose sistêmica progressiva.

Dor. A dor esofágica "espontânea" distingue-se da odinofagia por não depender do ato de ingerir alimento, podendo, todavia, com ela coexistir. A dor espontânea pode ser causada por mudanças do pH intraluminal, atividade motora anormal ou processos inflamatórios ou neoplásicos da parede esofágica.

O caráter da dor varia em função da doença-base. Na esofagite péptica, é comum a dor urente, que representa acentuação da pirose. Nos distúrbios motores do esôfago, especialmente no espasmo difuso e nas manifestações hipercinéticas da esofagopatia chagásica e da acalasia idiopática, é referida como dor em cólica, constritiva ou dilacerante. No câncer do esôfago, a dor, quando ocorre, é surda, contínua, indicando quase sempre extensão da neoplasia às estruturas mediastinais.

Síndrome de Boerhaave

Na ruptura espontânea do esôfago (síndrome de Boerhaave), assim como nas perfurações ou rupturas acidentais, a dor é excruciante, de grande intensidade, e acompanha-se de sintomas gerais que prenunciam a gravidade do quadro clínico.

Uma causa relativamente comum de dor esofágica, não necessariamente patológica, é representada pelo chamado esôfago em quebra-nozes, denominação dada ao esôfago com contrações peristálticas acima de 180 mmHg, valores posteriormente modificados para acima de 260 mmHg. Atualmente, de acordo com classificação de Chicago (2014), adotou-se a nomenclatura de esôfago hipercontrátil (ou esôfago de *jackhammer*), definido como 20% ou mais de deglutições com hipercontratilidade (CDI > 8.000 mmHg · s · cm) com latência distal normal.

Diagnóstico diferencial da dor esofágica

A dor esofágica pode ser confundida com dor cardíaca da insuficiência coronariana. Nem sempre é fácil o diagnóstico diferencial, visto que ambas podem causar sensação de opressão torácica e irradiar-se para o pescoço, os ombros e membros superiores. Os vasodilatadores empregados no tratamento da dor anginosa também podem aliviar certos tipos de dor esofágica.

Se há referência na história clínica a outros sintomas esofágicos ou cardíacos, torna-se mais fácil a distinção. Outros dados clínicos também podem auxiliar no diagnóstico diferencial. A dor de origem coronariana manifesta-se após o exercício e atenua-se com o repouso, enquanto a dor esofágica ocorre comumente com o paciente deitado, em repouso, melhorando quando o paciente se põe a caminhar.

O uso de antiácidos pode produzir alívio da dor esofágica, mas não da dor cardíaca.

A avaliação clínica pode necessitar de exames como a endoscopia digestiva alta e a manometria, bem como uma completa investigação cardiológica, tendo em vista que ambas as condições podem coexistir, sobretudo em pacientes idosos.

Regurgitação. Entende-se por regurgitação a volta do alimento ou de secreções contidas no esôfago ou estômago à cavidade bucal, sem náuseas e sem a participação dos músculos abdominais. A regurgitação de pequena quantidade de líquido, pela manhã, é chamada de pituíta.

As causas da regurgitação esofágica podem ser mecânicas ou motoras. As causas mecânicas mais comuns são as estenoses, neoplasias, divertículo faringoesofágico (divertículo de Zenker) e obstrução do lúmen esofágico por alimento (geralmente carne).

Os distúrbios motores mais frequentes que produzem regurgitação são o megaesôfago chagásico, a acalasia idiopática e, mais raramente, o espasmo difuso do esôfago.

A regurgitação de conteúdo gástrico refluído para o esôfago é frequente na hérnia hiatal por deslizamento e na doença péptica ulcerosa. Os seguintes fatores favorecem a regurgitação do conteúdo gástrico: hipotonia do esfíncter inferior do esôfago, aumento da pressão intragástrica ou intra-abdominal e mudanças posturais, como inclinação do tronco para frente, decúbito dorsal e decúbito lateral direito.

A regurgitação ocorre quase sempre após as refeições. No megaesôfago, há 2 tipos de regurgitação: ativa, dinâmica ou ortostática, que surge durante ou imediatamente após as refeições, decorrente da incoordenação motora do esôfago, e a passiva, de decúbito ou clinostática, que se manifesta tardiamente, com o paciente deitado, quase sempre à noite.

Regurgitação esofágica noturna

A regurgitação noturna representa um grande risco, pela aspiração do material regurgitado para a árvore respiratória, podendo ser causa de broncopneumonia.

Um tipo especial de regurgitação é o representado pela condição denominada mericismo, que consiste na volta, à boca, de pequenas quantidades de alimento, que, na maioria das vezes, é novamente deglutido pelo paciente, à maneira dos ruminantes. Não há outro significado patológico a não ser o embaraço que pode causar ao paciente em determinadas situações de convívio social.

Eructação. A eructação não constitui sintoma próprio das doenças do esôfago e ocorre, na maioria das vezes, em consequência da ingestão de maior quantidade de ar durante as refeições, ou em situações de ansiedade. A deglutição de grande quantidade de ar com o objetivo de eructar constitui a aerofagia, comum em pacientes ansiosos.

No megaesôfago, entretanto, a eructação pode ser considerada um sintoma esofágico. O paciente deglute propositadamente maior quantidade de ar durante as refeições com a finalidade de auxiliar a passagem do alimento para o estômago; o ar deglutido acumula-se na parte superior do esôfago, impelindo o alimento para baixo, à maneira de um êmbolo de pressão; a seguir, é expelido pela eructação.

Soluço. O soluço, também denominado singulto, não constitui sintoma próprio das doenças do esôfago e nem mesmo do sistema digestório. Ele é um distúrbio da coordenação da respiração, que ocorre por um espasmo diafragmático no momento da inspiração com o concomitante fechamento glótico, acompanhado de ruído característico. Pode ter diversas causas, tais como doenças do sistema nervoso central, irritação do nervo frênico ou do diafragma, estimulação reflexa, doenças que comprometem o mediastino, pleura e órgãos intra-abdominais. Em relação às doenças esofágicas, pode apresentar-se decorrente de hérnia hiatal, doença do refluxo gastresofágico (DRGE) e megaesôfago, por provável irritação diafragmática direta.

Sialose. A sialose, também denominada sialorreia ou ptialismo, caracteriza-se pela produção excessiva de secreção salivar, sendo observada nas esofagopatias obstrutivas de modo geral e, em particular, no megaesôfago chagásico.

Nesses casos, a hipersalivação se deve ao chamado reflexo esofagossalivar de Roger, pelo qual as glândulas salivares são estimuladas reflexamente, a partir de receptores situados na parede esofágica.

No megaesôfago chagásico, parecem atuar também outros fatores diretamente relacionados com a doença de Chagas, de vez que a hipersalivação persiste mesmo após a remoção cirúrgica do esôfago.

A hipersalivação é também encontrada com frequência nos pacientes hipersecretores com doença péptica ulcerosa.

Hematêmese. A hematêmese ou vômito com sangue caracteriza a hemorragia digestiva alta, assim entendida aquela em que a sede do sangramento se localiza desde a boca até o ângulo de Treitz (transição duodenojejunal) (ver Capítulo 75, *Exame Clínico,* na Seção 3, *Estômago e Duodeno*).

A causa mais comum de sangramento são as varizes do esôfago. Na maioria das vezes é volumosa e contém sangue, ainda não alterado por ação do suco gástrico.

Hematêmese de menor volume, de origem esofágica, pode ocorrer no câncer do esôfago e nas úlceras esofágicas.

Pseudodisfagia e *globus hystericus*

A pseudodisfagia é a sensação de desconforto que algumas pessoas relatam no momento da descida do bolo alimentar quando ingerem alimentos mal fragmentados ou comem apressadamente.

O ***globus hystericus*** ou **globo faríngeo** é a sensação de corpo estranho localizado no nível da fúrcula esternal e que se movimenta de cima para baixo e de baixo para cima, desaparecendo completamente durante a alimentação, para reaparecer em seguida.

Como o próprio nome indica, é considerado manifestação de origem psicossomática. Contudo, é possível uma relação com a presença de mucosa gástrica ectópica em esôfago proximal.

EXAME FÍSICO

Em condições normais, o esôfago é inacessível ao exame físico direto. Excepcionalmente, a parede de um divertículo faríngeo de grande magnitude pode tornar-se palpável na face lateral esquerda do pescoço enquanto o paciente se alimenta.

No entanto, o exame físico geral do paciente pode fornecer subsídios úteis ao diagnóstico das doenças do esôfago. Assim, o estado nutricional está frequentemente comprometido nas doenças que cursam com disfagia e regurgitação, como o megaesôfago e as estenoses cerradas do esôfago. O câncer do esôfago acompanha-se de rápido e acentuado emagrecimento, desproporcional aos sintomas esofágicos.

Doenças esofágicas e sintomas extradigestivos

A anemia crônica pode estar associada a pequenas, porém repetidas perdas sanguíneas na hérnia hiatal com esofagite de refluxo, ou ocorrer por carência de ferro na disfagia sideropênica ou **síndrome de Plummer-Vinson**.

Alterações da pele, principalmente na face e nas mãos, mais frequentes em pacientes do sexo feminino entre a terceira e quinta décadas de vida, próprias da esclerose sistêmica, ou a simples menção ao fenômeno de Raynaud nos conduzem ao diagnóstico etiológico de sintomas esofágicos, como a disfagia e a pirose.

Doenças mucocutâneas, como penfigoide ou epidermólise bolhosa, podem comprometer o esôfago.

A hipertrofia das glândulas salivares, especialmente das parótidas, constitui um achado frequente no megaesôfago chagásico e em outras esofagopatias obstrutivas.

Voz rouca ou bitonal pode ser um sinal denunciador da compressão do nervo recorrente por neoplasia metastática. Do mesmo modo, o encontro de linfonodo palpável na fossa supraclavicular esquerda (gânglio de Troisier) em paciente disfágico sugere carcinoma do esôfago ou gástrico, invadindo o esôfago.

Alterações do sistema nervoso central constituem a causa mais comum da disfagia orofaríngea. Devem ser procurados sinais de paralisia bulbar como disartria, disfonia, ptose, atrofia da língua, além de evidências de doença neuromuscular generalizada.

Exame do pescoço, da cavidade bucal e da faringe. O exame da cavidade bucal e da faringe deve ser feito em todos os casos.

Monilíase da mucosa bucofaríngea acompanha-se, frequentemente, de monilíase esofágica, que pode ser causa de odinofagia e dor retroesternal (ver Capítulos 28 e 67, *Exame Clínico,* nas Seções 3, *Boca e Faringe*, e 1, *Região Bucomaxilofacial,* respectivamente).

O pescoço deve ser examinado em busca de tireomegalia ou anormalidades da coluna vertebral (ver Capítulo 103, *Exame Clínico*, na Seção 2, *Tireoide*).

BIBLIOGRAFIA

Cardoso MC, Xavier AC. Sobbing – phonotherapeutic characteristics and possibilities. Int Arch Otorhin. São Paulo – Brasil, Jan/Fev/Março – 2011; 15(1): 89-95.

Dani R, Passos MCF. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Henry MA. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Arq Bras Cir Dig. 2014 Jul-Sep; 27(3):210-5.

Hollenbach M, Hoffmeister A, Rosendahl J, Mössner J. Importance of functional diagnostics in gastroenterology. Internist (Berl). 2017 Dec 11.

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M *et al*.; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015; 27(2):160-74.

Kahrilas PJ, Ghosh SK, Pandolfino JE. Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. J Clin Gastroenterol. Review. 2008; 42(5):627-35.

Labenz J, Labenz C. Gastroenterological diseases as triggers of chest pain. Internist. 2017 Jan; 58(1):29-38.

Moraes Filho JPP, Navarro Rodriguez T, Barbuti R *et al*. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence based consensus. Arq Gastroenterol. 2010; 47:99-115.

Santos-Navarro RR, Mendez-Del-Monte R, del Real-Calzada C *et al*. Clinical, endoscopic and manometric findings in the gastroesophageal tract of patients with systemic sclerosis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008; 46(5):503-10.

Sleisenger e Fordtran. Tratado gastrintestinal e doenças do fígado. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

Zaterka S, Eisig J. Tratado de gastroenterologia. Da Graduação à pós-graduação. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

72

Exames Complementares

José Abel Alcanfor Ximenes, Joffre Rezende Filho, Rodrigo Oliveira Ximenes, Rafael Oliveira Ximenes, Nilva Maria Andrade-Sá e Claudia Carolina Said Ottaiano Reviglio

INTRODUÇÃO

Os exames complementares para investigação diagnóstica das doenças do esôfago incluem exame radiológico, endoscopia digestiva alta, manometria esofágica, pH-metria esofágica de 24 horas, impedâncio-pHmetria, cintilografia e ecoendoscopia.

EXAME RADIOLÓGICO

O exame radiológico contrastado do esôfago é um método que possibilita, por meio da técnica de duplo contraste ou contraste simples, o estudo do pregueado mucoso, do contorno, da elasticidade, do calibre e da motilidade do órgão. Apesar do advento dos métodos endoscópicos, ainda apresenta papel importante em afecções da motilidade esofágica e em pacientes de alto risco para realização de exames invasivos.

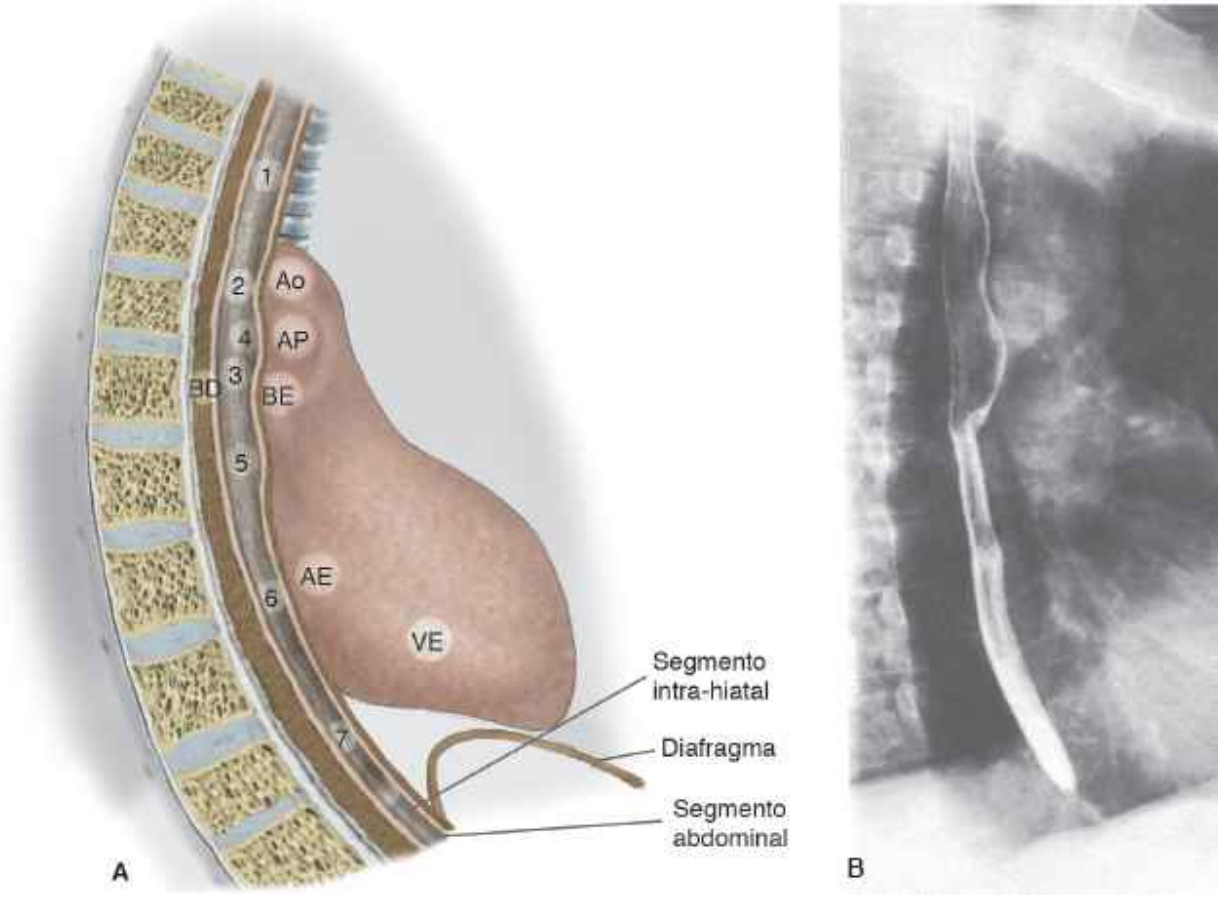


Figura 72.1 A. Esquema das relações anatômicas e dos segmentos do esôfago: (1) paratraqueal; (2) aórtico; (3) brônquico; (4) interaorticobrônquico; (5) interbrônquico; (6) retrocardíaco; (7) epifrênico. Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; AE: átrio esquerdo; BD: brônquio direito; BE: brônquio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo. B. Radiografia contrastada de esôfago com as relações anatômicas correspondentes em A.

O exame radiológico demanda equipamento provido de fluoroscopia e é capaz de fornecer boas imagens com tempos de exposição inferiores a 0,1 segundo. Além da avaliação do corpo esofágico e da junção esofagogástrica, é possível avaliar em tempo real as fases da deglutição.

Como meio de contraste, usa-se uma suspensão de sulfato de bário em diferentes concentrações ou contraste iodado hidrossolúvel, reabsorvível, nos casos em que pode ocorrer aspiração, como nas malformações congênitas em recém-nascidos, na disfagia bucofaríngea do adulto, ou quando há suspeita de perfuração ou fístula do esôfago.

Para estudo da hipofaringe e do esôfago torácico, é preferível uma solução mais espessa, e para demonstração de alterações motoras e do refluxo gastresofágico, recomenda-se uma suspensão mais diluída e em maior quantidade.

Para estudo do relevo mucoso, é indispensável o duplo contraste com gás.

O paciente em jejum é examinado de pé e em decúbito. As posições mais empregadas são a oblíqua anterior direita e a oblíqua posterior esquerda, por dissociarem o esôfago da coluna vertebral e da sombra cardíaca.

Como se observa na Figura 72.1, os seguintes segmentos podem ser identificados: paratraqueal, aórtico, brônquico, interaorticobrônquico, interbrônquico, retrocardíaco, epifrênico, intra-hiatal e abdominal.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

A endoscopia digestiva alta (EDA) constitui exame essencial no diagnóstico das doenças do esôfago. Utiliza-se um videoendoscópio flexível, que possibilita estender o exame ao estômago e ao duodeno (Figura 72.2).

É o exame ideal para o diagnóstico de lesões superficiais da mucosa, incluindo câncer na fase inicial, esofagite de refluxo, monilíase e varizes esofágicas de pequeno calibre. É também o exame de eleição nos casos de hemorragia digestiva alta, possibilitando, inclusive, abordagem terapêutica de acordo com a etiologia do sangramento, com injeção de solução esclerosante e ligadura elástica das varizes.

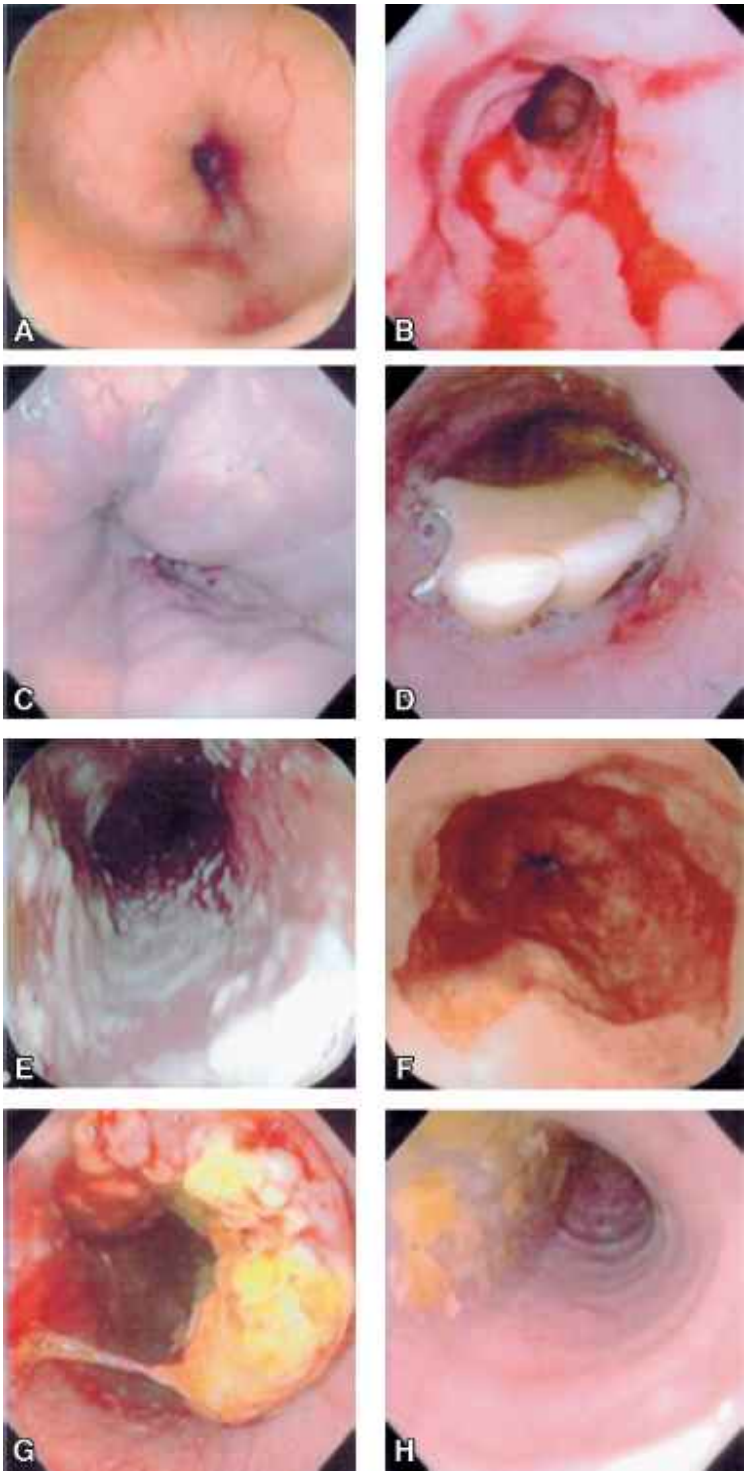


Figura 72.2 A. Esôfago normal. Observa-se a mucosa do esôfago distal, próximo à cárdia, de coloração rósea clara, superfície lisa, ligeiramente brilhante, com rede vascular submucosa visível. B. Esofagite erosiva. Mucosa do esôfago distal, apresentando erosões lineares da mucosa convergindo para a cárdia, com edema e enantema circunjacente. C. Varizes esofágicas. Cordões varicosos, fazendo proeminência na mucosa do esôfago, de coloração azulada e de calibres variados, decorrentes de hipertensão portal. D. Corpo estranho do esôfago. Prótese dentária impactada no lúmen do esôfago. E. Candidíase do esôfago. Placas esbranquiçadas e confluentes aderidas à superfície mucosa do órgão. F. Mucosa de Barrett. Mucosa de coloração vermelho-salmão substituindo a mucosa esofágica normal. G. Câncer de esôfago. Lesão vegetante com resíduos alimentares aderidos à sua superfície em caso de carcinoma espinocelular do esôfago. H. Megaesôfago chagásico. Esôfago com aumento de calibre apresentando líquido de estase e resíduos alimentares em seu lúmen.

O exame endoscópico deve ser feito com o paciente em jejum, em decúbito lateral esquerdo, sendo possível a sua realização sem nenhuma sedação prévia, apenas com preparo psicológico do paciente e anestesia tópica da faringe com solução de xilocaína a 10%, ou com a sedação, consciente ou profunda.

Biopsia da mucosa esofágica

Durante a endoscopia, sempre que houver indicação, procede-se à biopsia da mucosa, sob visão direta da lesão. É possível a utilização de corantes como lugol, azul de metileno e índigo-carmim para destacar lesões ou áreas suspeitas de neoplasia precoce. Os aparelhos mais modernos são capazes ainda de realizar a chamada cromoscopia virtual, por meio de filtros ópticos ou do processamento da imagem adquirida, podendo substituir o uso de corantes convencionais em alguns casos (Figura 72.3).

MANOMETRIA ESOFÁGICA

A manometria é indicada para confirmação diagnóstica de doenças funcionais ou motoras do esôfago.

O estudo manométrico deve ser utilizado após exclusão de doenças orgânicas pela endoscopia digestiva alta e/ou pelo estudo radiológico. Este método possibilita uma avaliação precisa da motilidade esofágica quanto à força das contrações, sua velocidade de propagação, coordenação, pressão basal e funcionamento dos esfíncteres superior e inferior do esôfago, sendo útil na investigação de pacientes com disfagia e doença do refluxo gastresofágico (DRGE) com sintomas típicos em pré-operatório de cirurgia antirrefluxo.

Há dois tipos básicos de equipamentos de esofagomanometria: manometria convencional e manometria de alta resolução (MAR), as quais podem ser realizadas através de cateter com transdutor em estado sólido (transdutores de pressão são montados dentro do cateter) ou com sistema de perfusão por meio de bomba capilar-hidráulica, ambos aceitáveis para aplicação na prática clínica na investigação de distúrbios motores do esôfago.

Na manometria convencional, o conjunto de cateteres é introduzido até o estômago e lentamente retirado, registrando-se, sequencialmente, em diferentes pontos do esôfago as pressões intraluminais produzidas pela contração muscular.

Como o esôfago normal não apresenta atividade motora espontânea, o estudo de seu peristaltismo é feito por meio de sucessivas deglutições de líquido.

Figura 72.3 Esôfago normal visto com cromoscopia virtual (NBI, *narrow band imaging*). Os vasos capilares superficiais e as veias subepiteliais são ressaltados pela cromoscopia.

A MAR, que utiliza um cateter com 24 a 36 sensores radiais de pressão espalhados a cada 1 cm, possibilita observar toda a atividade contrátil do esôfago simultaneamente na mesma tela, por meio de um topograma pressórico colorido.

Cada cor corresponde a um valor pressórico e não necessita de reposicionamento do cateter durante o estudo, o que oferece vantagens em relação à manometria convencional, como maior conforto ao paciente, tempo reduzido de exame, maior sensibilidade e localização mais fácil dos marcos anatômicos. Além disso, a MAR não sofre influência de artefatos de movimento e identifica fenótipos clinicamente relevantes em subtipos de acalasia, com respostas terapêuticas e prognósticos distintos.

Contraindicações para ambos os métodos incluem suspeita de obstrução parcial ou total do lúmen esofágico (absoluta), coagulopatias e cardiopatias em que a estimulação vagal é pouco tolerada ou pode causar arritmias (relativas).

É possível ainda a combinação do sistema com canais de impedância, que avaliam o transporte do bolo esofágico, permitindo a medida simultânea das pressões e impedância intraesofágicas.

pH-METRIA ESOFÁGICA DE 24 HORAS

Constitui um dos principais métodos para diagnosticar o refluxo gastresofágico e avaliar sua importância clínica em pacientes sintomáticos, visto que possibilita correlacionar os episódios de refluxo ácido ao aparecimento dos sintomas e quantificar sua frequência e duração.

Entre as indicações mais importantes, estão pacientes com sintomas de DRGE, sem evidência de esofagite à EDA e não resposta à prova terapêutica com inibidores da bomba de prótons (IBP), caracterização da posição preferencial do refluxo para auxiliar na orientação terapêutica, para documentação de DRGE em pré-operatório de cirurgia antirrefluxo e avaliação da eficiência do tratamento clínico ou cirúrgico.

O exame pode ser feito em regime ambulatorial, com o paciente desempenhando suas atividades habituais e alimentando-se normalmente no decorrer do dia e à noite, durante o sono. A análise do registro é feita por computador, que reproduz com exatidão todos os episódios de refluxo ocorridos durante o tempo de gravação.

Considera-se como episódio de refluxo o período em que o pH permanece abaixo de 4.

Na análise dos resultados, é importante considerar o número total de episódios de refluxo em 24 horas, a quantidade de episódios com duração acima de 5 minutos e o episódio de maior duração.

A duração do refluxo é inversamente proporcional à capacidade de o esôfago remover o ácido de seu lúmen. Na esofagite de refluxo, esse tempo tende a ser mais prolongado.

DeMeester *et al.* dividem os pacientes com refluxo anormal em três grupos: com maior exposição ao ácido na posição de pé; com maior exposição ao ácido em decúbito; com refluxo anormal em ambas as posições.

O primeiro grupo, que compreende cerca de 10% dos casos, raramente apresenta esofagite ao exame endoscópico, enquanto os outros dois desenvolvem esofagite erosiva.

Uma das principais limitações do método é a incapacidade de detecção de refluxos fracamente ácidos (pH entre 4 e 7) e fracamente alcalinos, o que pode ser obtido com impedâncio-pH-metria. Entretanto, a correlação entre os dois métodos é muito grande, e, na maioria dos casos, a pH-metria é suficiente para elucidação diagnóstica.

IMPEDÂNCIO-pH-METRIA ESOFÁGICA

A impedanciometria esofágica é um exame que permite o acompanhamento do movimento anterógrado e retrógrado do conteúdo intraluminar.

Quando realizado simultaneamente com a pH-metria (impedâncio-pH-metria), registra o refluxo gastresofágico independentemente do pH e possibilita diagnosticar a um só tempo o refluxo "ácido" e "não ácido" (ou fracamente ácido) e identificar o nível de ascensão do refluxo no esôfago.

Atualmente, a impedâncio-pH-metria passou a ser considerada o exame padrão-ouro para a avaliação do refluxo gastresofágico. Nele, o cateter permanece no esôfago por 24 horas, conectado a um gravador que registra os episódios de refluxo; a gravação é analisada por um programa de computador. A colocação de um sensor de pH no mesmo cateter da impedância simplifica o exame e possibilita a detecção simultânea dos refluxos ácido e não ácido.

O uso indiscriminado dos IBP leva frequentemente a refluxos fracamente ácidos (pH entre 4 e 7), que podem justificar a persistência de sintomas como tosse crônica, pigarro persistente, rouquidão e *globus*. Outra condição em que se verifica refluxo com pH acima de 4 é em lactentes de 1 a 6 meses nos quais se observam sintomas como apneia recorrente, aspiração pulmonar, broncospasmo e déficit de crescimento.

As indicações para realização desse exame são pacientes que permanecem sintomáticos apesar do uso de IBP, sintomas de DRGE sem evidência endoscópica de esofagite e pH-metria normal, sintomas atípicos e supraesofágicos não explicados por outras causas e auxílio na indicação do tratamento cirúrgico.

CINTILOGRAFIA

É um método apropriado ao estudo do esvaziamento do esôfago e do refluxo gastresofágico. Consiste na administração de uma solução ou de uma refeição de prova contendo substância radioativa (^{99m}Tc-enxofre coloidal ou ^{99m}Tc-pertecnetato de sódio), que pode ser rastreada externamente por meio de uma câmara gama acoplada a uma processadora de imagens.

Os indivíduos normais apresentam tempo de trânsito inferior a 15 segundos e curva de esvaziamento característica. Nas alterações motoras do esôfago, o tempo de trânsito é superior a 15 segundos, e diversos padrões de esvaziamento são obtidos.

Para estudo do refluxo gastresofágico administram-se ao paciente 300 mℓ de solução salina contendo a substância radioativa. Com o paciente deitado, obtêm-se imagens sucessivas do estômago e do esôfago; o refluxo é assinalado pelo aumento da radioatividade na área relativa ao esôfago com a correspondente redução na área do estômago.

É um exame pouco disponível, com sensibilidade de 70 a 80%. Contudo, por ser uma técnica não invasiva, tem sido utilizado amplamente para o diagnóstico de DRGE em crianças, podendo ser útil na investigação de manifestações atípicas respiratórias (Figura 72.4).

ECOENDOSCOPIA OU ENDOSSONOGRAFIA

A ecoendoscopia ou endossonografia, ou ainda ultrassonografia endoscópica, consiste em exame endoscópico realizado com aparelho, que apresenta, em sua extremidade, um transdutor ecográfico, colocado em contato com pontos e regiões do sistema digestório pouco acessíveis ou inacessíveis a outros métodos de imagem. Possibilita um exame mais detalhado, por exemplo, das camadas da parede do esôfago.

A parede do tubo digestório apresenta, de dentro para fora, cinco camadas ecográficas concêntricas.

As principais indicações da ecoendoscopia são:

- Diagnóstico e estadiamento das lesões neoplásicas (Figura 72.5)
- Diagnóstico diferencial entre uma compressão extrínseca e uma lesão subepitelial (Figura 72.6). Possibilita a realização de biopsia aspirativa por punção para diagnóstico citopatológico.

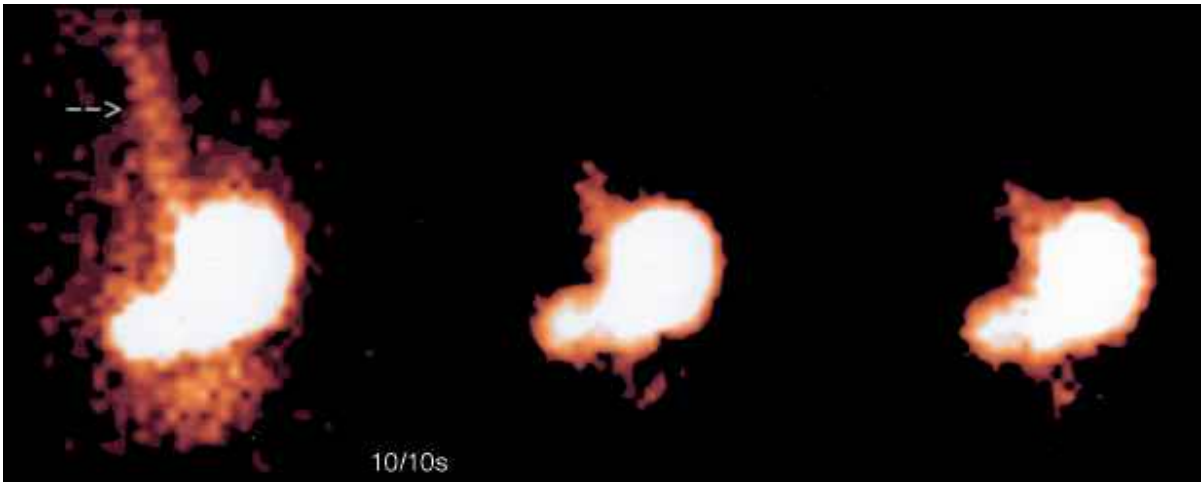


Figura 72.4 Refluxo gastresofágico em uma criança de 2 anos demonstrado pelo estudo com alimento marcado com tecnécio.

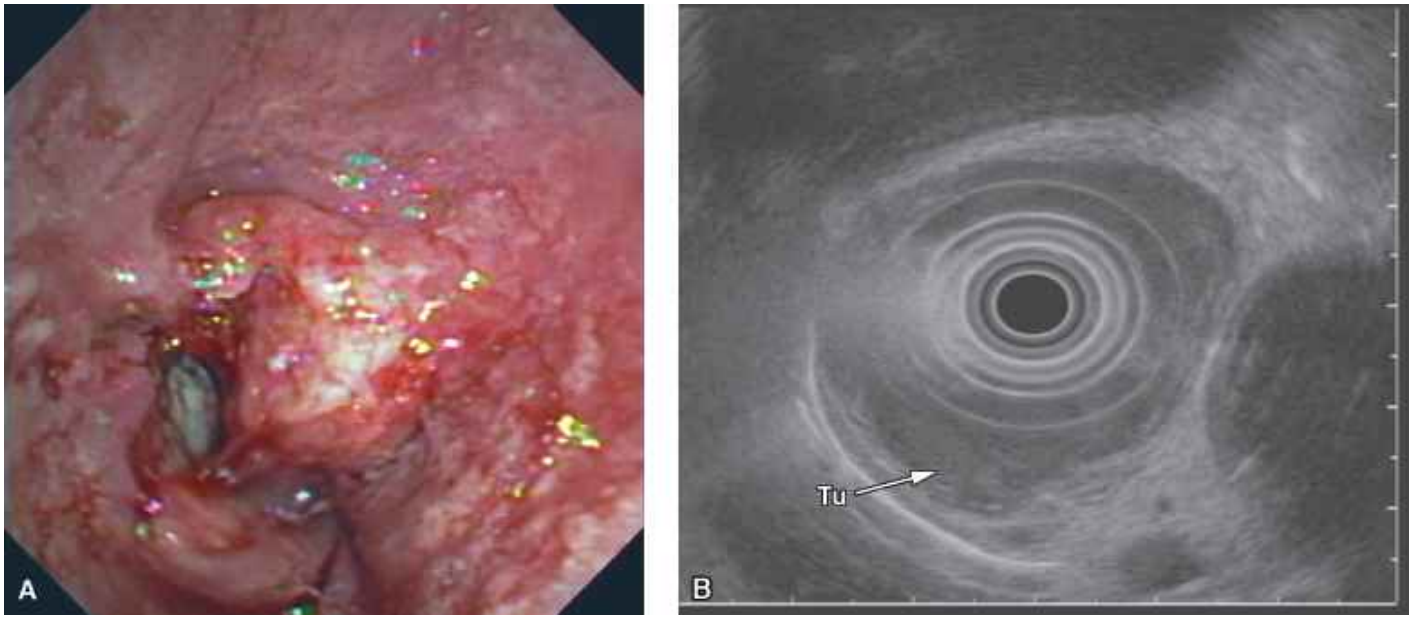


Figura 72.5 Tumor avançado de esôfago. A. Imagem endoscópica de neoplasia vegetante e infiltrativa de esôfago. B. Imagem ecoendoscópica da ocorrência de fusão das camadas da parede esofágica pelo tumor (*Tu*), com irregularidade da adventícia, demonstrando invasão da mesma. (Cortesia de Dr. Dalton Chaves.)

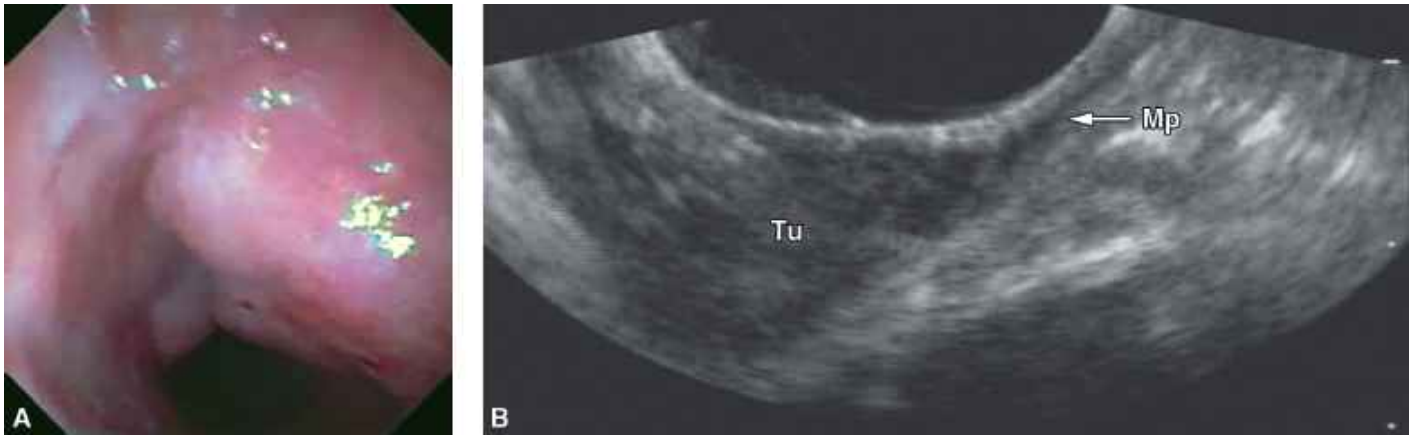


Figura 72.6 Liomioma de esôfago. A. Imagem endoscópica da lesão de aspecto subepitelial. B. Imagem ecoendoscópica de lesão hipoecogênica (*Tu*) da muscular própria (*Mp*) do esôfago. (Cortesia de Dr. Dalton Chaves.)

BIBLIOGRAFIA

Averbach M. Endoscopia digestiva – Diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

Bredenoord AJ, Hebbard GS. Technical aspects of clinical high-resolution manometry studies. Neurogastroenterol Motil. 2012; 24(Suppl. 1):5-10.

DeMeester TR, Johnson LF, Joelsson BE *et al*. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. Ann Surg. 1976; 184:459-70.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger e Fordtran: tratado gastrointestinal e doenças do fígado. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

Gehwolf P, Hinder RA. Significant pressure differences between solid-state and water-perfused systems in lower esophageal sphincter measurement. Surg Endosc. 2015; 29(12):3565-9.

Ihara E, Muta K, Fukaura K *et al*. New approach to diagnosis and treatment of esophageal motility disorders by high-resolution manometry. Fukuoka Igaku Zasshi. 2016; 107(7):121-30.

Nasi A, Michelsohn N (eds.). Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. São Paulo: Roca, 2001.

Novais L. Functional assessment of the lower esophageal sphincter by esophageal manometry. J Port Gastroenterol. 2012; 19(2).

Tseng PH, Wong RKM, Wu JF *et al*. Normative values and factors affecting water-perfused esophageal high-resolution impedance manometry for a Chinese population. Neurogastroenterol Motil. 2018; 30(6):e13265.

Yadlapati R. High resolution manometry vs conventional line tracing for esophageal motility disorders. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2017; 13(3):176-8.

Zaterka S, Eisig J. Tratado de gastroenterologia – Da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

73

Doenças do Esôfago

José Abel Alcanfor Ximenes, Joffre Rezende Filho, Rodrigo Oliveira Ximenes, Rafael Oliveira Ximenes, Nilva Maria Andrade-Sá e Laize Mariane Gonçalves Silva Castro

INTRODUÇÃO

As principais doenças do esôfago são: doença do refluxo gastresofágico (DRGE), hérnia hiatal, esofagite de refluxo, câncer do esôfago, megaesôfago chagásico e acalasia idiopática; espasmo difuso, esclerose sistêmica progressiva, esofagite cáustica, divertículos, membranas eanéis e malformações congênitas.

DOENÇA DO REFLUXO GASTRESOFÁGICO, HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE DE REFLUXO

O conteúdo gástrico contém agentes agressores como ácido clorídrico, pepsina, sais biliares e enzimas pancreáticas. O refluxo deste conteúdo para o esôfago pode ocorrer eventualmente em indivíduos normais, sem nenhuma consequência. Quando, entretanto, este refluxo traz sintomas ou complicações para o paciente, passa a ser patológico, denominando-se doença do refluxo gastresofágico, incluindo a esofagite de refluxo.

A esofagite ocorre quando o refluxo excessivo promove necrose de camadas superficiais da mucosa esofágica, causando erosão e úlcera.

A gravidade da esofagite é relacionada com duração, tempo de exposição ácida e pH do conteúdo gástrico refluído.

A primeira mudança morfológica em pacientes com DRGE é a diminuição da resistência do epitélio mucoso do esôfago com dilatação do espaço intercelular e presença de erosões. Entretanto, a ocorrência de erosões pode não ocorrer, caracterizando-se a forma não erosiva da doença.

As causas do refluxo gastresofágico são múltiplas. A principal é o relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago não associado à deglutição.

Outros fatores patogênicos incluem redução na capacidade de depuração esofágica, agressividade do material refluído (ácido, álcalis, pepsina) e a natureza do refluxo (líquido ou gasoso). Outro fator de risco para o surgimento de DRGE é a hérnia hiatal.

A hérnia por deslizamento é o único tipo importante como causa do refluxo gastresofágico.

Outras causas do refluxo são: hipotonia do esfíncter inferior do esôfago, esclerose sistêmica progressiva, aumento da pressão intra-abdominal, como ocorre na gravidez, ascite e com o uso de cintas ortopédicas, hipersecreção e estase gástrica, intubação nasogástrica prolongada, intervenções sobre a transição esofagogástrica, hiperêmese.

Hérnia hiatal por deslizamento e paraesofágica

Denomina-se hérnia hiatal a passagem de parte do estômago para o tórax, por meio do hiato diafragmático. As hérnias hiatais podem ser de três tipos: por deslizamento, paraesofágica e mista.

- A hérnia por deslizamento é o tipo mais comum, representando 95% de todos os casos. Neste tipo, a junção esofagogástrica se desloca para cima do hiato. A herniação pode ser permanente, com fixação da parede gástrica herniada em sua nova topografia, ou intermitente, dependendo do decúbito ou do aumento da pressão intra-abdominal (Figura 73.1).

- Na hérnia paraesofágica, a junção esofagogástrica não ascende para o tórax. A bolsa herniária é formada pelo fundo do estômago, que se insinua entre o esôfago abdominal e a borda esquerda do hiato.
- Na hérnia mista, coexistem elementos dos dois tipos citados. A junção esofagogástrica se desloca para o tórax e observa-se, ao mesmo tempo, uma bolsa gástrica paraesofágica.

O diagnóstico de DRGE se faz inicialmente com uma anamnese detalhada, com identificação dos sintomas, sua intensidade, duração e frequência. É importante observar os fatores desencadeantes e de alívio e o impacto dos sintomas na qualidade de vida dos pacientes.

Deve-se também considerar a idade e a presença ou ausência de manifestações de alarme, que incluem: disfagia, odinofagia, perda de peso, hemorragia digestiva, náuseas ou vômitos e história familiar de câncer.

Os principais sintomas de DRGE são pirose, dor torácica, disfagia, odinofagia, eructações e regurgitação. Outras manifestações menos frequentes são sialose, náuseas, hemorragia crônica e anemia, *globus faringeus*, asma, tosse crônica, fibrose pulmonar idiopática, apneia do sono, otite média, rouquidão e desgaste do esmalte dentário.

Figura 73.1 Hérnia hiatal por deslizamento com nível líquido na bolsa herniária.

Tanto a pirose como a dor são mais frequentes após as refeições e à noite, com o paciente deitado. A pirose pode ocorrer em outras situações, como na acalasia e na esofagite eosinofílica. Quando atípica, a dor pode confundir-se com a dor da insuficiência coronária, exigindo uma investigação cuidadosa do ponto de vista cardiológico.

Outros diagnósticos diferenciais incluem doença da vesícula biliar, câncer gástrico ou esofágico, úlcera péptica, distúrbios da motilidade esofágica e esofagite eosinofílica, infecciosa ou por medicamentos.

Entende-se como pirose a sensação de queimação retroesternal que se irradia para epigástrio e para base do pescoço.

Regurgitação é definida como a percepção do conteúdo gástrico refluído para boca ou hipofaringe.

A disfagia ocorre principalmente com alimentos sólidos e, na maioria das vezes, resulta de alterações motoras do esôfago distal; apenas em pequeno número de casos se deve à estenose secundária à esofagite. Em geral, é episódica e de leve intensidade, não impedindo o paciente de alimentar-se normalmente.

A odinofagia resulta de hipersensibilidade da mucosa esofágica inflamada ou de contrações espasmódicas da musculatura e manifesta-se principalmente após a ingestão de alimentos irritantes da mucosa.

A eructação pode acompanhar-se de refluxo com agravamento da pirose. A regurgitação ocorre quase sempre após as refeições ou com mudanças posturais que facilitem o refluxo gravitacional.

Ao exame radiológico, as hérnias são mais claramente evidenciadas com o paciente deitado, em posição oblíqua posterior esquerda ou oblíqua anterior direita. Diversas manobras têm sido propostas para evidenciar pequenas hérnias, como a posição de Trendelenburg, compressão do abdome, manobra de Valsalva, as quais aumentam artificialmente a incidência de hérnias hiatais, sem maior significado clínico.

A hérnia por deslizamento está frequentemente associada ao anel de Schatzki. A ocorrência do anel, sem outros dados, não autoriza, entretanto, o diagnóstico de hérnia.

Nos pacientes sintomáticos, é imprescindível a avaliação endoscópica. O diagnóstico de hérnia hiatal à endoscopia somente deve ser feito quando a linha que separa a mucosa esofágica da mucosa gástrica, denominada linha zeta, estiver a mais de 2 cm do hiato.

O exame endoscópico é o método de escolha para o diagnóstico das lesões causadas pelo refluxo gastresofágico, além de possibilitar a realização de biopsia.

A esofagite de refluxo pode apresentar-se em diferentes fases evolutivas, estadiadas em quatro graduações: esofagite edematosa, esofagite erosiva, esofagite ulcerada e esofagite complicada (Quadro 73.1).

As complicações incluem o anel esofágico inferior, a estenose, a úlcera péptica marginal e a metaplasia colunar (esôfago de Barrett) e o adenocarcinoma (Figura 73.2).

A biopsia complementa o exame endoscópico e deve ser feita mesmo quando a mucosa tem aparência normal, pois o diagnóstico histopatológico de esofagite pode ser feito antes do diagnóstico endoscópico. A biopsia é obrigatória nos casos de esôfago de Barrett, dada a maior incidência de câncer nesta condição.

A comprovação do refluxo gastresofágico pode ser feita de várias maneiras.

Quadro 73.1 Classificação endoscópica de Los Angeles da esofagite erosiva.

- Grau A: ocorrência de erosões não confluentes e menores que 5 mm
- Grau B: ocorrência de erosões não confluentes e maiores que 5 mm
- Grau C: ocorrência de erosões confluentes, acometendo menos de 75% da circunferência do órgão
- Grau D: ocorrência de erosões confluentes acometendo mais de 75% da circunferência do órgão

O exame radiológico evidencia o refluxo em apenas 20% dos casos.

A cintilografia constitui um método de maior sensibilidade, porém ainda pouco empregado, pois é um exame caro e pouco disponível.

A endoscopia é adequada ao diagnóstico da esofagite e das complicações da DRGE, mas não do refluxo propriamente dito, pois há fraca correlação entre sintomas de refluxo gastresofágico e esofagite, e também existe a probabilidade de a esofagite preexistente ter sido resolvida com terapia anterior e a baixa sensibilidade para detectar distúrbios de motilidade.

O melhor método de comprovação do refluxo tem como base a medida do pH intraesofágico, por monitoramento contínuo. Este deverá ser solicitado quando for considerado tratamento cirúrgico para DRGE e para pacientes com sintomas típicos de DRGE e com endoscopia sem lesões esofágicas, refratários ao tratamento com inibidor de bomba de prótons (IBP).

Figura 73.2 Estenose do esôfago secundária à esofagite de refluxo, observando-se redução de calibre no terço inferior com estenose anular.

A manometria esofágica tem pouco valor na investigação de DRGE, mas está indicada antes da realização da pH-metria, com o objetivo de localizar o esfíncter esofágico inferior, no pré-operatório da DRGE para afastar distúrbios de motilidade esofágica e na investigação complementar de disfagia.

Outro exame é a impedâncio-pH-metria esofágica, que caracteriza o refluxo em três tipos: ácido, fracamente ácido e fracamente alcalino. Este exame pode ser útil na avaliação de pacientes com sintomas típicos de DRGE, com endoscopia normal e refratários ao tratamento com IBP.

CÂNCER DO ESÔFAGO

O câncer de esôfago tem grande letalidade, para ambos os sexos, mas três a quatro vezes mais frequente no sexo masculino. Sua incidência aumenta com a idade.

O carcinoma espinocelular e o adenocarcinoma representam 90% das neoplasias malignas esofágicas.

O carcinoma espinocelular (CEC) é o tipo mais comum, ocorrendo em 90% dos casos. Mais frequente em homens a partir dos 50 anos, acometendo mais os terços médio e inferior do esôfago.

O adenocarcinoma surge na parte distal do esôfago, na presença de refluxo gástrico e metaplasia gástrica do epitélio (esôfago de Barrett).

A incidência de adenocarcinoma vem aumentando em países ocidentais em parte devido ao aumento na prevalência de alguns fatores de risco, principalmente mudança dos hábitos alimentares e obesidade.

Em contrapartida, o carcinoma de células escamosas está em declínio nesses mesmos países, em função da redução do consumo de tabaco.

Outros tipos de tumores como os não epiteliais, leiomiossarcoma, carcinossarcoma e pseudossarcoma e o melanoma, são raros e representam menos de 10% dos casos.

Em nenhuma outra condição o diagnóstico precoce é tão importante e tão difícil como no caso do câncer do esôfago. Na maioria dos casos, quando surgem os primeiros sintomas, a doença já se encontra em fase avançada.

O sintoma mais constante é a disfagia para sólidos, que só se manifesta quando há acentuada redução do lúmen esofágico.

Sintomas para os quais o médico deve estar atento: leve odinofagia, desconforto retroesternal, sensação de corpo estranho no esôfago proximal, dor epigástrica, anorexia, náuseas, perda sanguínea e emagrecimento sem causa aparente.

Sintomas como caquexia, tosse, rouquidão, pneumonia, choque hemorrágico, dor óssea, convulsão, cefaleias, insuficiência respiratória e icterícia podem ocorrer em virtude da invasão mediastinal pelo tumor ou devido a metástases para outros órgãos.

Considerando a importância e a dificuldade de fazer o diagnóstico precoce do câncer do esôfago, muitos autores recomendam a realização periódica da esofagoscopia nos indivíduos considerados de alto risco, incluindo: uso de tabaco e bebidas alcoólicas, hábito de ingerir bebidas muito quentes, obesidade, esôfago de Barrett, estase alimentar, aumento da concentração de nitritos, contato permanente com derivados de petróleo e ocorrência de lesões prévias da mucosa esofágica, tais como esofagite péptica, megaesôfago, estenose cáustica, síndrome de Plummer-Vinson e deficiência de micronutrientes na dieta (vitaminas A, C e E e zinco).

Diante do mais leve sintoma esofágico, mormente quando se trata de paciente do sexo masculino com idade acima de 50 anos, impõe-se a realização imediata do exame radiológico e da esofagoscopia.

O exame radiológico deve incluir o duplo contraste para estudo do relevo mucoso, o que possibilita diagnosticar 70% dos tumores superficiais e mais de 90% do total de casos de carcinoma do esôfago (Figura 73.3).

A esofagoscopia, complementada pela biopsia e citologia, constitui o melhor método diagnóstico do câncer do esôfago. Ao exame endoscópico, a neoplasia pode apresentar-se de aspecto vegetante, ulcerado ou infiltrante. Os tumores superficiais são identificados como pequenas lesões planas, erosivas ou elevadas. Qualquer irregularidade da mucosa no tocante a coloração, brilho ou relevo deve ser considerada suspeita.

Um recurso adicional para identificação do tecido neoplásico em meio ao epitélio normal consiste no uso de corantes, especialmente a solução de Lugol a 3%, que tem a propriedade de corar em marrom as células normais, por seu conteúdo em glicogênio, enquanto as células neoplásicas permanecem claras, orientando com maior precisão o local da biopsia. Tem sido utilizada a cromoscopia virtual como substituta dos corantes convencionais.

Além da biopsia, deve ser feita a citologia esfoliativa, colhendo-se o material por meio de uma pequena escova durante o exame endoscópico. Quando apenas o exame citológico mostra a ocorrência de células displásicas, o paciente deve ser acompanhado e a biopsia repetida até a completa elucidação do caso.

Figura 73.3 Câncer vegetante e ulcerado no terço médio do esôfago.

A ultrassonografia endoscópica possibilita avaliar a invasão da parede do esôfago. A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são utilizadas para o estadiamento.

Estadiamento do câncer de esôfago

A TC possibilita classificar o câncer de esôfago em quatro estádios:

- Lesão polipoide intraluminal ou espessamento localizado da parede esofágica (3 a 5 mm), sem invasão mediastinal ou metástases
- Espessamento da parede esofágica (> 5 mm), sem invasão dos órgãos adjacentes ou metástases
- Espessamento da parede esofágica com extensão direta para o tecido circunjacente, ocorrência ou ausência de adenopatia local ou regional, sem metástase a distância
- Metástase a distância.

MEGAESÔFAGO CHAGÁSICO E ACALASIA IDIOPÁTICA

Acalasia é uma doença motora do esôfago, caracterizada por relaxamento parcial ou ausente do esfíncter inferior do esôfago (EIE) e contrações não peristálticas no corpo esofágico.

No Brasil a principal causa de acalasia é a doença de Chagas, que decorre da infecção pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Tanto a acalasia idiopática quando a causada por Chagas tem como fisiopatologia a perda de neurônios dos plexos

mioentéricos.

O diagnóstico diferencial entre estas duas afecções nem sempre pode ser estabelecido com segurança nas regiões em que a doença de Chagas é endêmica.

O diagnóstico de doença de Chagas pode ser obtido de forma direta e indireta. Os métodos diretos são utilizados na fase aguda, pois a quantidade de parasitas no sangue é maior. Já na fase crônica são utilizados os testes indiretos (pesquisa anticorpos da classe IgG), pois nesta fase a parasitemia é baixa e irregular

No entanto, a negatividade das reações sorológicas para tripanossomíase americana não afasta a etiologia chagásica pela possibilidade de reações falsamente negativas. Por outro lado, nada impede que um paciente com manifestação indeterminada da doença de Chagas tenha acalasia não chagásica. A associação do megaesôfago ao megacólon e/ou à cardiopatia chagásica constitui um dado importante, mas nem sempre ocorre.

O exame físico dos pacientes com acalasia quase sempre não demonstra alterações, não existindo sinais específicos que sugiram o diagnóstico. Alguns pacientes podem apresentar sinais de desnutrição em função da gravidade da disfagia ou halitose secundária ao alimento retido no esôfago.

No exame físico de alguns pacientes com doença de Chagas observa-se hipertrofia das glândulas salivares, em especial, das parótidas.

O sintoma predominante em ambas as afecções é a disfagia, encontrada na quase totalidade dos casos. Deixa de ser referida apenas por alguns pacientes em fase inicial, ou nas grandes dilatações, quando o esôfago passa a funcionar como um depósito de alimentos.

Existem dois tipos de disfagia: a disfagia orofaríngea ou de transferência e a disfagia esofágica ou de transporte.

Na acalasia ocorre a disfagia esofágica, devido à dificuldade da condução do alimento após a deglutição. O paciente geralmente refere sensação de entalo na região retroesternal ou próximo ao apêndice xifoide.

A disfagia na acalasia geralmente é para sólidos e líquidos, de longa duração, com estado geral geralmente conservado. Pode ainda ser acompanhada de regurgitação, principalmente à noite, provocando tosse, engasgos e sensação de sufocamento.

O diagnóstico de acalasia secundária a tumor maligno deve ser suspeitado nos pacientes mais idosos, acima de 50 anos de idade, com emagrecimento progressivo e acentuado e tempo médio de duração dos sintomas mais curto do que o dos pacientes com acalasia idiopática.

Os outros sintomas são odinofagia, dor torácica, regurgitação, sintomas pulmonares, pirose, soluço, eructações, sialose, perda de peso e obstipação intestinal.

A odinofagia e a dor espontânea ocorrem principalmente nos tipos hipercinéticos e traduzem a exagerada contratilidade da musculatura esofágica. Nos pacientes operados, a odinofagia pode ocorrer em razão da esofagite de refluxo. A dor que se manifesta independentemente da deglutição tem o caráter urente ou em cólica e propaga-se em direção à base do pescoço, mandíbula, irradiando-se para a região interescapulovertebral. Apresenta a singularidade de atenuar-se ou desaparecer completamente com a ingestão de água ou outro líquido.

A regurgitação pode ser ativa, durante ou logo após as refeições, ou passiva, conforme o decúbito. Esta, quase sempre noturna, indica um estágio evolutivo mais avançado do megaesôfago. Produz com frequência aspiração do material regurgitado com episódios de tosse por irritação traqueobrônquica e surtos de broncopneumonia.

A pirose é pouco frequente nos pacientes não tratados. Nos casos submetidos anteriormente a tratamento cirúrgico, sugere esofagite de refluxo, constituindo indicação para esofagoscopia.

O soluço e as eructações são sintomas frequentes durante ou imediatamente após as refeições. A salivação excessiva é comum e acompanha-se, por vezes, de hipertrofia das glândulas salivares, notadamente das parótidas.

A perda de peso é uma constante nos pacientes com regurgitação, podendo chegar à caquexia.

A obstipação intestinal se deve, quase sempre, à alimentação em quantidade insuficiente para a formação do bolo fecal. Nos pacientes chagásicos, entretanto, pode traduzir a manifestação concomitante de megacólon (ver Capítulo 85, *Doenças do Cólon, Reto e Ânus*).

O estudo radiológico deve iniciar-se pela radiografia do tórax, em busca dos seguintes elementos: (1) sombra paracardíaca direita nos casos de dolicomegaesôfago; (2) ocorrência de ar na parte superior do esôfago; (3) doença pulmonar; (4) aumento da área cardíaca, que é importante no caso do megaesôfago chagásico.

O exame radiológico contrastado deve ser feito com o esôfago limpo. Nos casos de estase alimentar, é imprescindível a lavagem prévia do esôfago por sifonagem. O paciente deve ser examinado de pé, em posição oblíqua anterior direita, por ser esta a posição que melhor possibilita avaliar o alongamento do esôfago. A suspensão de sulfato de bário deve ser dada em quantidade suficiente para obter a sua passagem para o estômago. Pela altura da coluna baritada no esôfago, é possível avaliar a resistência oferecida pelo esfíncter inferior. O exame deve ser feito por observação fluoroscópica para estudo da motilidade esofágica.

Tanto a acalasia idiopática como a esofagopatia chagásica podem apresentar-se em diferentes aspectos morfológicos, desde os tipos anectásicos, com alterações mínimas do peristaltismo, até os dolicomegaesôfagos, com grande dilatação e alongamento do órgão (Quadro 73.2 e Figura 73.4).

Quadro 73.2 Classificação radiológica da acalasia e da esofagopatia chagásica.

- Grupo I: sem dilatação evidente ao exame radiológico
- Grupos II e III: são intermediários e se diferenciam pela maior atividade motora e menor dilatação no grupo II com relação ao grupo III
- Grupo IV: dolicomegaesôfago (esôfago alongado, atônico, com grande capacidade de retenção)

Fonte: Olsen, 1953; Rezende, 1982.

As caraterísticas radiológicas da acalasia incluem variados tipos de dilatação do esôfago, acompanhados de retardo do esvaziamento com formação de nível hidroaéreo e afilamento simétrico e gradual no nível da junção esofagogástrica com aspecto em "bico de pássaro" ou "ponta de lápis".

Exame endoscópico em pacientes com acalasia

O exame endoscópico deve ser feito em todos os casos, com os seguintes objetivos:

- Diagnóstico diferencial com as neoplasias da região cardiotuberositária, que podem mimetizar a acalasia
- Avaliação do estado da mucosa esofágica
- Detecção do câncer e de outras doenças do esôfago associadas ao megaesôfago
- Avaliação endoscópica do estômago e duodeno.

A manometria esofágica é o método padrão, com alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico de distúrbios motores do esôfago, dentre eles, acalasia idiopática e esofagopatia chagásica. Geralmente os quadros manométricos destas patologias são bem semelhantes, podendo se diferenciar com relação a pressão no EIE, que se encontra normal ou baixa no acometimento chagásico e elevada na acalasia idiopática.

O padrão classicamente descrito de contrações sincrônicas de baixa amplitude e acalasia do esfíncter inferior só é encontrado nas manifestações avançadas da doença (grupos III e IV).

No grupo I, o padrão de motilidade é muito variável, registrando-se, por vezes, no mesmo traçado, ondas peristálticas e sincrônicas. O esfíncter inferior apresenta aberturas às deglutições que pouco diferem do normal.

O grupo II apresenta as mais variadas alterações. As contrações são incoordenadas, com morfologia, amplitude e duração variáveis, por vezes iterativas, e surgem independentemente da deglutição, constituindo o que se convencionou chamar de atividade "espontânea" (Figura 73.5). Estas contrações, que correspondem às ondas terciárias observadas ao exame radiológico, são, na realidade, produzidas pelo estímulo mecânico exercido sobre as paredes do esôfago pelo líquido retido no seu lúmen. As contrações cessam imediatamente após a aspiração do líquido, e o esôfago vazio permanece acinético.

O esfíncter inferior apresenta, na maioria das vezes, aberturas incompletas à deglutição, permanecendo um gradiente de pressão com relação ao fundo gástrico na fase máxima de relaxamento.

A manometria constitui um método útil de distinção entre os tipos hipercinéticos do grupo II e o espasmo difuso do esôfago. As ondas de contração têm amplitude normal ou diminuída na acalasia e na esofagopatia chagásica e aumentada no espasmo difuso.

A realização do teste farmacológico de desnervação pela metacolina ou outra substância colinérgica durante o registro manométrico proporciona valioso recurso no diagnóstico diferencial entre a esofagopatia chagásica e outras condições patológicas nas quais o plexo mioentérico não é afetado.

ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO

Espasmo esofágico difuso (EED) é um distúrbio motor do esôfago, que ocorre mais comumente a partir dos 50 anos de idade, de incidência maior no sexo feminino. Pode ser assintomático.

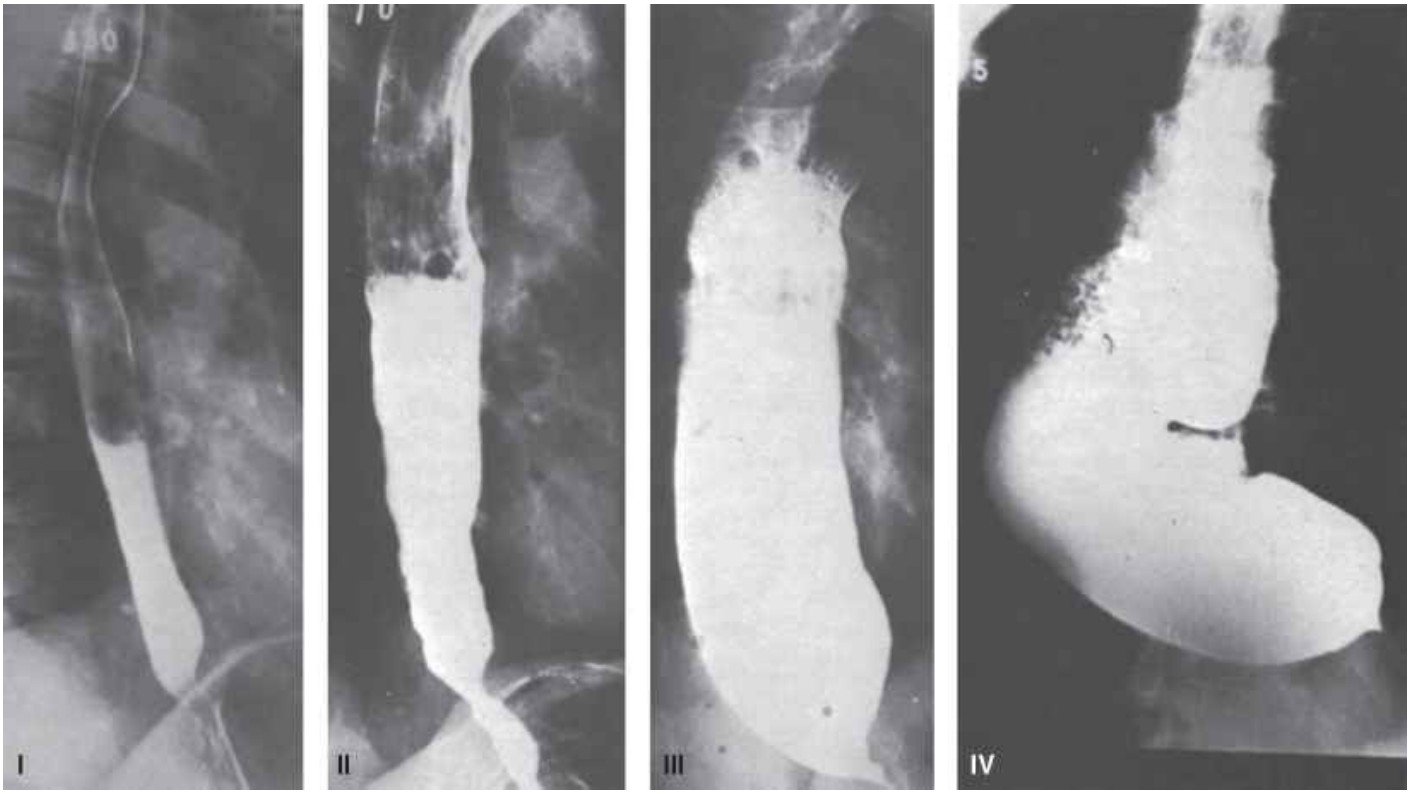


Figura 73.4 Estadiamento do megaesôfago chagásico ao exame radiológico. Grupos I, II, III e IV.

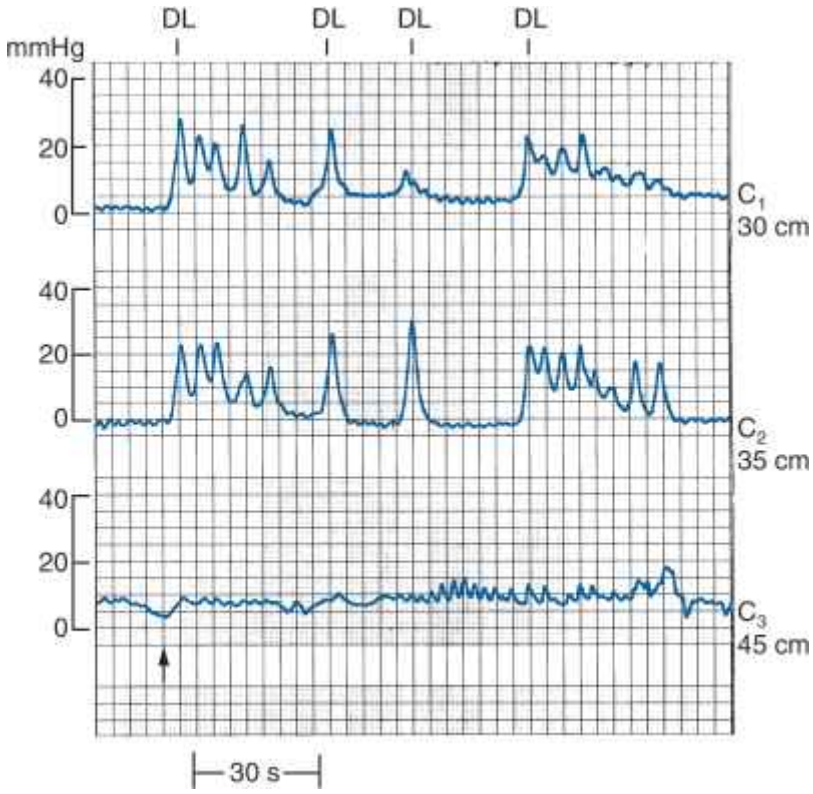


Figura 73.5 Registro manométrico esofágico em um caso de megaesôfago chagásico do grupo II. Observam-se contrações sincrônicas e iterativas em C_1 e C_2 (aperistalse) e ausência de relaxamento do esfíncter inferior em C_3 (acalasia), com apenas um esboço de abertura na primeira deglutição (*seta*). DL: deglutição líquida.

A fisiopatologia parece decorrer de alteração da regulação do óxido nítrico, levando a um espessamento da mucosa esofágica, secundário a hiperplasia das fibras musculares.

Divide-se em dois grupos: portadores de EED idiopático e em que esta alteração é secundária a alguma outra doença, como ocorre na DRGE.

Desta forma, o diagnóstico de EED só deve ser firmado após exclusão das causas mais comuns de disfagia e dor torácica, como esofagite péptica, após realização de endoscopia e manometria.

Os principais sintomas são disfagia e dor torácica, decorrentes de contrações esofágicas anormais.

A disfagia tem como característica ser intermitente, não progressiva, manifestando-se principalmente com alimentos sólidos, bebidas geladas ou gasosas, e em situações de estresse emocional. A dor é de intensidade variável e ocorre durante as refeições ou à noite, durante o sono, despertando o paciente. Localiza-se na região esternal, irradiando-se para o pescoço, mandíbula e membros superiores.

A dor pode mimetizar a doença coronariana isquêmica, sobretudo nos pacientes cuja dor se irradia para o membro superior esquerdo.

Para realizar a progressão do bolo alimentar e aliviar os sintomas, alguns pacientes tentam ingerir líquidos e outros regurgitam ou induzem o vômito.

Manifestações clínicas menos comuns são síncope, impactação alimentar e emagrecimento.

A radiografia do esôfago demonstra a presença de contrações irregulares na metade inferior do esôfago, que adquire a aparência saca-rolhas, daí as denominações em língua inglesa de *curling* e *corkscrew esophagus*. Esses achados não são exclusivos de EED, podendo ocorrer também na acalasia (Figura 73.6).

No estudo dinâmico, à fluoroscopia, observa-se a onda peristáltica caminhar até a altura do arco aórtico, em que se interrompe, sendo substituída por contrações segmentares anormais, que se tornam mais evidentes no esôfago distal.

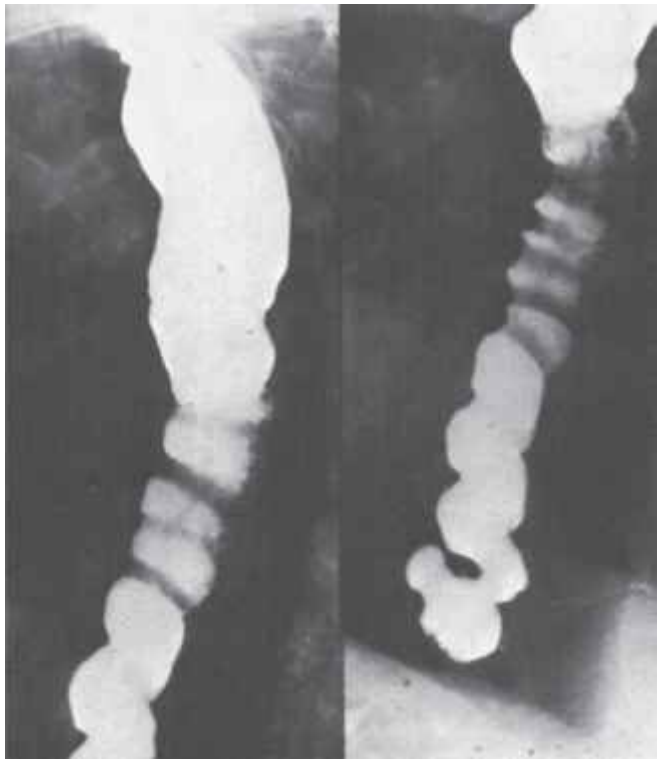


Figura 73.6 Espasmo difuso do esôfago (esôfago em saca-rolhas).

Na maioria das vezes, não há dilatação e o esôfago esvazia-se normalmente.

É frequente a associação com hérnia hiatal, causada pelo encurtamento do esôfago, em consequência das contrações da camada muscular longitudinal. Eventualmente, pode haver um divertículo epifrênico verdadeiro. Não existe correlação entre o grau da alteração radiológica e a intensidade dos sintomas (ver Figura 73.6).

Embora não contribua para o diagnóstico do EED, a endoscopia deve ser feita com o objetivo de afastar qualquer lesão estrutural ou inflamatória que cause dor torácica.

O exame manométrico constitui o exame adequado para o diagnóstico. Nos casos típicos, registram-se peristaltismo normal no segmento proximal e diversas anormalidades no restante do esôfago. O achado característico de EED é a existência de contrações simultâneas, em mais de 20% das deglutições com amplitude maior que 30 mmHg. No entanto, esta alteração pode ser encontrada também em outros transtornos, como: diabetes melito, alcoolismo, amiloidose e esclerodermia.

As deglutições são seguidas de contrações de alta pressão, de morfologia e duração variáveis, que tanto podem ser peristálticas como incoordenadas, não propulsivas. As contrações incoordenadas podem ocorrer independentemente da deglutição.

O esfíncter inferior mostra-se normal em muitos pacientes, com pressão de repouso dentro dos limites normais e com aberturas completas à deglutição. Em alguns casos o esfíncter pode ser hipertensivo ou apresentar aberturas incompletas. As outras alterações que podem ser encontradas no EED são contrações repetitivas, duração prolongada das contrações, maior que 6 segundos, contrações espontâneas frequentes, relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior e contrações de alta amplitude.

ESCLEROSE SISTÊMICA PROGRESSIVA

A esclerose sistêmica progressiva (ESP) é uma doença de etiologia desconhecida que afeta o sistema conjuntivo, comprometendo a pele e órgãos internos. O esôfago é o órgão do tubo digestório mais comprometido, ocorrendo em cerca de 50 a 90% dos pacientes.

Esclerose sistêmica progressiva

No esôfago, a deposição de colágeno manifesta-se apenas nas fibras musculares lisas. Assim, a lesão esofágica na esclerose sistêmica progressiva está limitada aos dois terços distais, poupando o terço

proximal, ocasionando dismotilidade no esfíncter esofágico inferor (EEI).

De modo geral, as lesões cutâneas na esclerose sistêmica precedem as lesões viscerais. Em 20% dos casos, entretanto, o comprometimento esofágico antecede a dermopatia ou ocorre simultaneamente.

Os principais sintomas esofágicos são a pirose e a disfagia. O paciente pode apresentar perda de peso, dor retroesternal e regurgitação.

A doença pulmonar intersticial pode ser uma manifestação simultânea de ESP e/ou consequência de doença de refluxo grave devida a dismotilidade esofágica. A doença de refluxo pode levar a complicações pulmonares por microaspiração enquanto a doença pulmonar pode piorar a DRGE, aumentando a pressão intra-abdominal por esforço inspiratório.

Ao exame radiológico, o esôfago mostra-se hipocinético, com debilidade ou perda do peristaltismo na sua metade inferior, esvaziando-se por gravidade. Eventualmente, são observadas ondas terciárias. A transição esofagogástrica na fase expiratória demonstra ampla passagem por hipotonia do esfíncter. O esôfago pode apresentar-se ligeiramente dilatado, com um anel de constrição no segmento distal.

A endoscopia permite avaliar a gravidade e a extensão da esofagite, identificar ulcerações, grau de estenose, assim como a existência de complicações como estenose, esôfago de Barrett e adenocarcinoma.

A biopsia é obrigatória.

A manometria esofágica demonstra hipotonia do esfíncter esofágico inferior e presença de ondas síncronas e de baixa amplitude nos dois terços inferiores do esôfago.

No entanto, não se observa correlação entre as alterações manométricas e a sintomatologia.

Como a pressão basal do esfíncter inferior do esôfago está diminuída, sua atuação para evitar refluxo gastresofágico é ineficiente, favorecendo a instalação da doença do refluxo gastresofágico.

Estadiamento da ESP pela manometria

- Padrão normal, com preservação do peristaltismo e da função do esfíncter inferior.
- Contrações sincrônicas de amplitude normal e aberturas esfincterianas normais.
- Contrações sincrônicas de baixa amplitude e manutenção da pressão basal esfincteriana (Figura 73.7).
- Perda total da força de contração muscular e hipotonia do esfíncter.

A avaliação manométrica tem implicação prognóstica, porquanto as complicações do refluxo aumentam com a progressão das alterações motoras, sendo particularmente graves no quarto estágio.

ESOFAGITE CÁUSTICA

Várias substâncias, especialmente álcalis e ácidos fortes, quando ingeridas acidental ou voluntariamente com fins suicidas, produzem lesões de intensidade variável na região bucofaringolaríngea e no esôfago, podendo alcançar o estômago e as porções iniciais do duodeno (Figura 73.8).

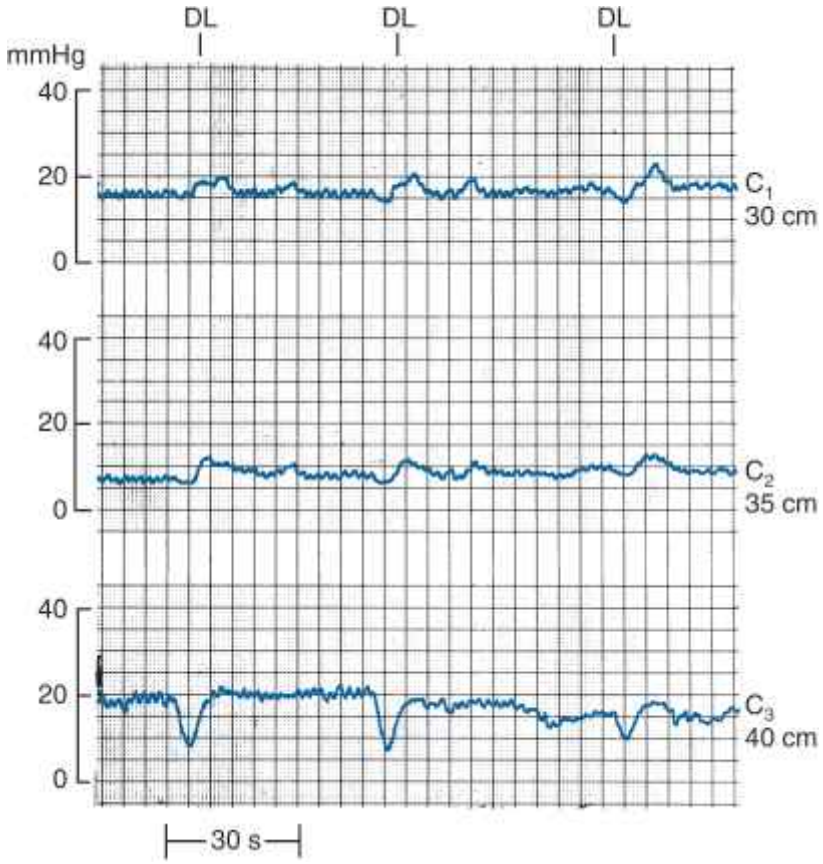


Figura 73.7 Registro manométrico esofágico na esclerose sistêmica progressiva. Os cateteres C_1 e C_2 registram débeis contrações sincrônicas produzidas pela deglutição, enquanto o cateter C_3 registra a abertura do esfíncter a cada deglutição. DL: deglutição líquida.

Dentre os álcalis, os mais comuns são o hidróxido de sódio e o hidróxido de potássio, que são encontrados em produtos de limpeza caseiros ou industrializados. Essas substâncias formam proteinatos básicos, ocasionando necrose por liquefação do tecido, de progressão rápida em extensão e profundidade.

Já as substâncias ácidas produzem necrose por coagulação das proteínas, formando uma barreira protetora que limita a penetração do agente.

Evolução clínica da esofagite cáustica

São descritos três períodos ou fases:

- A fase aguda com 7 a 10 dias de evolução
- A fase subaguda, intermediária, de cura aparente, que dura de 1 a 2 meses
- A fase crônica de estenose cicatricial.

A extensão e a intensidade das lesões definem o quadro clínico dos pacientes.

Na fase aguda, os sintomas são exuberantes com disfagia e odinofagia intensas, dor retroesternal urente, hipersalivação, hálito fétido, regurgitação sanguinolenta, além de febre, desidratação e sintomas respiratórios.

É compreensível que os casos de ingestão voluntária com fins suicidas sejam mais graves e frequentemente tenham evolução mais desfavorável, já que nesses casos o volume da substância ingerida é maior.

Na fase aguda, o esôfago pode ficar totalmente obstruído pelo edema e material necrótico, tornando impossível a deglutição de líquidos e impossibilitando o exame radiológico. Nessa fase, está indicado o exame endoscópico, nas primeiras 48 horas após a ingestão da substância corrosiva, na dependência do estado clínico do paciente, que possibilitará avaliação mais precisa da extensão e gravidade das lesões, não apenas do esôfago como também do estômago – com atenção especial para a região antropilórica – e duodeno, orientando a conduta terapêutica e o prognóstico dos pacientes (Quadro 73.3).

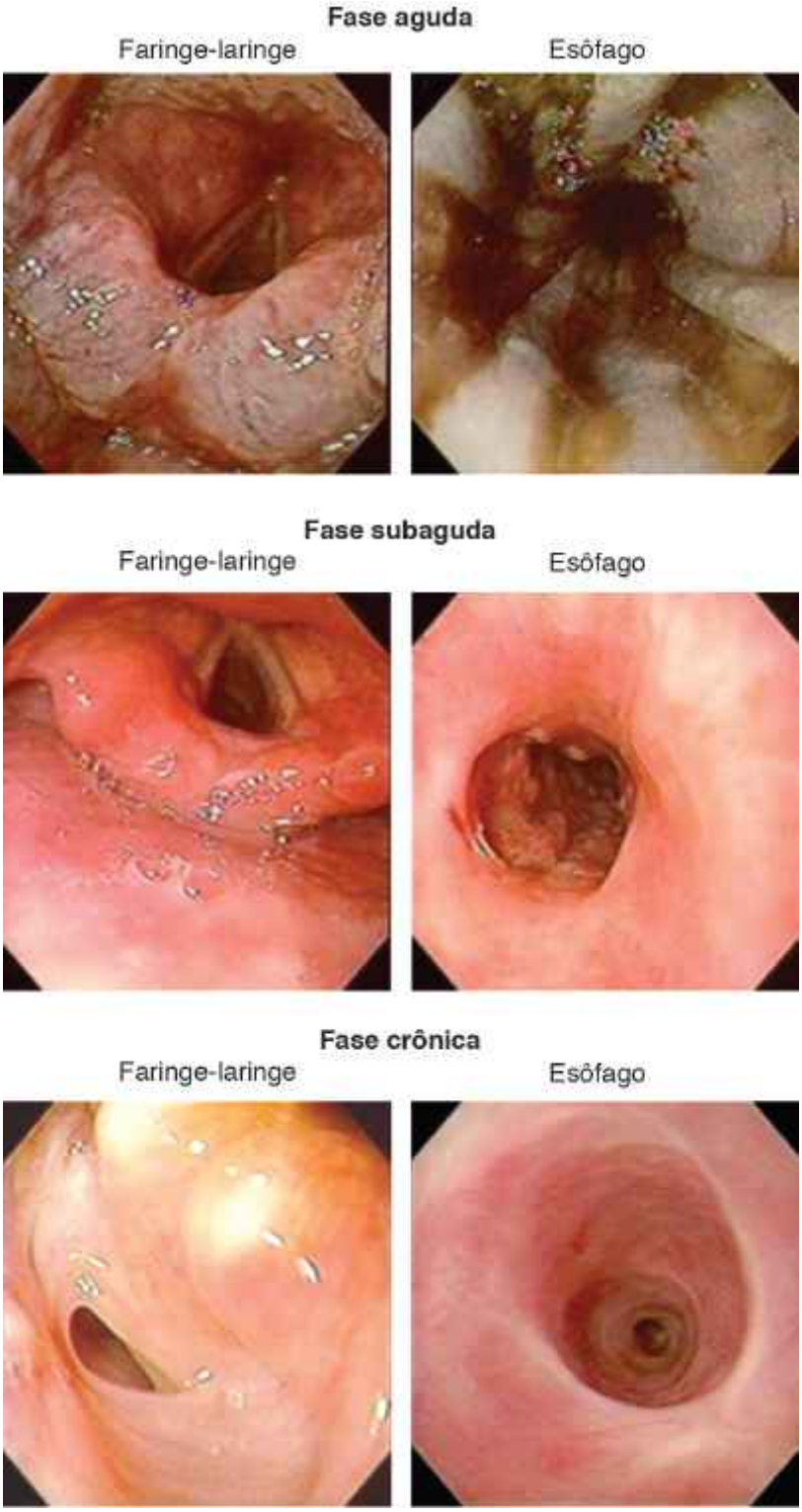


Figura 73.8 Esofagite cáustica. Exame endoscópico nas fases aguda, subaguda e crônica.

O exame radiológico pode e deve ser realizado a partir da segunda semana, quando o paciente já está deglutindo melhor em virtude da regressão do processo inflamatório agudo. Além do esôfago, também devem ser examinados o estômago e o duodeno, a exemplo do que se faz no exame endoscópico.

O ultrassom endoscópico pode ser realizado na fase inicial para aumentar a acurácia na determinação do risco de estenose, sendo este mínimo quando não ocorre lesão da camada muscular.

A manometria não tem sido utilizada no estudo da motilidade esofágica nos casos de estenose cáustica, o que seria desejável nos pacientes sob tratamento dilatador. O peristaltismo costuma estar definitivamente comprometido, o que constitui um fator de persistência da disfagia.

Quadro 73.3 Classificação endoscópica da esofagite cáustica.

- Grau 0: mucosa normal
- Grau I: enantema superficial com edema da mucosa
- Grau II:
  - IIa – Hemorragia, exsudato, erosões lineares e úlceras rasas envolvendo a mucosa e submucosa (não circunferenciais)
  - IIb – Ocorrência de lesões circunferenciais
- Grau III: úlceras profundas, necrose e lesão de todas as camadas do órgão, com ou sem perfuração

Quanto maior for a gravidade das lesões esofágicas, maior a possibilidade de haver estenoses

Fonte: Zagar, 1989.

DIVERTÍCULOS

São formações saculares externas contendo uma ou mais camadas da parede esofágica. Os verdadeiros são formados por todas as camadas da parede esofágica (mucosa, submucosa e região muscular) e os divertículos falsos por mucosa e submucosa.

Há três tipos de divertículo esofágico: faríngeo ou de Zenker, torácico ou do esôfago médio (mesoesofágico) e inferior ou epifrênico.

O divertículo faríngeo é um típico divertículo de pulsão, que se forma na parede posterior da faringe, mais comumente entre as fibras oblíquas do constritor inferior da faringe e o músculo cricofaríngeo, no espaço denominado triângulo de Killian. É uma região de menor resistência à pressão que se desenvolve no ato da deglutição, a qual chega a alcançar 400 mmHg. É mais comum no sexo masculino, depois dos 50 anos de idade. Isto ocorre devido a perda do tônus muscular e diminuição da resistência da parede posterior no envelhecimento.

À medida que o divertículo evolui, surge a disfagia, que é progressiva, manifestando-se inicialmente para sólidos e, posteriormente, para líquidos. Cerca de 80 a 90% dos pacientes com divertículo de Zenker se queixam de disfagia.

Existem dois mecanismos pelos quais o divertículo pode causar disfagia: abertura incompleta do esfíncter superior do esôfago e compressão extrínseca do esôfago cervical pelo próprio divertículo.

A deglutição se acompanha de um ruído que é percebido na base do pescoço. O alimento retido no divertículo pode ser regurgitado espontaneamente ou por compressão manual da parede lateral do pescoço.

Regurgitação de alimentos não digeridos e halitose podem ser decorrentes da estase de comida na bolsa. Em alguns pacientes, pílulas podem se alojar no divertículo, levando a diminuição da eficácia dos medicamentos, além de ulceração e sangramento.

Também ocorre dificuldade progressiva para deglutição, ocasionando emagrecimento e desnutrição crônica. Devido aos episódios de regurgitação, pode ocorrer aspiração que resulta em bronquite, bronquiectasia e até abscesso pulmonar.

O diagnóstico pode ser realizado através de investigação clínica minuciosa, complementado pela realização de exames radiográficos contrastados da faringe e esôfago, pela visualização do esôfago pela endoscopia digestiva alta, e se necessário pela manometria.

O exame radiológico contrastado do esôfago evidencia a localização, a quantidade, o tamanho do divertículo e se existe retenção de contraste.

A videofluoroscopia é o exame preferido, isto porque imagens estáticas podem ser insuficientes em pacientes com divertículos pequenos. Este exame também pode evidenciar episódios de broncoaspiração.

A demonstração radiológica do divertículo exige posicionamento adequado do paciente. Em 50% dos casos, a bolsa diverticular situa-se à esquerda da linha mediana; em 32%, na linha mediana; e em 18%, à direita da linha mediana (Figura 73.9A).

A esofagoscopia deve ser feita sob visão direta e com cautela desde a introdução do endoscópio, a fim de que se possa distinguir a verdadeira passagem para o esôfago.

Os divertículos do esôfago torácico podem ser de pulsão, tração ou mistos (Figura 73.9B). Em geral, o divertículo de pulsão localiza-se no triângulo interaorticobrônquico. O de tração ocorre mais comumente no segmento interbrônquico

como resultado de processo inflamatório específico de linfonodos mediastinais. O tipo misto é inicialmente de tração, mas se desenvolve em consequência de pressões intraluminais anormalmente elevadas, como se verifica no espasmo difuso do esôfago.

Os divertículos do esôfago torácico têm geralmente base alargada, esvaziam-se facilmente e são, em geral, assintomáticos, exceto quando surgem complicações, que são raras, como diverticulite, ulceração, perfuração ou fistulização. Na maioria das vezes, são meros achados radiológicos.

O divertículo epifrênico ocorre no segmento distal do esôfago, 4 a 8 cm acima do hiato. É mais frequente no sexo masculino, depois dos 50 anos de idade. Encontra-se associado a hérnia hiatal em 20 a 30% dos casos e a alterações motoras do esôfago, como o espasmo difuso ou a acalasia. Pode ser assintomático ou causar disfagia, regurgitação ou dor.

O diagnóstico é radiológico, mas a esofagoscopia deve ser realizada, tendo em vista a possibilidade de esofagite em 20% dos casos.

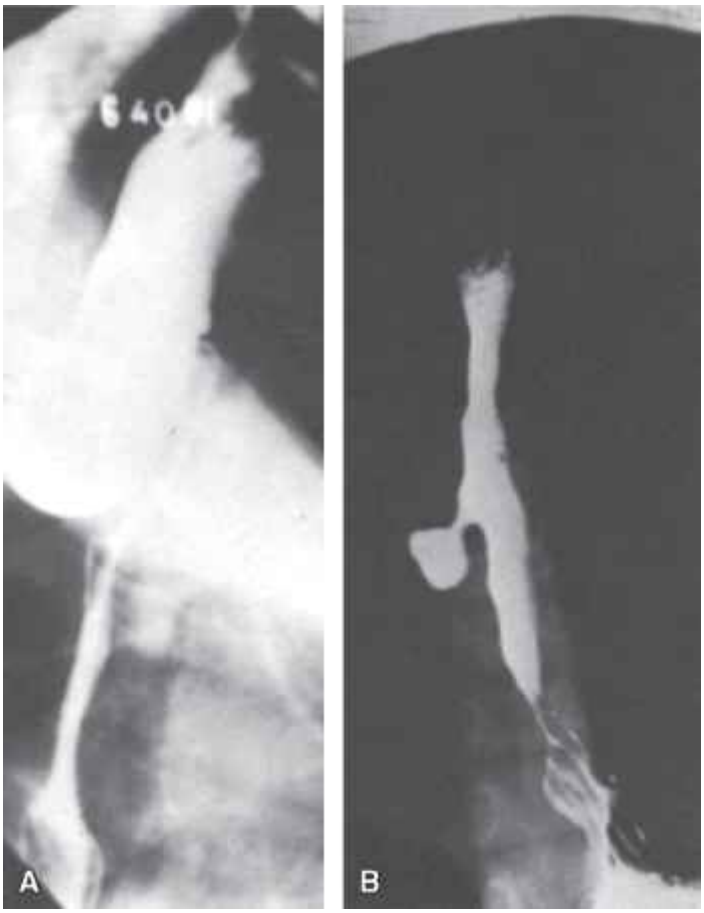


Figura 73.9 Divertículos do esôfago. A. Faríngeo (divertículo de Zenker). B. Divertículo de tração do esôfago torácico.

MEMBRANAS E ANÉIS

Dentre as membranas e anéis, merecem referência a membrana esofágica cervical e o anel esofágico inferior (anel de Schatzki).

Membrana esofágica cervical. Decorre da formação de uma membrana que é uma estrutura fina, formada de pregas da mucosa que se projetam parcial ou totalmente no lúmen esofágico. Acomete preferencialmente mulheres acima de 40 anos de idade. Geralmente, localiza-se de 2 a 4 cm abaixo do esfíncter superior do esôfago, que pode ser causa de disfagia.

A membrana é recoberta de epitélio escamoso com alguma irregularidade das células mononucleares e discreta fibrose.

A associação da membrana esofágica cervical com anemia sideropênica constitui a síndrome de Plummer-Vinson. Neste caso, além da anemia pode ocorrer queilite angular, pele seca, glossite, onicodistrofia e perda de ponderal.

O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes do sexo feminino com disfagia no nível do esôfago cervical.

Ao exame radiológico, a membrana aparece como uma fina reentrância na coluna baritada em direção anteroposterior, entre as 5ª e 7ª vértebras cervicais (Figura 73.10). O videodeglutograma pode apresentar melhor sensibilidade que a radiografia contrastada, por ser um estudo dinâmico.

As membranas do esôfago superior ocorrem em cerca de 5 a 15% dos pacientes com disfagia e pode ser um achado endoscópico em até 1,3% de pacientes assintomáticos.

À endoscopia, a membrana é excêntrica, ocluindo parcialmente o lúmen do esôfago. A introdução do endoscópio deve ser feita cuidadosamente, sob visão direta, porquanto a membrana rompe-se facilmente, podendo passar despercebida.

Anel esofágico inferior. Também chamado anel escamosocolunar ou anel de Schatzki, consiste em uma subestenose localizada na transição esofagogástrica no ponto de união do epitélio escamocolunar. Na maioria das vezes, a superfície superior é revestida de epitélio escamoso e a superfície inferior, de epitélio colunar; tem, em média, 2 mm de espessura e diâmetro variável. Com um diâmetro entre 13 e 20 mm, pode ser sintomático ou causar disfagia ou odinofagia apenas esporadicamente para alimentos sólidos.

Figura 73.10 Membrana esofágica cervical em paciente do sexo feminino com síndrome de Plummer-Vinson.

Admite-se que o anel seja uma resposta do epitélio de transição ao refluxo gastresofágico, sendo necessário interpretá-lo como uma das manifestações da esofagite crônica.

O diagnóstico é principalmente radiológico. Para sua melhor demonstração, o esôfago deve ser completamente distendido, estando o paciente em apneia, ao final de uma inspiração profunda. O exame radiológico deve ser complementado pela esofagoscopia endoscópica com biopsia (Figura 73.11).

A manometria esofágica também auxilia no diagnóstico, evidenciando contrações com amplitude alta, longa duração e múltiplos picos de contração, com esfíncter esofágico inferior normal.

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

A anomalia mais frequente é a atresia associada à fístula esofagotraqueal, que se caracteriza pela formação incompleta do esôfago tubular ou por uma comunicação anormal entre o esôfago e a traqueia. Em 25% dos casos, essa anomalia está associada a outras malformações gastrintestinais, tais como ânus imperfurado, estenose pilórica, atresia duodenal, pâncreas anular e, menos frequentemente, alterações cardíacas, geniturinárias.

No tipo mais comum, responsável por 85% dos casos de atresia, o segmento proximal do esôfago termina em fundo cego e o segmento distal comunica-se com a traqueia.

A atresia deve ser suspeitada sempre que o recém-nascido apresentar sialorreia ou crises de tosse, sufocação e cianose após a deglutição.

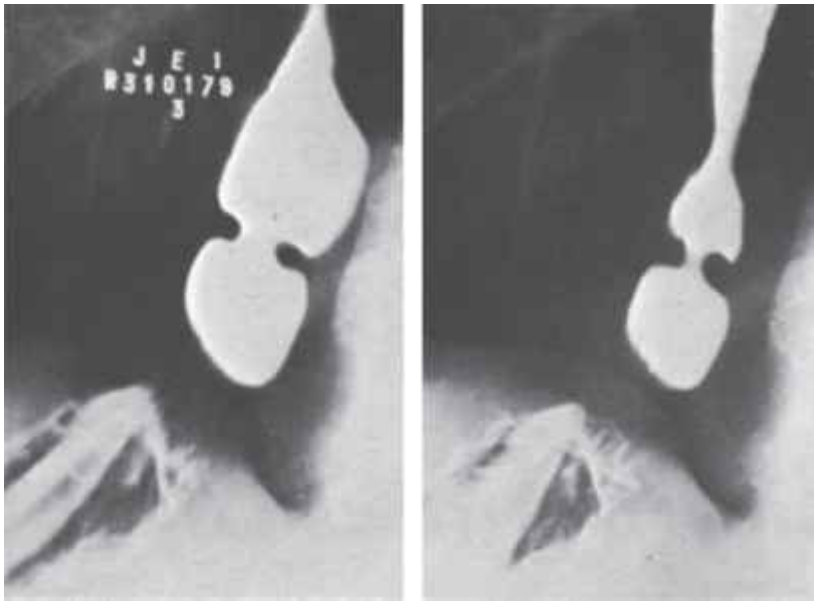


Figura 73.11 Anel esofágico inferior (anel de Schatzki) em duas diferentes fases de enchimento da ampola epifrênica.

O diagnóstico deve ser confirmado pela intubação nasogástrica e exame radiológico.

O exame radiológico consiste inicialmente em uma radiografia simples abrangendo tórax e abdome. A seguir, introduz-se pelo cateter pequena quantidade (0,5 mℓ) de contraste iodado, hidrossolúvel. Havendo atresia, o segmento proximal termina em fundo cego. O contraste deve ser imediatamente aspirado.

A presença de gás no tubo digestório, na radiografia simples, combinada com a obliteração total do esôfago proximal, na radiografia contrastada, caracteriza a atresia do tipo C de Gross.

Outra malformação relativamente frequente é a estenose congênita. Pode ser segmentar, com 0,5 a 2,0 cm de extensão, ou apresentar-se sob a forma de uma membrana com orifício central (estenose em diafragma). A estenose se manifesta por disfagia quando a criança passa a ingerir alimentos sólidos.

Presbiesôfago

Alteração esofágica que ocorre em pessoas idosas, provavelmente por degeneração das células ganglionares dos plexos intramurais com repercussão na motilidade, podendo acompanhar-se de espasmo difuso provocado pela retenção de alimentos.

A principal manifestação é dificuldade para deglutir alimentos secos ou mal mastigados, principalmente pedaços de carne. Pode ocorrer odinofagia.

O exame endoscópico é o mais indicado para evidenciar a obstrução, podendo ser realizado o tratamento imediato.

BIBLIOGRAFIA

Eisg JN, Zaterka S. Tratado de gastroenterologia da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2016.

Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006. 40(9):769-75.

Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. N Engl J Med. 2008; 359:1700-7.

Lacerda CF. Câncer de esôfago da clínica a biologia molecular. Onco, 2013.

Law R *et al*. Zenker's diverticulum. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014; 12:1773-82.

Lemme EMO, Domingues GR. Diagnóstico diferencial dos distúrbios motores esofagianos pela característica da disfagia. Arq Gastroenterol. 2001; 38(1).

Martinez CJ, Lima GRA, Silva DH *et al*. Aspectos clínicos, manométricos e endoscópicos dos distúrbios motores primários do esôfago. Arq Bras Cir Dig. 2015; 28(1):32-5.

Lima EJB, Malafaia DT, Neto SG *et al*. Esophageal membranes and rings. Arq Bras Cir Dig. 2007; 20(3):201-4.

Moraes Filho JPP, Navarro Rodriguez T, Barbuti R *et al*. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. Arq Gastroenterol. 2010; 47:99-115.

Nasi A, Michelsohn N (eds.). Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. Roca, 2001.

Olsen AM, Holman CB, Andersen HA. The diagnosis of cardiopasm. Diseases of the Chest. 1953; 23:477-98.

Sakai P. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Atheneu, 2015.

Rezende JM. Classificação radiológica do megaesôfago. Revista Goiana de Medicina. 1982; 28:187-97.

Zagar SA, Kochhar R, Nagi B *et al*. Ingestion of corrosive acids. Gastroenterology. 1989; 97:702-7.

74

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Diogo Egidio Silva e Sousa

INTRODUÇÃO

O estômago é uma dilatação sacular do tubo digestório, interposta entre o esôfago e o duodeno, situada na cavidade abdominal, abaixo do diafragma. Suas paredes podem se distender, possibilitando que a sua capacidade varie amplamente de acordo com o volume ingerido e o tempo decorrido da refeição.

A forma do estômago se aproxima da de um saco piriforme com a base voltada para baixo e curvado ao longo do seu eixo, com a concavidade para a direita. Quando vazio, sua forma se assemelha à de um cilindro. Examinado por fora, reconhecem-se duas paredes, a anterior e a posterior, que se unem ao longo das bordas direita (pequena curvatura) e esquerda (grande curvatura). A pequena curvatura descreve um arco aberto para a direita e para cima. A grande curvatura é mais longa e forma com o eixo do esôfago um ângulo tanto mais agudo quanto mais repleto o estômago e tem uma concavidade para a direita, cujo raio de curvatura é tanto maior quanto mais caudal o ponto considerado.

A cavidade gástrica é dotada de dois orifícios: a cárdia, que corresponde à desembocadura do esôfago, e o piloro, que corresponde à comunicação com o duodeno.

O estômago é classicamente dividido em três partes: o fundo, que é a parte situada cranialmente ao plano horizontal que passa pela cárdia; o corpo, que é a parte imediatamente distal ao fundo, com forma aproximada à de um cone truncado com a base para cima e o eixo ligeiramente oblíquo da esquerda para a direita; e o antro, um canal aproximadamente cilíndrico cujo eixo se orienta para a direita, para trás e para o alto, terminando no piloro (Figura 74.1).

O estômago ocupa o epigástrio e o hipocôndrio esquerdo. Oito nonos do seu volume ficam à esquerda da linha mediana; à direita, situa-se apenas a parte distal do antro. O fundo está relacionado com o diafragma, que o separa do pericárdio e da pleura, a qual reveste a base do pulmão esquerdo. O ponto mais alto do fundo se encontra no nível do 4º espaço intercostal esquerdo. A cárdia situa-se anteriormente ao pilar esquerdo do diafragma e é recoberta pelo lobo esquerdo do fígado, o qual recobre, ainda, pequena parte da superfície anterior do estômago. A maior parte da superfície anterior do estômago tem como projeção anterior a área compreendida entre os 4º e 8º arcos costais esquerdos. A parte distal do corpo e o antro têm como projeção anterior o epigástrio, estando o piloro situado no nível da 1ª vértebra lombar à direita da linha mediana (Figura 74.2).

O estômago tem sua posição determinada por fixação ao nível da cárdia e do piloro. Além disso, as membranas peritoneais que recobrem as suas superfícies anterior e posterior se unem ao longo da pequena e da grande curvatura, dando origem aos ligamentos hepatogástrico, gastresplênico e gastrocólico, que o fixam, respectivamente, ao lobo esquerdo do fígado, ao baço e à flexura esplênica do cólon transverso.

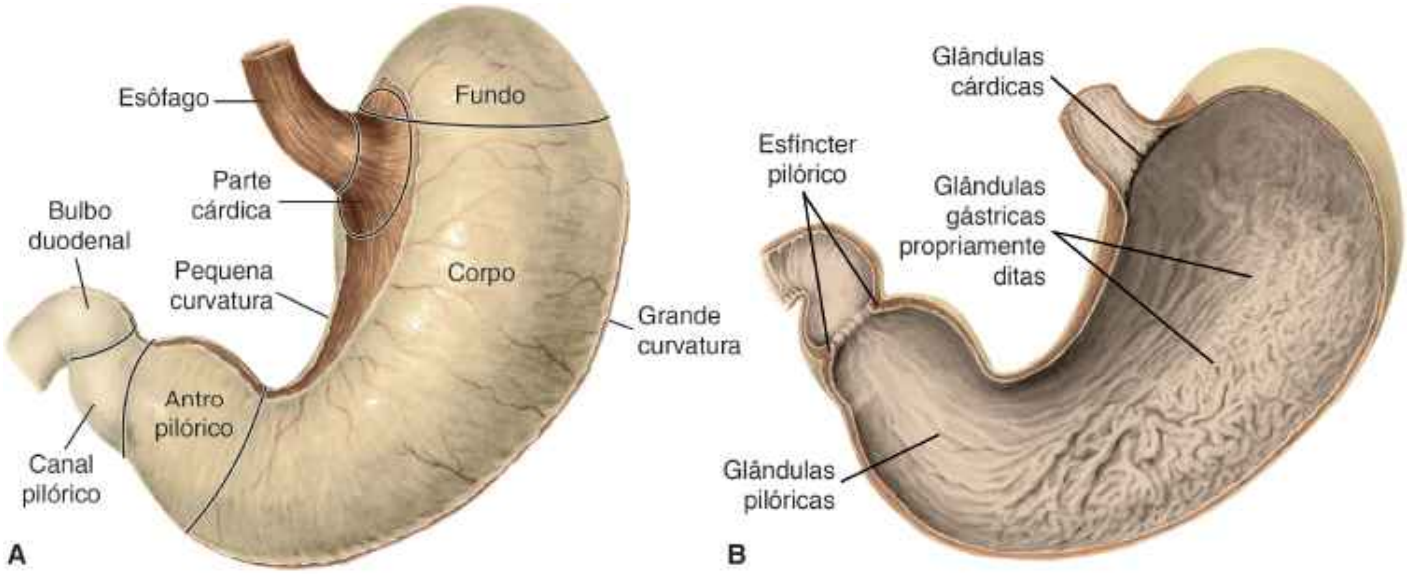


Figura 74.1 Divisão anatômica do estômago (A) e localização das glândulas (B). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

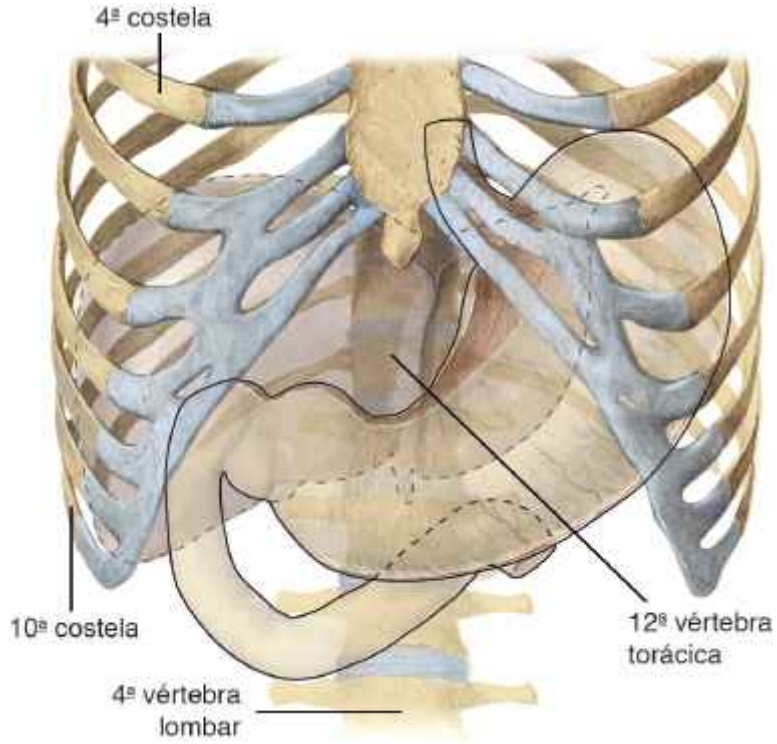


Figura 74.2 Relações anatômicas do estômago e do duodeno, cujos limites estão delineados em traço contínuo forte.

Irrigação arterial e drenagem venosa. A irrigação arterial do estômago é fornecida por ramos do tronco celíaco. A artéria gástrica esquerda origina-se do tronco celíaco e irriga a porção superior direita do estômago. A artéria gástrica direita origina-se da artéria hepática e irriga a porção inferior direita do estômago. O suprimento sanguíneo do fundo gástrico é fornecido pelas artérias gástricas curtas que se originam da artéria esplênica no nível do hilo do baço. A parte superior da grande curvatura tem a sua irrigação fornecida pela artéria gastroepiploica esquerda, que se origina da artéria esplênica. A parte inferior da grande curvatura é irrigada pela artéria gastroepiploica direita, que se origina da artéria hepática.

As veias gástricas direita e esquerda drenam a pequena curvatura do estômago diretamente para a veia porta. As veias gástricas curtas drenam o fundo gástrico, e a veia gastroepiploica esquerda, a parte superior da grande curvatura, desembocando na veia esplênica. A veia gastroepiploica direita drena a parte inferior da grande curvatura para a veia mesentérica superior. A drenagem linfática do estômago é paralela ao suprimento arterial.

Inervação. O estômago recebe a sua inervação simpática de ramos do plexo celíaco, cujas fibras pré-ganglionares têm origem no 6º, 7º e 8º segmentos torácicos. A inervação parassimpática é fornecida pelos nervos vagos direito e esquerdo.

As fibras simpáticas e parassimpáticas fazem sinapses com neurônios intramurais que estão distribuídos ao longo do tubo digestório, em dois plexos: o mioentérico e o submucoso, também chamados de Auerbach e de Meissner, respectivamente. Estes plexos contêm os neurônios efetores, cujas terminações estão em contato com as fibras musculares e as células epiteliais do estômago, os neurônios sensoriais e grande número de interneurônios.

Composição da parede do estômago. A parede do estômago é composta de quatro camadas de tecido: serosa, muscular, submucosa e mucosa.

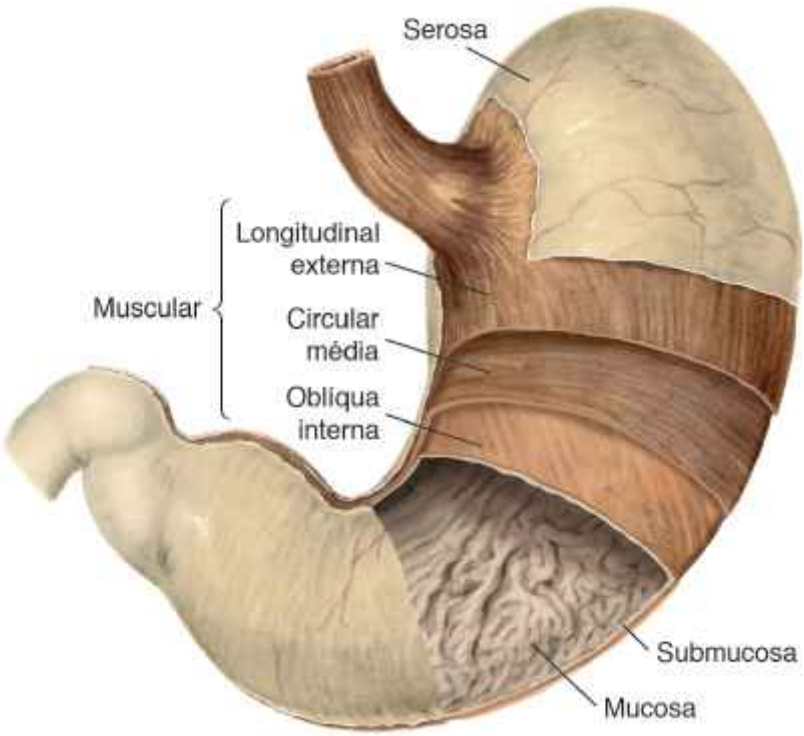


Figura 74.3 Camadas da parede gástrica.

A muscular é composta de outras três camadas: a longitudinal externa, mais espessa ao longo da grande e da pequena curvatura; a circular média, que é mais espessa no estômago distal, formando o piloro; e a oblíqua interna, que envolve o fundo e se estende pelas superfícies anterior e posterior do estômago (Figura 74.3).

A mucosa gástrica é composta de epitélio colunar simples e é pontuada por criptas, cada uma das quais serve de abertura para 3 a 5 glândulas tubulares (Figura 74.4). O epitélio superficial é uniforme, mas as diferenças entre células das glândulas possibilitam dividir a mucosa gástrica em três regiões principais. A região cárdica, que compreende uns poucos centímetros quadrados em torno da cárdia e tem glândulas de células mucosas, que contêm grânulos de muco ácido. A região do fundo e do corpo, que tem glândulas com quatro tipos distintos de células: (1) células mucosas, semelhantes às da região cárdica, localizadas nas criptas; (2) células parietais, que secretam ácido e fator intrínseco; (3) células principais, que secretam pepsinogênios; (4) células endócrinas, que contêm grânulos nos quais se identificam serotonina e outros peptídios. A região pilórica tem glândulas com células mucosas semelhantes às da região cárdica e células endócrinas entre as quais se distinguem as células G, produtoras de gastrina. As células superficiais produzem muco neutro e, provavelmente, bicarbonato (ver Figura 74.1B).

FISIOLOGIA

O estômago armazena os alimentos ingeridos, promove a fragmentação dos componentes sólidos destes alimentos e transfere para o duodeno, sob um fluxo intermitente, a suspensão resultante, cujas maiores partículas têm dimensões inferiores a 0,5 mm. Durante o processo digestivo, o esvaziamento gástrico é regulado precisamente, de maneira que as capacidades de digestão biliopancreática e de absorção intestinal nunca sejam superadas por excesso de substrato. Assim, o conteúdo de uma refeição comum, ingerido em poucos minutos, é levado ao duodeno ao longo de algumas horas. A atividade funcional do estômago é, primordialmente, dependente de sua motilidade. A secreção gástrica contribui para a fragmentação das partículas ingeridas e para eliminar as bactérias ingeridas com os alimentos.

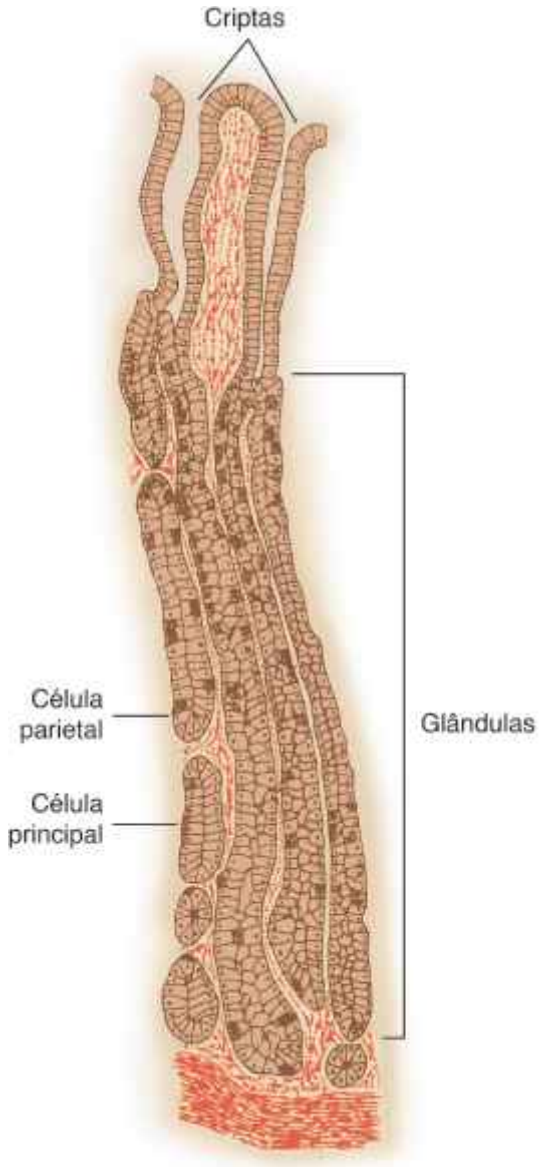


Figura 74.4 Glândulas gástricas.

A função de armazenamento dos alimentos ingeridos é cumprida pelo estômago proximal (corpo e fundo). À medida que os alimentos são deglutidos, a musculatura lisa do estômago vai relaxando e sua capacidade vai se adequando ao conteúdo, sem que ocorram variações significativas da pressão interna. Este fenômeno, a adaptação gástrica, não é passivo, mas envolve mecanismos reflexos que dependem da integridade dos nervos e dos plexos intramurais. Inicialmente armazenados no estômago proximal, onde começam a sofrer ação da secreção gástrica, os alimentos são transferidos para o estômago distal devido às contrações tônicas lentas do corpo e fundo.

O estômago distal, durante a fase digestiva, é percorrido intermitentemente por ondas peristálticas de pressão elevada, que, geradas no nível do corpo, se deslocam caudalmente. A amplitude e a velocidade das ondas crescem à medida que elas se aproximam do piloro. Quando uma contração se aproxima do piloro, o volume situado proximalmente a ela é, em parte, propelido para o duodeno e, em parte, retropelido para a cavidade gástrica. As magnitudes dessas duas frações dependem, em cada momento, das pressões reinantes no estômago proximal e no duodeno, da força de contração do antro e da resistência oferecida pelo piloro. Esta atividade motora cíclica do estômago distal, que se repete a cada 20 segundos, promove a fragmentação das partículas e a mistura do conteúdo gástrico. A separação das partículas de dimensões reduzidas, que são esvaziadas, das de maior tamanho, que são retidas no estômago, dá-se por mecanismo não completamente conhecido.

O esvaziamento gástrico é uma atividade sujeita a uma regulação complexa. Sua velocidade é proporcional ao aumento do volume e da pressão intragástricos (via receptores mecânicos situados na parede do estômago) e inibida por vários componentes do efluente gástrico (via receptores situados na mucosa do intestino delgado, especialmente do duodeno). Estes fatores inibitórios, na ordem decrescente de potência nas suas concentrações fisiológicas, são: triglicerídios, ácidos graxos, peptonas, aminoácidos, açúcares e outros solutos osmoticamente ativos, e íons hidrogênio.

Secreção gástrica

O suco gástrico é uma mistura dos produtos das diferentes células secretoras da mucosa gástrica.

Secreção de ácido clorídrico. As células parietais do estômago têm a capacidade de secretar íons hidrogênio e cloreto por um processo ativo e dependente de energia, que é eficiente a ponto de criar uma concentração de prótons na cavidade gástrica um milhão de vezes superior à do plasma. A magnitude da secreção de ácido é amplamente variável; na ausência de estímulos fisiológicos ou farmacológicos, ela é, na maioria dos indivíduos, inferior a 5 mmol/h, o que corresponde a cerca de 10% da capacidade máxima de produção de ácido pelo estômago. Em resposta à ingestão de alimentos, ocorre aumento da secreção ácida, que se torna, por vários minutos ou algumas horas, próxima da capacidade máxima de secreção. A ativação das células parietais que resulta nesse efeito se dá por três mecanismos principais:

- **Estimulação cefalicovagal.** Na iminência de ou durante uma refeição, sinais aferentes do córtex cerebral ou dos órgãos dos sentidos chegam ao núcleo dorsal dos nervos vagos. A partir destes, sinais eferentes ativam neurônios excitatórios colinérgicos, cujas terminações estimulam as células parietais.
- **Distensão gástrica.** A distensão das paredes do estômago durante uma refeição desencadeia reflexos vagovagais longos e reflexos intragástricos que estimulam os neurônios pós-ganglionares colinérgicos. Adicionalmente, a distensão do antro promove a liberação de gastrina.
- **Efeitos dos alimentos sobre a mucosa gástrica.** Proteínas e os produtos de sua digestão interagem com receptores da mucosa antral, determinando a liberação de gastrina pelas células G. A gastrina alcança as células parietais pela via circulatória e interage com receptores específicos de suas membranas, determinando a sua estimulação. Há evidências de que alguns aminoácidos estimulam diretamente as células parietais.

Secreção de pepsinogênios. Pepsinogênios são proenzimas secretadas pelas células principais das glândulas fúndicas e, em menor escala, pelas células produtoras do muco do estômago. Em meio ácido, transformam-se na enzima proteolítica pepsina. As variações de secreção de pepsinogênio são semelhantes às de secreção do ácido clorídrico e dependem dos mesmos fatores.

Secreção de muco. O muco do estômago é um gel viscoso produzido pelas células superficiais da mucosa gástrica e por células produtoras de muco das glândulas do estômago. Está, em grande parte, aderido à mucosa gástrica, protegendo-a de agravos químicos e mecânicos. A camada de muco constitui uma barreira à difusão de pepsina e de íons hidrogênio do lúmen do estômago para a superfície das células da mucosa gástrica.

Secreção de bicarbonato. As células superficiais da mucosa do estômago secretam íons bicarbonato em quantidade 10 vezes menor do que a secreção de ácido. Os íons bicarbonato secretados são retidos na camada de muco aderente à mucosa e neutralizam a fração de íons hidrogênio que se difunde através da barreira de muco. Como esta fração de íons hidrogênio é pequena, a quantidade de íons bicarbonato secretada é suficiente para impedir que o pH na adjacência das células da mucosa gástrica seja suficientemente baixo para lesá-las.

Secreção de fator intrínseco. As células parietais das glândulas fúndicas secretam uma proteína, o fator intrínseco, que se liga às moléculas de vitamina B_{12} da dieta, carreando-as até a mucosa do íleo, onde são absorvidas.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos Médicos, 2004.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

75

Exame Clínico

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Thales Simões Nobre Pires

ANAMNESE

A anamnese fornece, mais frequentemente que o exame físico, os elementos decisivos para o diagnóstico das doenças do estômago e duodeno.

A história clínica deve ser iniciada por um relato por parte do paciente, mas quando ele já tem muitas informações, a anamnese pode tomar a forma de diálogo.

Em seguida, devem ser feitas perguntas específicas para que sejam esclarecidas as manifestações iniciais da doença, sua duração, intensidade, frequência, fatores desencadeantes e agravantes, fatores atenuantes, presença de outros sintomas associados, evolução dos sintomas ao longo do tempo, sua relação com a alimentação e as repercussões sobre a disposição e a capacidade laborativa.

As relações dos sintomas com fatores emocionais, psicológicos e psiquiátricos têm grande importância na avaliação de quadros de origem gástrica.

Deve-se ainda interrogar os pacientes sobre comorbidades como transtornos de humor, de ansiedade, distúrbios alimentares, diabetes (que pode estar relacionado ao retardo do esvaziamento gástrico – gastroparesia), etilismo e tabagismo e uso de medicamentos que podem provocar dispepsia como antibióticos, suplementos de ferro e potássio, alendronato, xantinas e, em especial, ácido acetilsalicílico e outros anti-inflamatórios não esteroides, que podem, inclusive, causar lesão da mucosa gastroduodenal e úlcera péptica.

Dor. É o sintoma mais frequente das doenças do estômago e duodeno. A dor visceral do estômago e do bulbo duodenal é percebida na linha mediana do epigástrio, poucos centímetros abaixo do apêndice xifoide. Esta é a localização indicada pela maioria dos pacientes com úlcera péptica. Também a exibem, menos frequentemente, pacientes com gastrite e câncer gástrico.

Doenças inflamatórias ou neoplásicas que afetam a face serosa do estômago causam dor contínua e intensa na parte superior do abdome, principalmente epigástrio. Quando uma lesão gastroduodenal se estende a estruturas retroperitoneais, é comum que ela seja percebida na região dorsal do tronco.

Dispepsia

Trata-se de um grupo heterogêneo de sintomas localizados no andar superior do abdome, na maior parte das vezes na região epigástrica, atribuídos a alterações gastroduodenais.

Pode ser definida pela presença de um ou mais dos seguintes sintomas: plenitude pós-prandial, saciedade precoce, epigastralgia e queimação epigástrica. Tais manifestações podem ou não vir acompanhadas de outros sintomas gastrintestinais, como eructações, náuseas e vômito.

Podem ser causados por doenças estruturais (gastrite, úlcera péptica, neoplasias), metabólicas (gastroparesia) e funcionais (quando nenhuma causa orgânica reconhecível justifica a sintomatologia).

Diagnóstico diferencial da dor

O diagnóstico diferencial deve ser feito com dor de origem não dispéptica, como litíase biliar, pancreatite, tumor de pâncreas, parasitoses, isquemia mesentérica e doenças não abdominais como infarto agudo do miocárdio e pneumonia.

Plenitude pós-prandial e saciedade precoce. Plenitude pós-prandial é a sensação de persistência prolongada de alimentos no estômago após uma refeição, gerando desconforto.

A saciedade precoce é definida como a sensação de que o estômago está cheio logo após o início de uma refeição, impedindo que seja terminada. Podem estar presentes de forma isolada ou acompanhando a dor epigástrica.

Náuseas e vômitos. São manifestações comuns das doenças do estômago e do duodeno.

As náuseas são definidas como uma sensação desagradável relacionada à necessidade iminente de vomitar, localizada no epigástrio ou na garganta. O vômito é caracterizado pela expulsão forçada do conteúdo gástrico ou intestinal pela boca, associado à contração dos músculos abdominais e torácicos.

A ocorrência de vômitos acompanhando as crises dolorosas não denota necessariamente obstrução do trato de saída do estômago. Vômito com grande quantidade de alimentos ingeridos horas antes é sugestivo de estase gástrica, obstrução pilórica ou duodenal. Quantidades elevadas de bile no vômito sugerem obstrução intestinal alta. Quando há sangue (hematêmese), isto denota sangramento a montante do ângulo de Treitz e pode corresponder a hemorragia proveniente de úlcera péptica ou câncer gástrico.

É importante enfatizar que náuseas e vômito frequentemente têm origem extradigestiva. De fato, podem ser causados por doenças sistêmicas tão diversas como intoxicações exógenas, afecções do sistema nervoso central, infarto do miocárdio, litíase e insuficiência renal, infecções de diferentes naturezas e hipertireoidismo.

Pirose

Dor ou sensação de queimação na região retroesternal. A causa mais frequente é a doença do refluxo gastresofágico, nas suas formas erosiva e não erosiva, queixa comumente relatada por portadores de úlcera péptica e outras doenças do estômago. Um contingente numeroso é constituído por pacientes com pirose que não apresentam refluxo gastresofágico anormal nem lesões de mucosa esofágica ou gástrica (ver Capítulo 73, *Doenças do Esôfago*).

EXAME FÍSICO

A contribuição do exame físico do abdome no diagnóstico das doenças do estômago e duodeno é pequena. No entanto, em alguns casos pode ser crucial para o diagnóstico.

A inspeção pode revelar a existência de tumores localizados no epigástrio, que na maioria dos casos correspondem a neoplasias gástricas.

Obstrução do trato de saída do estômago é denunciada pelo peristaltismo gástrico visível, que se caracteriza por elevações da parede abdominal que se desenham sob a reborda costal esquerda, deslocam-se para a direita e se desfazem ao ultrapassar a linha mediana. As elevações correspondem a vigorosas contrações do antro gástrico, que aparecem uma a uma, em sucessão, na frequência máxima de três contrações por minuto, correspondente ao ritmo do marca-passo da atividade peristáltica do estômago distal. O achado de peristaltismo visível é mais comum quando a obstrução do trato de saída do estômago é crônica, tendo já ocorrido hipertrofia da musculatura lisa do antro e diminuição da espessura da parede abdominal pelo emagrecimento que inevitavelmente sobrevém nesta situação. Eventualmente, o peristaltismo gástrico normal é visível em pacientes caquéticos, com paredes abdominais finas e hipotônicas, mas sem qualquer lesão obstrutiva do sistema digestório.

Quando se suspeita de obstrução do trato de saída do estômago, mas não há peristaltismo visível, pode-se tentar provocar o seu aparecimento pedindo-se ao paciente para ingerir certo volume de líquido e percutindo o epigástrio.

Ainda na inspeção abdominal, deve-se procurar cicatrizes (cirúrgicas ou não).

A percussão tem pouco valor para o diagnóstico das afecções do estômago. Quando há suspeita de estase gástrica, pode-se tentar provocar o ruído de vascolejo, útil no diagnóstico se o paciente estiver em jejum prolongado. Para isso,

imprimem-se na região epigástrica abalos com as pontas reunidas do indicador médio e do polegar; na eventualidade de o estômago conter volume líquido, ouve-se, a cada abalo, um ruído semelhante ao causado pela agitação de água em uma bolsa de borracha.

Devem ser praticadas duas modalidades de palpação do epigástrio: a superficial e a profunda. Antes de iniciá-las, o médico deve se certificar de que a posição do paciente é aquela em que há o máximo relaxamento da parede abdominal: decúbito dorsal, a cabeça apoiada em plano ligeiramente superior àquele em que se apoiam os ombros, que devem estar ligeiramente elevados com relação ao restante do tronco, braços estirados ao longo do corpo e joelhos levemente fletidos.

Na palpação superficial, deve-se exercer suave pressão sobre o epigástrio com as polpas digitais de uma das mãos em movimentos circulares ou digitiformes. Indivíduos normais podem sentir ligeiro desconforto. Dor intensa ocorre quando há lesões das camadas muscular e serosa do estômago.

Pode-se perceber ainda a presença de contratura muscular durante a palpação ("defesa abdominal") voluntária ou involuntária. Nessa última, deve-se suspeitar de dor de origem parietal e irritação peritoneal.

Dor à descompressão brusca do abdome também sinaliza irritação peritoneal e pode ser causada por perfuração de úlcera péptica ou neoplasia gástrica. Se houver detecção de tumoração, pode-se variar o modo de palpar a área correspondente, a fim de encontrar a melhor maneira de sentir a anormalidade.

Já na palpação profunda, as mãos devem estar juntas e repousando sobre a superfície abdominal com os seus eixos paralelos à linha mediana. O toque é realizado pelas polpas digitais dos maiores dedos de cada mão. No início da expiração, fase de máximo relaxamento da parede abdominal, a palpação deve ser aprofundada até que seja percebida a resistência oferecida pelas estruturas retroperitoneais, deslizando as polpas digitais no sentido craniocaudal. Com isso, procura-se passar as polpas digitais sobre as vísceras e eventuais estruturas anormais enquanto estas são comprimidas sobre um plano resistente. Quando uma estrutura é percebida, procura-se palpar a região de outras maneiras, de modo a caracterizá-la da melhor maneira possível.

A palpação profunda e deslizante do epigástrio, por vezes, possibilita, quando realizada cuidadosamente, a percepção de um degrau correspondente ao escorregamento das polpas digitais pela parte inferior da grande curvatura, localizada acima da cicatriz umbilical. Enseja, em algumas instâncias, a percepção de tumorações pequenas do estômago, não reveladas pela palpação superficial. Torna-se possível, também, a melhor caracterização das tumorações quanto a forma, dimensões, consistência, mobilidade e aderência aos planos profundos. A pequena curvatura do órgão não é acessível à palpação.

É importante lembrar que o cólon transverso passa muito próximo do estômago e pode causar confusão ao examinador. A diferença é que o cólon transverso é percebido como um cilindro, enquanto o estômago proporciona mais a impressão de um degrau como descrito anteriormente.

Sinais de alarme de doença gástrica orgânica

São sinais e sintomas que devem levantar a possibilidade da presença de doença gástrica orgânica como causa da dispepsia, em especial úlcera péptica e neoplasia gástrica. Portanto, devem ser pesquisados em todos os pacientes com sintomas dispépticos e, caso presentes, devem desencadear investigação complementar, incluindo realização de endoscopia digestiva alta.

Os sinais de alarme são:

- Idade > 55 anos
- História familiar de câncer gástrico
- Perda de peso não intencional
- Hematêmese ou melena
- Disfagia progressiva
- Odinofagia
- Anemia ferropriva inexplicada
- Vômitos persistentes
- Massa abdominal palpável ou linfonodomegalia
- Icterícia

- Uso de anti-inflamatórios não esteroides.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos Médicos, 2004.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Prado J. Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia digestiva – diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

Tack J, Carbone F. Functional dyspepsia and gastroparesis. Curr Opin Gastroenterol 2017. Disponível em: http://journals.lww.com/co-gastroenterology/-Abstract/publishahead/Functional_dyspepsia_and_gastroparesis_.99314.aspx. Acesso em 30 de setembro de 2017. Epub 21 de agosto de 2017.

Zaterka S, Eisig J. Tratado de gastroenterologia – da graduação à pós-graduação. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

76

Exames Complementares

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Diogo Egidio Silva e Sousa

INTRODUÇÃO

Os principais exames utilizados para o diagnóstico das doenças do estômago e duodeno são a endoscopia digestiva alta (EDA) e os testes para detecção do *Helicobacter pylori*. Porém, outros exames como a ecoendoscopia, fluoroscopia e cintilografia de esvaziamento gástrico podem ter utilidades em condições especiais.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

A endoscopia digestiva alta (EDA) é um procedimento que permite a visualização de toda a superfície mucosa do esôfago, estômago e duodeno proximal. As imagens são captadas por uma câmera acoplada na ponta de um tubo flexível introduzido pela via oral. Esta técnica permite o estudo das características da mucosa de todo o trajeto referido, observando-se desde lesões grosseiras como úlceras e neoplasias, até alterações mais discretas como pólipos diminutos, enantemas e lesões neoplásicas precoces ainda restritas à mucosa e à submucosa.

A sensibilidade do exame ainda pode ser aumentada quando se usam a cromoendoscopia e a magnificação. Na primeira o uso de corantes específicos e filtros de luz, no caso da cromoendoscopia virtual, podem aumentar o contraste em lesões, facilitando a sua visualização e demarcação. Já no último temos a possibilidade de ampliar a imagem sem prejuízos da resolução para realçar uma área suspeita.

A EDA, além das biopsias e polipectomias simples, possibilita outros diversos procedimentos terapêuticos, como tratamento de varizes esofagogástricas, ressecção de lesões neoplásicas precoces, dilatações endoscópicas, tratamento de hemorragias secundárias a úlceras e alguns procedimentos para tratamento da obesidade, como implantação de balão gástrico e gastroplastia endoscópica (Figura 76.1).

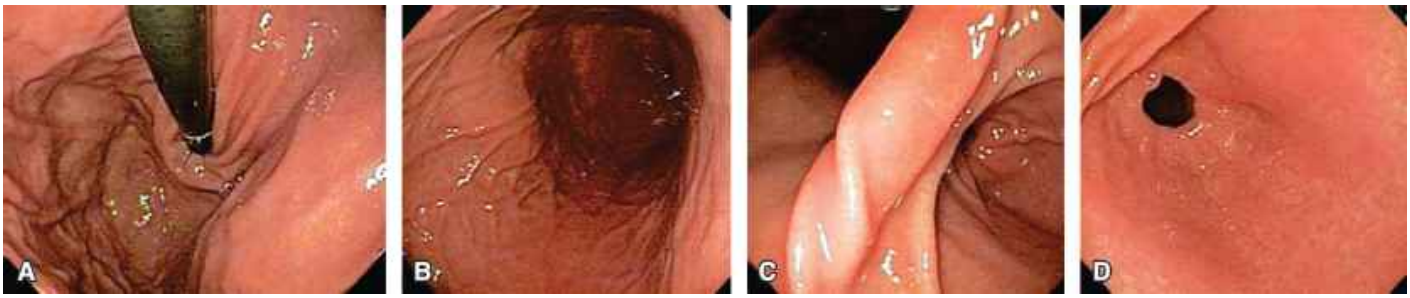


Figura 76.1 A. Fundo gástrico. Observa-se o tubo do videoendoscopia (escuro) através da retrovisão do fundo gástrico, com a cárdia bem ajustada ao aparelho, além de parte do corpo gástrico. B. Corpo gástrico. Presença de algumas pregas gástricas, após insuflação gasosa pela endoscopia. C. Incisura *angularis*. Nota-se o antro gástrico à direita com parte do piloro ao fundo e corpo gástrico à esquerda. D. Antro gástrico. Mucosa antral e piloro.

TESTES PARA DIAGNÓSTICO DO *HELICOBACTER PYLORI*

A infecção pelo *H. pylori* pode causar gastrite, úlcera e neoplasias.

Os testes mais utilizados são:

- Teste histopatológico com análise de material de biopsia coletado durante endoscopia

■ Teste respiratório que consiste na ingestão de ureia com carbono marcado, que ao entrar em contato com o *H. pylori* vai produzir HCO_3 com carbono marcado, que no pulmão será transformado em CO_2. Durante a expiração, a coleta deste CO_2 com carbono marcado confirma a presença da bactéria

■ Antígeno fecal. Teste não invasivo baseado na reação por ELISA ou imunocromatografia em amostra de fezes possivelmente contaminadas com antígenos do *H. pylori*

■ Sorologia. A pesquisa de anticorpos IgG anti-*H. pylori* também pode ser utilizada, exceto em casos de confirmação de erradicação.

ECOENDOSCOPIA

A ecoendoscopia é um exame que combina avaliação endoscópica e ultrassonográfica.

É realizada através de um aparelho semelhante ao endoscópio comum, porém com um *probe* de ultrassom na sua ponta que permite a realização de ultrassonografia diretamente da luz gástrica, esofágica ou duodenal. É uma opção para avaliação de lesões subepiteliais e complementação do estadiamento de neoplasias gástricas (Figura 76.2).

FLUOROSCOPIA

Por meio da fluoroscopia, examina-se estômago após o paciente ingerir contraste, mudando o paciente de posição e executando manobras de compressão do abdome de modo a possibilitar a observação de todas as partes do órgão. Era utilizada para detecção de úlceras e neoplasias, mas foi substituída pela EDA, permanecendo com indicação na avaliação de estase, obstruções e compressões extrínsecas.

CINTILOGRAFIA DE ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

O estudo do esvaziamento gástrico pela cintilografia é um método que utiliza, geralmente, refeição com ovo com albumina marcada com tecnécio.

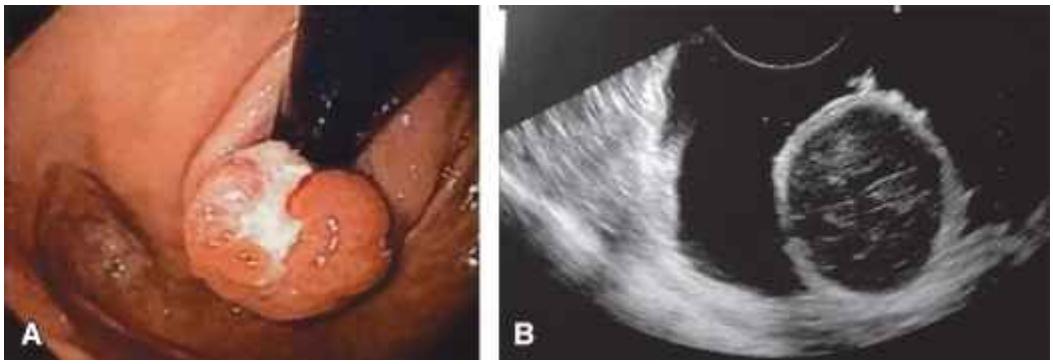


Figura 76.2 A. Lesão elevada em estômago (cárdia) com características subepiteliais e com ulceração em sua superfície à retrovisão EDA. B. Imagem ultrassonográfica da lesão vista à ecoendoscopia revelando lesão hipoecogênica heterogênea sugestiva de tumor estromal gastrintestinal (GIST).

As imagens são processadas e as curvas de conteúdo gástrico em função do tempo, extraídas. É usada no diagnóstico da gastroparesia (retardo do esvaziamento gástrico).

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos médicos, 2004.

Malfertheiner P *et al*. Management of Helicobacter pylori infection – The Maastricht V/Florence consensus report. Gut. 2016; 0:1-25.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Santos CEO, Lopes CV, Alves AV *et al*. SOBED RS. Endoscopia Digestiva – Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

77

Doenças do Estômago e do Duodeno

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Thales Simões Nobre Pires

INTRODUÇÃO

As doenças mais comuns do estômago são gastrites/gastropatias, dispepsia funcional, úlcera péptica e câncer.

GASTRITES E GASTROPATIAS

Gastrite significa inflamação da mucosa gástrica. No entanto, tal termo é usado com frequência por endoscopistas para descrever alterações da mucosa gástrica sem confirmação de sua origem inflamatória e por pacientes para se referir a sintomas dispépticos, especialmente dor epigástrica e plenitude pós-prandial. Contudo, não há uma boa correlação entre tais conceitos (aparência endoscópica, sintomas e presença de inflamação da mucosa gástrica na avaliação histológica). Deve-se ter cuidado, portanto, na interpretação do termo gastrite.

O termo adequado para se referir a alterações da mucosa gástrica com pouca ou nenhuma inflamação é gastropatia.

A maior parte dos pacientes com gastrite são assintomáticos e a minoria apresenta sintomas dispépticos. De fato, a importância dessa entidade é que ela pode estar associada a maior risco de complicações como úlcera péptica e câncer gástrico.

A principal causa de gastrite é infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori e doença gastroduodenal

Helicobacter pylori é uma bactéria gram-negativa, espiralada, flagelada, capaz de colonizar de forma persistente o estômago do homem. Não é invasiva, vive no muco gástrico, no qual se move graças à forma espiralada e à ação dos seus flagelos.

Uma pequena proporção de microrganismos adere à superfície das células epiteliais, causando infiltração de células inflamatórias na mucosa e, consequentemente, dano ao próprio epitélio. Essas alterações aumentam o risco de úlcera péptica, gastrite atrófica de corpo e antro, metaplasia intestinal, carcinoma gástrico e linfoma MALT nos portadores de *H. pylori*.

O papel da infecção pela bactéria na etiopatogenia da dispepsia funcional não está completamente esclarecido.

A transmissão é predominantemente fecal-oral e sua prevalência é maior em populações em condições socioeconônicas desfavoráveis.

O diagnóstico da infecção pelo *H. pylori* pode ser firmado por vários métodos (ver Capítulo 76, *Exames Complementares*).

Outro tipo de gastrite é a gastrite atrófica autoimune, caracterizada pela destruição autoimune das glândulas corporais e fúndicas do estômago. Representa menos de 5% das gastrites e é caracterizada pela diminuição de pregas gástricas e adelgaçamento da mucosa de corpo e fundo à endoscopia.

Tem como consequências hipo ou acloridria, hipergastrinemia, diminuição da absorção de vitamina B_{12} por deficiência de fator intrínseco com anemia perniciosa e aumento do risco de câncer gástrico (controverso). Está associada à presença de anticorpos anticélulas parietais e antifator intrínseco. Em 50 a 75% dos casos pode haver participação da infecção pelo *H. pylori*.

Causas mais raras de gastrite incluem vírus, fungos, parasitas, micobactérias, sífilis, doença de Crohn e gastrite eosinofílica.

A causa mais comum de gastropatia é a ingestão de medicamentos, em especial ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), além de bisfosfonatos e suplementos de potássio.

Outras causas incluem a ingestão de bebidas alcoólicas, estresse (trauma, sepse, choque) e refluxo biliar.

Endoscopicamente, tais gastropatias são caracterizadas por erosões, úlceras e/ou hemorragia, sem componente inflamatório significativo à biopsia.

Hemorragia digestiva alta

A hemorragia digestiva alta (HDA) é definida por sangramento originado do esôfago ao ângulo de Treitz e é causada frequentemente por lesões do estômago e duodeno. Pode ocorrer de forma aguda, manifestando-se por hematêmese, melena e, nas formas mais graves, enterorragia e sinais de hipovolemia; ou de forma crônica, causando sinais de anemia ferropriva.

As causas mais comuns são: úlcera péptica, varizes esofágicas, lesões superficiais da mucosa (gastrite/gastropatias, esofagite ou duodenite) e lacerações da junção esofagogástrica provocadas por esforço do vômito. O câncer do estômago é causa pouco comum da HDA aguda, mas determina, frequentemente, anemia e episódios transitórios de melena.

A endoscopia digestiva alta é o exame complementar de escolha para o esclarecimento da causa da HDA e deve ser realizada de forma precoce nos quadros agudos (em 12 a 24 horas), após a estabilização clínica do paciente com administração de cristaloides e transfusão de hemocomponentes se necessário. Além do diagnóstico etiológico, a endoscopia permite a realização de procedimentos terapêuticos (injeção de epinefrina, eletrocoagulação e colocação de clipes em úlceras, bem como ligadura elástica de varizes esofágicas).

DISPEPSIA FUNCIONAL

Um contingente expressivo de pacientes com sintomas dispépticos apresenta estômago normal ou com alterações inespecíficas à endoscopia e nenhuma evidência objetiva de qualquer outra doença orgânica. Admite-se que, nesses casos, os sintomas resultem de anormalidades funcionais do estômago. Em certo número de pacientes, tais anormalidades funcionais estão relacionadas a alterações como dismotilidade, hipersensibilidade visceral, alterações pós-infecciosas, inflamação gastroduodenal não detectável nos exames tradicionais e distúrbios psicossociais. Há critérios para o diagnóstico das doenças funcionais gastroduodenais baseados na anamnese e na exclusão de outras causas que justifiquem os sintomas do paciente (Quadro 77.1).

ÚLCERA PÉPTICA OU ÚLCERA GASTRODUODENAL

Úlcera gastroduodenal é definida como uma lesão da mucosa com maior profundidade à endoscopia e/ou com evidência histológica de acometimento da submucosa. A denominação úlcera péptica reflete o fato de que, apesar de diferentes etiologias possíveis, a pepsina tem papel relevante na lesão da mucosa (Figura 77.1).

Quadro 77.1 Dispepsia funcional – critérios de Roma IV (Drossman *et al.*, 2016)

Representa uma quantidade elevada de casos de dispepsia e se caracteriza clinicamente por saciedade precoce, plenitude pós-prandial, dor ou queimação epigástrica.

O diagnóstico se justifica quando os sintomas estão presentes nos últimos 3 meses e iniciados, no mínimo, 6 meses antes. É necessário ainda que não haja evidência de doença orgânica (incluindo na avaliação com endoscopia digestiva alta) que justifique os sintomas. A dispepsia funcional compreende dois subgrupos:

- Síndrome do desconforto pós-prandial, caracterizada por um ou ambos os sintomas presentes pelo menos 1 vez/semana:

- Plenitude pós-prandial*
- Saciedade precoce*

■ Síndrome da dor epigástrica, caracterizada por um ou ambos os sintomas presentes pelo menos 3 vezes/semana:

- Dor epigástrica*
- Queimação epigástrica*

*Sintomas com intensidade suficiente para impactar nas atividades habituais.

A úlcera péptica resulta da ruptura do balanço entre a agressão à mucosa gastroduodenal pelo ácido clorídrico e enzimas digestivas gástricas e os mecanismos de defesa desta mucosa.

As principais causas são a infecção pelo *H. pylori* (presente em 95 a 100% dos casos de úlcera duodenal e em 80 a 90% dos casos de úlcera gástrica) e os AINEs.

A associação de *H. pylori* e úlcera duodenal se dá principalmente pelo aumento da secreção ácida do estômago em resposta à infecção crônica do antro. Já a úlcera gástrica é encontrada predominantemente em pacientes com pangastrite pelo *H. pylori*, que apresentam produção ácida normal ou diminuída. Nesses casos, o mecanismo da lesão é provavelmente o comprometimento dos mecanismos de defesa da mucosa pela bactéria.

No caso da lesão pelos AINEs, pode haver tanto lesão direta pela medicação quanto redução dos mecanismos de defesa pela inibição da ciclo-oxigenase 1 (COX-1), enzima importante na manutenção da integridade epitelial e da barreia mucosa.

Figura 77.1 Úlcera gástrica ativa localizada em antro e apresentando bordas edemaciadas e elevadas e fundo recoberto por fibrina e pequena quantidade de hematina.

Em pacientes com úlcera gastroduodenal sem infecção pelo *H. pylori* e sem o uso de medicamentos que possam justificar a presença de úlcera (AINEs, bisfosfonatos, corticosteroides), deve-se pensar na possibilidade de doenças menos comuns, como tumor produtor de gastrina (gastrinoma – síndrome de Zollinger-Ellison), doença de Crohn e linfoma.

Diagnóstico de úlcera gástrica ou duodenal

Pacientes portadores de úlceras gástricas ou duodenais podem ser assintomáticos ou referir desconforto epigástrico, náuseas, vômitos, empachamento pós-prandial, perda de peso, além de sintomas relacionados a complicações graves (sangramento [10 a 15%], perfuração [2 a 10%] ou estenose do órgão [incomum]).

A dor, em geral, é de leve intensidade, em queimação, localizada no epigástrio e descrita como "sensação de fome, queimadura ou desconforto no estômago". A presença de despertar noturno (o paciente desperta durante a madrugada com a dor – *clocking*) é sugestiva de úlcera, decorrente do ritmo

circadiano da secreção gástrica. A ritmicidade da dor também pode ocorrer na doença ulcerosa, sendo mais frequente a piora da dor após ingestão de alimentos na úlcera gástrica (chamada dor em quatro tempos: dói-come-passa-dói) e alívio do sintoma na duodenal (dor em três tempos: dói-come-passa). Embora muito sugestiva de úlcera, esta ritmicidade não é patognomônica. A periodicidade da dor é outra importante característica das úlceras pépticas; após um período de dor, surgem períodos de acalmia que pode durar semanas ou anos.

CÂNCER GÁSTRICO

O câncer do estômago é a terceira neoplasia mais frequente em homens e a quinta entre as mulheres no Brasil. Raramente acomete indivíduos com menos de 40 anos. A incidência aumenta gradativamente com a idade, alcançando pico máximo na sétima década da vida.

Os principais tipos histopatológicos são o adenocarcinoma (90 a 95%) e os linfomas.

São considerados fatores de risco para câncer gástrico: infecção pelo *H. pylori*, história familiar positiva, ingestão elevada de sal, tabagismo, etilismo, pólipos adenomatosos, baixa condição socioeconômica e ingestão de alimentos que contenham nitratos e nitrosaminas.

O carcinoma gástrico é, em geral, assintomático durante um longo período de seu desenvolvimento, o que contribui para o diagnóstico tardio, em estágio avançado, com menor chance de cura.

Os sintomas mais frequentes são saciedade precoce, dor epigástrica, vômito, perda de peso, astenia e anemia. Pode ainda haver massa palpável no epigástrio, linfonodomegalia supraclavicular (sinal de Troisier/Virchow) e periumbilical (sinal da Irmã Maria José) em casos avançados.

A endoscopia digestiva alta com biopsia das margens da lesão é o melhor exame para o diagnóstico do câncer gástrico. Com as técnicas de magnificação e cromoscopia, a endoscopia é capaz de detectar o câncer gástrico em estágio cada vez mais precoce.

Outra alternativa diagnóstica atualmente menos utilizada é o exame radiológico de duplo contraste.

Do ponto de vista morfológico, através da classificação de Borrmann, divide-se o câncer gástrico em vegetante, ulcerado, infiltrativo ou ulceroinfiltrativo.

A forma vegetante ou polipoide projeta-se para dentro do lúmen gástrico.

A forma ulcerada pode simular uma úlcera péptica, reforçando a necessidade de biopsia endoscópica de todas as úlceras gástricas (Figura 77.2).

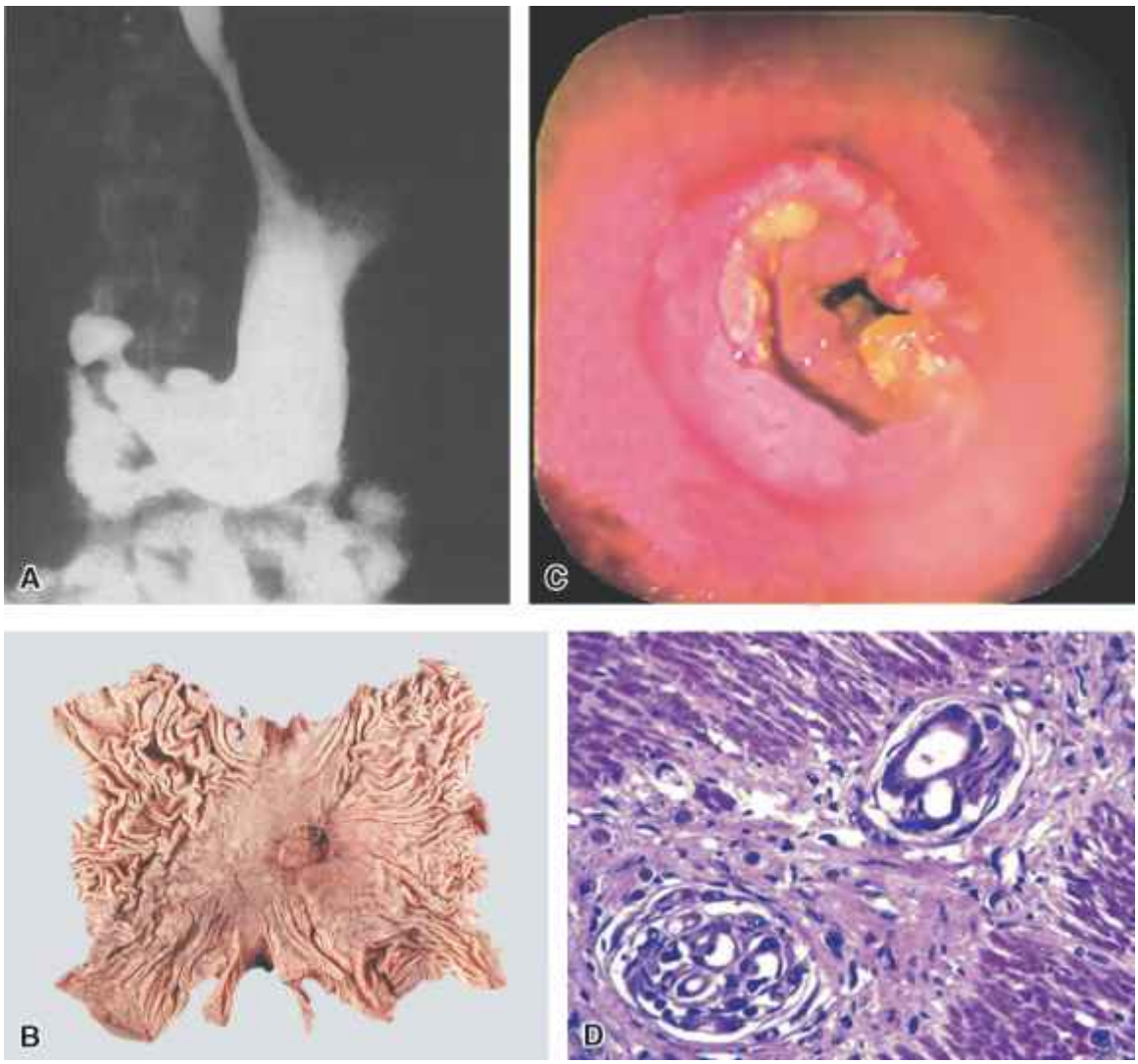


Figura 77.2 Câncer gástrico. A. Lesão ulcerada simulando úlcera péptica ao exame radiológico. A biopsia endoscópica revelou tratar-se de adenocarcinoma ulcerado. B. Aspecto macroscópico da lesão na peça cirúrgica. C. Câncer gástrico de antro. D. Exame histopatológico evidenciando células neoplásicas.

A forma infiltrante pode ser localizada ou difusa. A difusa tem aspecto peculiar, recebendo o nome de linite plástica. A forma mista mais frequente é a infiltrante ulcerada.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Drossman D. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. Gastroenterology. 2016; 150:1262-79.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Gastrointestinal and liver disease. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2010.

Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos médicos, 2004.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia digestiva – diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

Talley NJ, Ford AC. Functional dyspepsia. N Engl J Med. 2015; 373:1853-63.

78

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Américo de Oliveira Silvério e Bianca Rosa Rodrigues Rebelo

INTRODUÇÃO

O intestino delgado divide-se em três segmentos: duodeno, jejuno e íleo, os quais podem ser considerados integrantes de um único conjunto funcional (Figura 78.1).

O duodeno segue-se ao piloro e é dividido em quatro porções: a primeira corresponde ao bulbo, a segunda, vertical, circunda a cabeça do pâncreas, a terceira que, horizontalmente, segue paralela ao corpo do pâncreas e a quarta que forma o ângulo duodenojejunal, o qual é preso pelo ligamento de Treitzao pilar direito do diafragma.

Na segunda porção, o duodeno recebe o ducto pancreático ou canal de Wirsung e o colédoco, que para ali conduzem, respectivamente, o suco pancreático e a bile (ver Figura 78.1).

A parte intraduodenal comum desses dois ductos forma a ampola de Vater, que mede de 5 a 15 mm e desemboca no lúmen do duodeno, ou seja, a papila duodenal, uma elevação da mucosa em forma de capuz. Em 30% dos indivíduos, esses ductos abrem-se separadamente. A porção intraduodenal do ducto biliar comum é circundada por um espessamento muscular, o esfíncter de Oddi.

Grande parte do duodeno é retroperitoneal, ou seja, recoberto pelo peritônio apenas em sua face anterior. Apenas no bulbo e ao nível da junção duodenojejunal, o peritônio recobre toda a circunferência do órgão, dando ao segmento maior mobilidade.

Não há limites precisos entre o jejuno e o íleo. O íleo termina na face medial da transição entre o ceco e o cólon ascendente (válvula ileocecal) na fossa ilíaca direita. O jejuno-íleo é ligado à parede abdominal posterior por um pregueado peritoneal, denominado mesentério, cuja raiz tem extensão total de 15 cm. A disposição da raiz do mesentério faz com que o jejuno ocupe a parte superior esquerda do abdome, e o íleo, a parte inferior direita. No mesentério, estão a artéria e a veia mesentérica superior e seus ramos, vasos linfáticos, linfonodos e nervos (Figura 78.2).

Superfície luminal. A superfície do intestino delgado apresenta estruturas que ampliam consideravelmente a área disponível para a função de absorção: são as pregas de Kerckring, as vilosidades e as microvilosidades (Figura 78.3).

As pregas de Kerckring são pregas transversais constituídas pela mucosa e submucosa e alcançam até 8 cm de comprimento.

As vilosidades intestinais são projeções digitiformes da mucosa, em forma de folha ou de língua, que dão aspecto aveludado à superfície intestinal, são grandes e numerosas no duodeno e no jejuno.

As microvilosidades são projeções microscópicas da membrana plasmática da parte superior do enterócito. Na espessura da mucosa, junto à base das vilosidades, situam-se glândulas tubulares simples – as criptas de Lieberkühn.

A parede do intestino delgado é composta por mucosa, submucosa, camadas musculares e serosa (Figuras 78.4 e 78.5).

A mucosa é formada pelo epitélio de revestimento, pela lâmina própria e pela *muscularis mucosae*, que separa a mucosa da submucosa (ver Figura 78.3). O epitélio de revestimento é formado por uma camada simples de células colunares que recobre as vilosidades e as criptas.

No epitélio de revestimento das criptas encontram-se células diferenciadas (de Paneth, caliciformes, enteroendócrinas e as células M) e indiferenciadas.

As células de Paneth são consideradas elementos de defesa porque secretam defensinas com forte poder bactericida.

As células caliciformes situam-se exclusivamente nas paredes laterais das criptas e, por serem secretoras de muco, têm funções citoprotetoras e lubrificantes.

As células enteroendócrinas, responsáveis pela secreção de diferentes peptídios, agem de forma parácrina em células-alvo localizadas nas imediações. Esses peptídios atuam na motilidade, na secreção e na proliferação celulares.

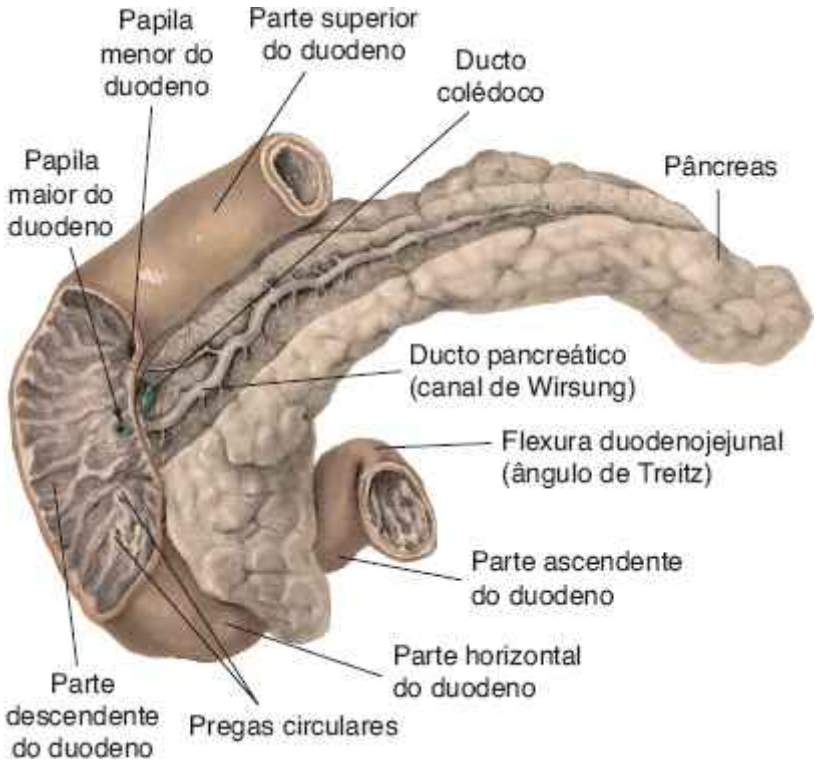


Figura 78.1 Representação esquemática do duodeno.

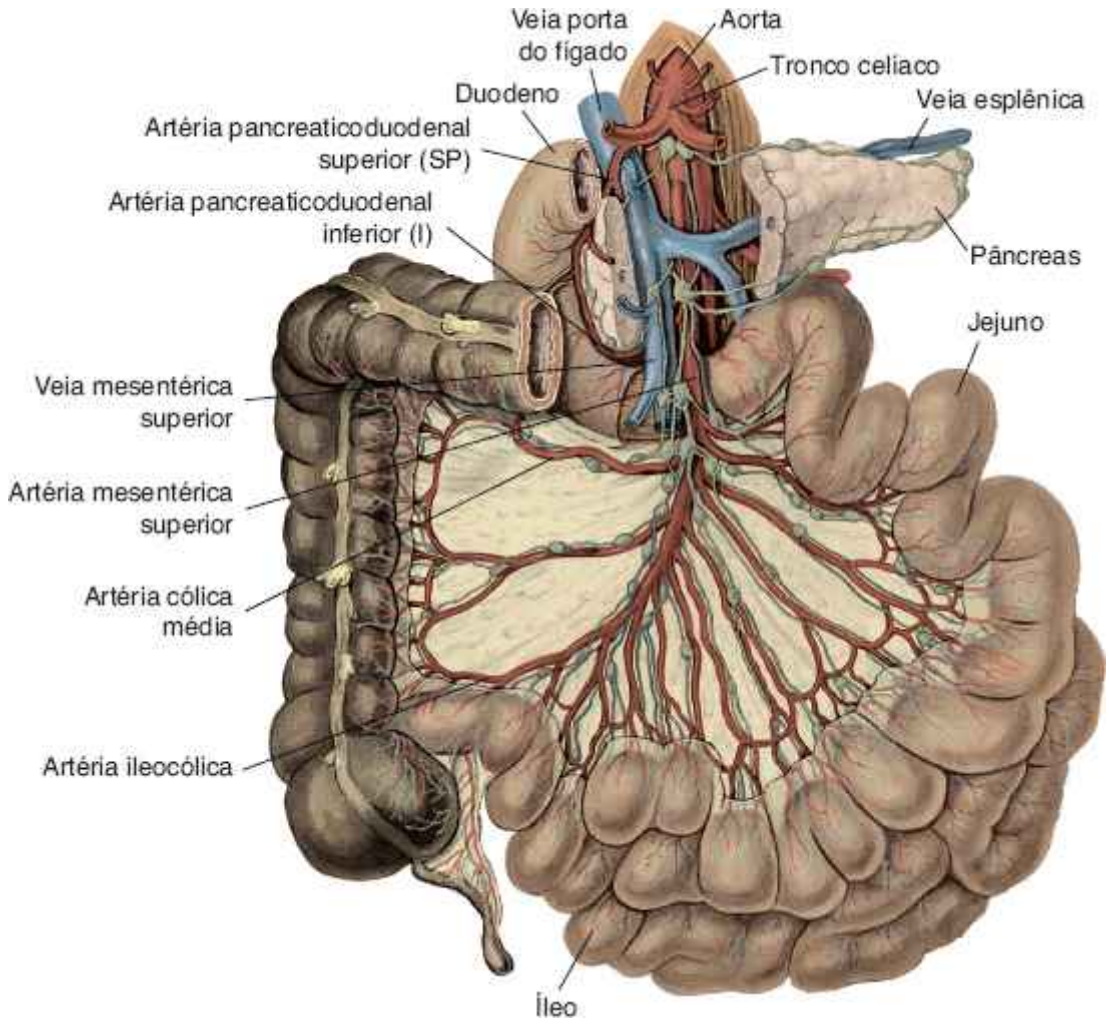


Figura 78.2 Esquema da irrigação arterial do intestino delgado. Duodeno: irrigado pelas artérias pancreaticoduodenais superior (SP) e inferior (I). Jejuno e íleo: irrigados pelos ramos da face convexa das artérias mesentérica superior (artérias intestinais) que terminam nas alças intestinais por meio dos numerosos vasos retos, após formarem arcadas anastomóticas no mesentério. As veias repetem a organização anatômica geral das artérias, formando a veia mesentérica superior.

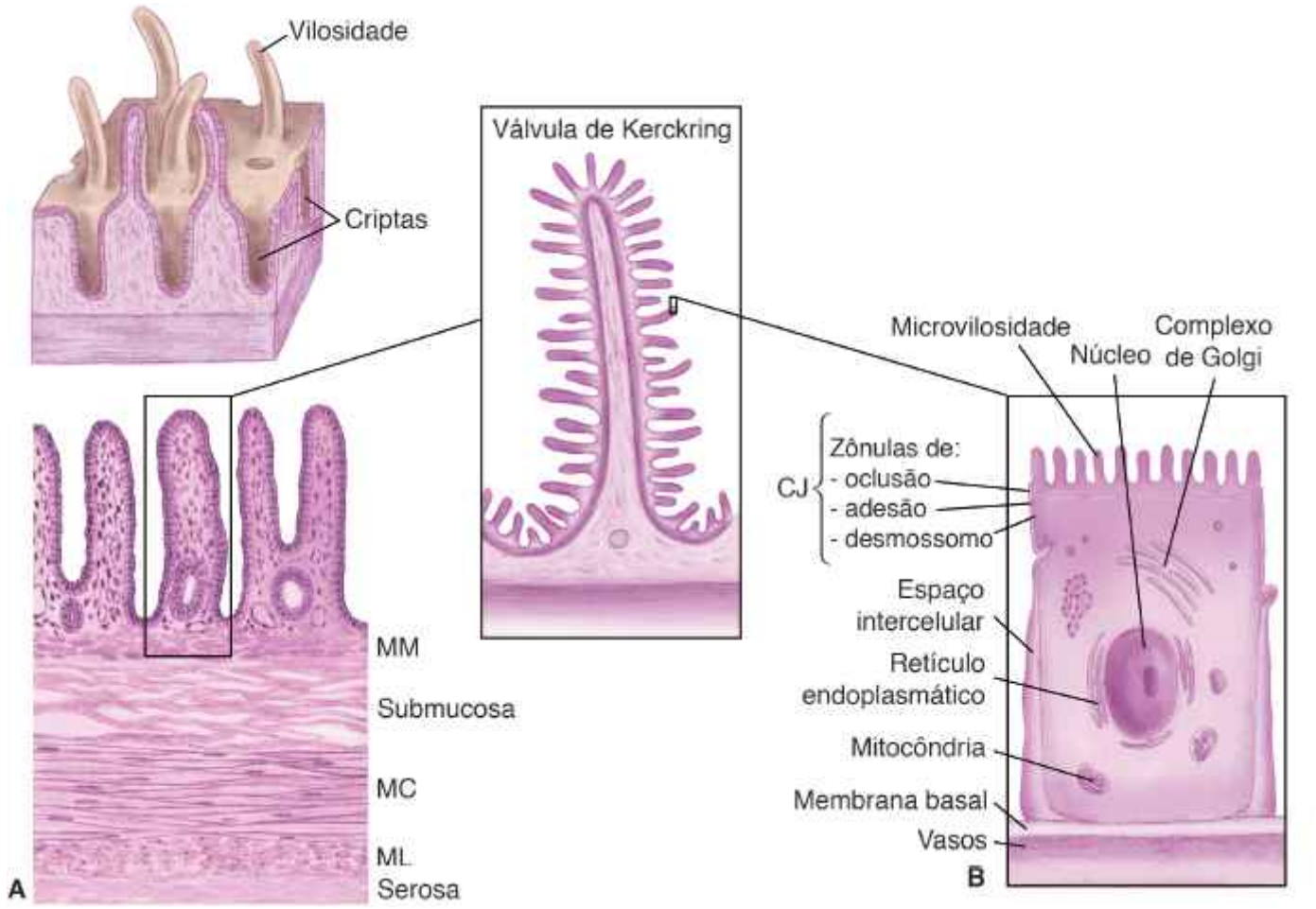


Figura 78.3 A. Esquema de válcula de Kerckring com as vilosidades intestinais. MM: *muscularis mucosae*; MC: musculatura circular; ML: musculatura longitudinal. B. Esquema do enterócito com suas microvilosidades, núcleo, organelas citoplasmáticas, complexo juncional (CJ) e a membrana basal.

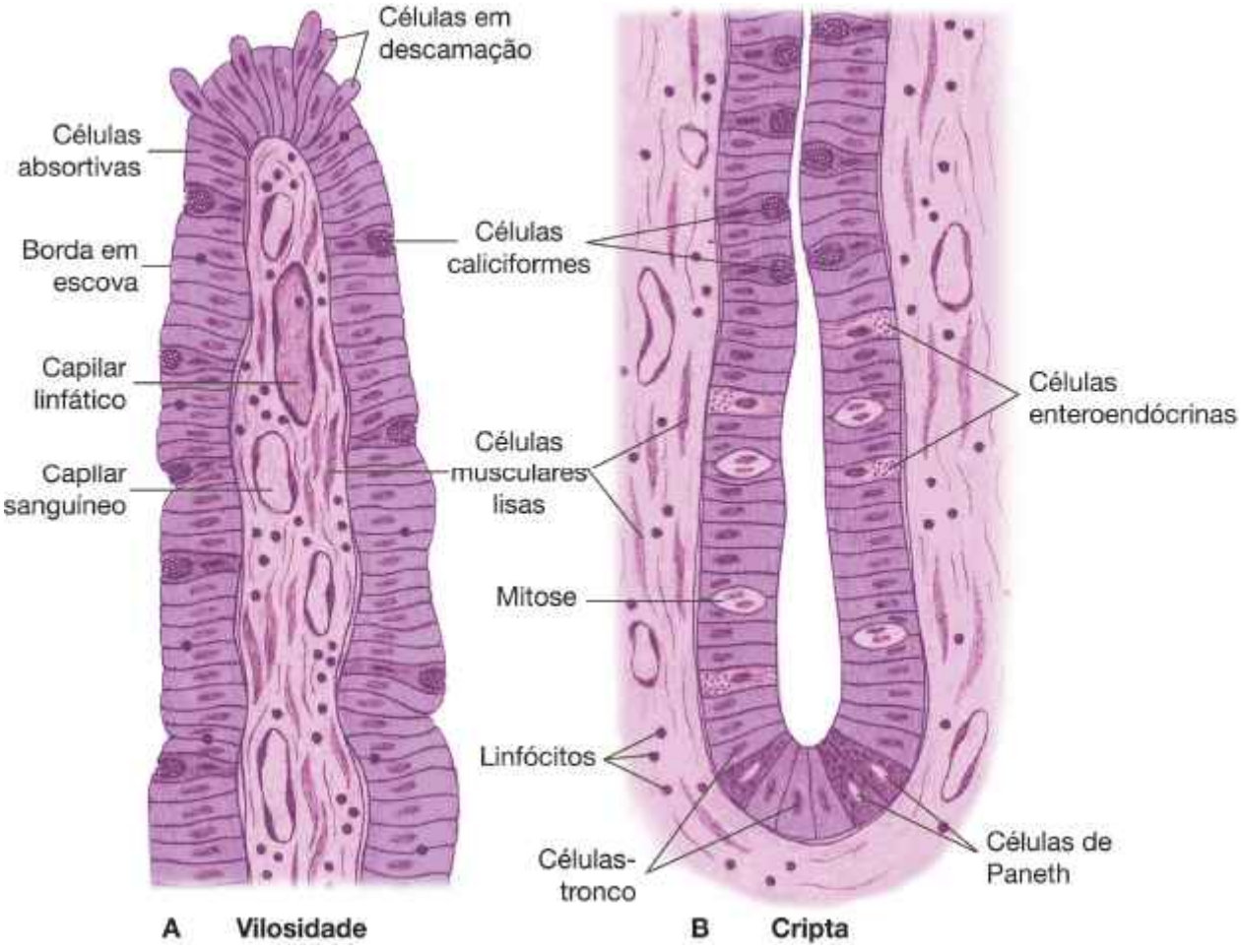


Figura 78.4 Diagramas que ilustram a estrutura do intestino delgado. A. O diagrama da vilosidade mostra o revestimento epitelial colunar com sua borda em escova, um número moderado de células caliciformes e de linfócitos intraepiteliais (não representados). Capilares sanguíneos, um capilar linfático, células musculares lisas e linfócitos podem ser observados na lâmina própria. Células estão sendo descamadas na superfície do vilo. B. As criptas intestinais são revestidas por epitélio intestinal e células caliciformes (*porção superior*). Na *porção inferior*, células epiteliais imaturas são frequentemente observadas em mitose; observe também as células de Paneth e células enteroendócrinas. À medida que células imaturas migram, elas se diferenciam. Proliferação e diferenciação celular ocorrem simultaneamente nas criptas. (Adaptada e reproduzida, com autorização, de Ham, 1969.)

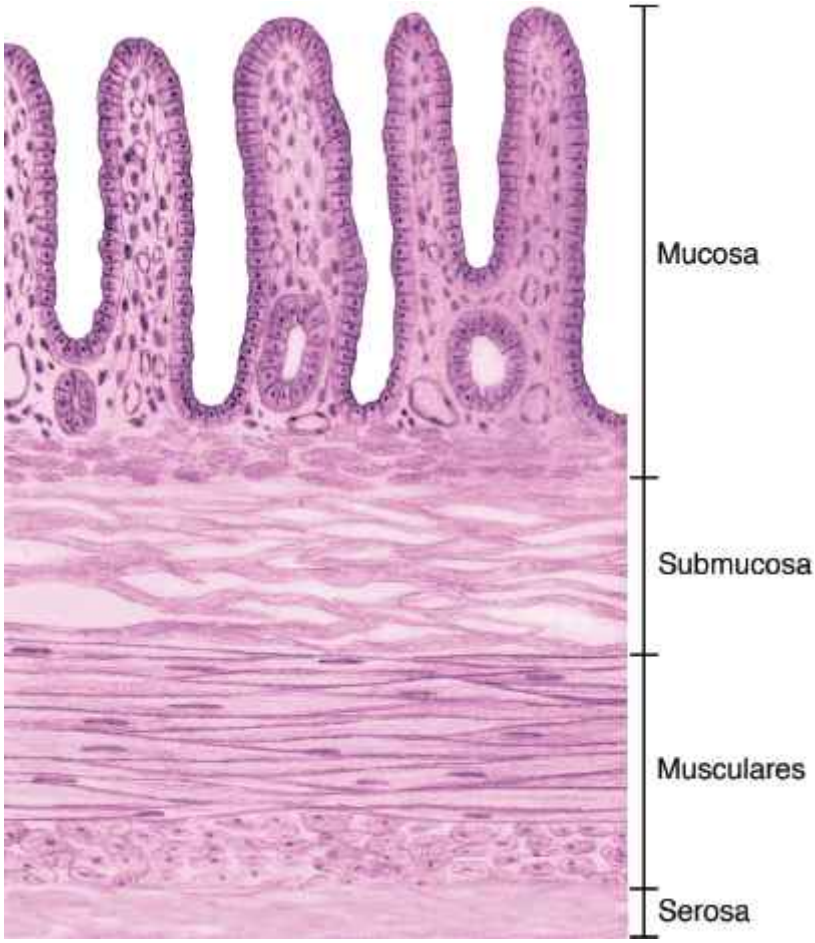


Figura 78.5 Corte do intestino mostrando as camadas mucosa, submucosa, musculares e serosa.

Os principais peptídios secretados pelo intestino delgado proximal são: 5-hidroxitriptamina ou serotonina (células argentafins), somatostatina (células D), gastrina, colecistocinina (CCK), grupamento terminal da gastrina/CCK, secretina, peptídio inibidor gástrico e motilina. No intestino delgado distal, a secreção parácrina principal é representada pela neurotensina e pelo enteroglucagon.

As células M compõem o epitélio especializado, que recobre as placas de Peyer (agregados de linfócitos), e captam por endocitose macromoléculas, vírus e bactérias do lúmen intestinal e os apresentam às células do sistema imunológico, iniciando um processo de resposta imune.

As células indiferenciadas, mais abundantes nas criptas, têm grande atividade de divisão e são responsáveis pela renovação constante do epitélio intestinal, que recobre as vilosidades, sendo composto por células colunares ou enterócitos (diferenciadas para a função de absorção), pelas células caliciformes (produtoras de muco), pelas células endócrinas e pelas células M. As células absorventes apresentam as microvilosidades, sustentadas por filamentos centrais de actina, que à microscopia comum correspondem à clássica "borda em escova" (ver Figura 78.3). Uma camada filamentosa composta por glicoproteínas, denominada glicocálice, situa-se diretamente sobre a membrana externa das microvilosidades como uma capa protetora. Na parte lateral superior das células, há uma importante diferenciação da membrana celular destinada a manter a adesão com a célula contígua, que forma o complexo juncional, composto pelas zônulas de oclusão (*tight junction*) e de adesão (*gap junction*) e pelos desmossomas. Essa estrutura exerce importante papel na via paracelular de absorção, pois possibilita a passagem de água e certos íons e é impermeável a moléculas maiores.

Os enterócitos contêm várias organelas intracitoplasmáticas: as mitocôndrias (responsáveis pelo fornecimento de energia para os processos metabólicos), os lisossomos (que contêm substâncias citotóxicas e detritos metabólicos), o retículo endoplasmático (responsável pela síntese de peptidases e dissacaridases e pela ressíntese dos triglicerídios e das lipoproteínas dos quilomícrons, passo importante na absorção dos lipídios) e o complexo de Golgi (que secreta, armazena e modifica substâncias absorvidas ou sintetizadas pelas células). O núcleo, com seu nucléolo, fica na porção basal da célula, tendo, em seu polo superior, o complexo de Golgi.

As células absortivas repousam sobre uma membrana contínua, intimamente aplicada no polo basal da célula. O sistema de escoamento da mucosa, formado pelos vasos sanguíneos e linfáticos da lâmina própria, está sempre abaixo da membrana basal. Para ganhar acesso ao meio interno, toda substância deve, portanto, transpor essa membrana, que se mostra rica em ATPase, enzima envolvida nos mecanismos de transporte.

A lâmina própria da mucosa é formada pelo tecido conjuntivo subepitelial que compõe o *core* das vilosidades e que fica em torno das criptas. Ela contém diversos tipos de células, incluindo plasmócitos, linfócitos, mastócitos, eosinófilos e macrófagos. Esse contingente celular, capaz de sintetizar imunoglobulinas e de exercer a fagocitose, protege contra a invasão por organismos ou substâncias estranhas existentes no lúmen intestinal.

As paredes dos capilares sanguíneos têm lâmina basal contínua e endotélio com poros que possibilitam a passagem do material absorvido, inclusive grandes moléculas. O endotélio dos vasos linfáticos, embora não tenha poros, é facilmente permeável a grandes moléculas e a partículas como os quilomícrons. Essas estruturas apresentam fases de afastamento temporário, deixando interstícios pelos quais podem passar líquidos e quilomícrons.

A *muscularis mucosae* é uma fina bainha de 3 a 10 fibras musculares que separa a mucosa da submucosa ao longo de todo o delgado, mas, no duodeno, onde ocupa a face mucosa das glândulas de Brünner, ela nem sempre é percebida (ver Figura 78.3).

A submucosa é composta por tecido conjuntivo no qual se encontram vasos sanguíneos e linfáticos que irrigam e drenam a mucosa. Ela contém elementos do sistema nervoso entérico com gânglios e fibras (plexos de Meissner), que mantêm conexões com elementos da mucosa e com o plexo intermuscular. Os linfócitos podem formar acúmulos, sob a forma de nódulos, ao longo de todo o tubo digestório.

Duas estruturas particulares do intestino delgado ocupam tanto a submucosa como a lâmina própria: as glândulas de Brünner e as placas de Peyer.

As glândulas de Brünner são formadas por células secretoras de muco semelhantes às glândulas pilóricas. Situam-se no duodeno, logo após o piloro, e estendem-se até a primeira metade da segunda porção do órgão. A secreção dessas glândulas é lançada no lúmen intestinal no fundo das criptas. É rica em muco e bicarbonato e representa um mecanismo de proteção contra a ação agressiva da secreção cloridropéptica.

As placas de Peyer são agregados foliculares de linfócitos localizados principalmente no íleo e que, funcionalmente, se comportam como linfonodos. São mais proeminentes nos indivíduos jovens, tendem a atrofiar-se na meia-idade e são dificilmente identificáveis em idade avançada. Situam-se basicamente na submucosa, mas podem ocupar toda a lâmina própria.

Musculatura. A musculatura do intestino delgado é composta por duas camadas de fibras musculares lisas: uma externa, longitudinal, acompanhando o grande eixo do tubo, e uma interna, circular e mais espessa (ver Figura 78.3). À microscopia eletrônica, pode ser observado que as membranas de duas células musculares contíguas aproximam-se, deixando entre si um espaço intercelular de apenas 2 a 3 nm. Nessa estrutura, denominada *nexus,* moléculas proteicas das membranas celulares adjacentes formam arranjos à semelhança de canais que estabelecem comunicações permeáveis a íons e pequenas moléculas, de modo a facilitar a transmissão de impulsos elétricos de uma célula a outra.

Inervação. O sistema nervoso intramural ou sistema nervoso entérico (SNE) tem organização semelhante à do estômago e do intestino grosso: um grande número de células ganglionares reunidas principalmente no plexo de Auerbach (ou mioentérico), entre as duas camadas musculares, e no de Meissner, na submucosa. A partir desses plexos, fibras axônicas estabelecem uma extensa e intrincada rede nervosa envolvendo neurônios e interneurônios com funções excitatórias e inibitórias, bem como neurônios sensoriais, que vão alcançar todos os componentes anatômicos do intestino delgado. Atuando sobre a musculatura lisa, essa complexa rede nervosa é responsável pela coordenação dos movimentos do intestino delgado.

O suprimento simpático é dado por fibras pré-ganglionares contidas em nervos espinais de T6-T10. A maioria faz sinapses nos gânglios celíacos e mesentério superior, junto da aorta. Os nervos pós-ganglionares, saindo desses gânglios, seguem as artérias e inervam todo o órgão. A inervação parassimpática é dada por divisões do nervo vago que atravessam ou não os gânglios celíacos e mesentéricos, cursam ao lado dos vasos e contraem sinapses nos gânglios do SNE. A maior parte das fibras componentes da inervação do delgado é, entretanto, de orientação aferente.

A rede serosa é um fino folheto mesotelial composto por células achatadas (peritônio visceral) e um tênue tecido conjuntivo (subserosa) que recobre a muscular externa. Representa a continuação do mesentério que prende as alças intestinais na parede posterior do abdome e envolve todo o jejuno e o íleo e só parcialmente o duodeno.

Irrigação arterial e drenagem venosa. O suprimento sanguíneo do duodeno é dado principalmente pelas artérias pancreaticoduodenais; o do jejuno e do íleo, pela artéria mesentérica superior. Os ramos da face convexa da artéria mesentérica superior são chamados de artérias intestinais. Cursam entre os dois folhetos do mesentério em direção às alças jejunais e ileais, que se inserem nas margens do leque mesentérico (ver Figura 78.2).

Cada uma das artérias intestinais divide-se em dois ramos, que se anastomosam com divisões correspondentes de artérias intestinais vizinhas. Formam-se assim arcadas das quais saem ramos que, bifurcando-se, formam arcadas secundárias das quais partem ramos que formam outras arcadas, de onde partem as artérias retas que chegam, perpendicularmente, à borda mesentérica das alças intestinais. Nesse ponto, as artérias retas formam dois ramos que contornam a alça, emitindo finas ramificações, as quais, em nível intramural, podem estabelecer anastomoses com vasos provenientes de outras arcadas e irrigam todos os componentes da parede intestinal.

A drenagem venosa do duodeno é feita pelas veias pancreatoduodenais que cursam ao lado das artérias homônimas e desembocam na mesentérica superior. O sangue venoso das alças jejunais e ileais é drenado por pequenos vasos que se dirigem para a margem do mesentério e, repetindo a organização anatômica arterial, vão formando arcadas sucessivas até comporem as numerosas veias intestinais que desembocam na veia mesentérica superior. A veia mesentérica superior corre ao lado da artéria homônima, formando a veia porta com a esplênica e a mesentérica inferior.

Drenagem linfática. Na parte central de cada uma das vilosidades intestinais encontra-se um vaso linfático que representa o ponto inicial do sistema de canais responsável pela drenagem linfática do intestino delgado. Os canais linfáticos centrais recebem a linfa normal e o material absorvido, os quais são conduzidos para uma rede linfática na submucosa. A partir dessa rede, canais linfáticos mais calibrosos caminham em direção ao ponto de inserção do mesentério na alça intestinal e penetram entre os dois folhetos serosos. A rede de vasos linfáticos do mesentério é intercalada por grande número de linfonofos, constituindo o maior agregado de nódulos linfáticos do organismo. Os vasos linfáticos intestinais convergem para grandes canais na raiz do mesentério, os quais conduzem a linfa para a cisterna de Pecquet, ponto inicial do ducto torácico.

FISIOLOGIA

A função de absorção torna o intestino delgado o único segmento do tubo digestivo que é essencial à manutenção da vida. Apresenta atividade motora que tem a finalidade de dar condições favoráveis à absorção e de encaminhar materiais não aproveitados ao intestino grosso, o qual se encarregará de excretá-los junto às fezes.

O intestino delgado tem também funções endócrinas, secretando substâncias que participam da regulação do esvaziamento gástrico, da secreção pancreática, da contração da vesícula biliar e do seu próprio funcionamento motor. Além disso, secreta enzimas, muco, eletrólitos e imunoglobulinas.

Digestão e absorção

Os termos digestão e absorção apenas enfatizam distintas fases de um processo único, contínuo e complexo de assimilação de nutrientes pelo organismo.

O processo digestivo iniciado pela amilase e lipase salivar continua no estômago com a participação da secreção gástrica, mas é máximo no intestino delgado com a intervenção das enzimas pancreáticas e da bile.

As enzimas pancreáticas adsorvidas no glicocálice situam-se bem próximas às enzimas de superfície, liberadas pelo próprio enterócito, facilitando o processo de incorporação dos nutrientes.

Sendo essencial à vida, esse órgão mantém grande área como reserva funcional, a ponto de possibilitar ressecções relativamente amplas. Entretanto, a retirada do íleo terminal, no qual preponderantemente se processa a absorção de sais

biliares e de vitamina B_{12}, pode acompanhar-se de má absorção dessas substâncias, com diarreia e anemia macrocítica, respectivamente.

Digestão e absorção dos carboidratos. Os principais carboidratos da alimentação do homem são: amido (composto por amilose e amilopectina), lactose e sacarose (dissacarídios), frutose e glicose.

A célula absorvente só é permeável aos monossacarídios.

A despolimerização do amido inicia-se por ação da alfa-amilase salivar, mas é realizada principalmente pela alfa-amilase da secreção pancreática, no intestino delgado. Da quebra da amilose, assim como da amilopectina, resulta a maltose (dissacarídio) e a maltotriose (trissacarídio); da quebra da amilopectina resultam também grupamentos de moléculas de glicose (oito, em média), nos quais se encontra a ligação alfa 1-6 não degradada pela alfa-amilase, e que são as denominadas dextrinas alfalimite.

Os di, tri e oligossacarídios resultantes da despolimerização do amido e os dissacarídios ingeridos como sacarose e lactose são desdobrados em seus componentes monossacarídios por enzimas presentes nas microvilosidades. Essas enzimas – alfadextrinase e dissacaridases – realizam a chamada digestão de superfície e operam em íntima relação com o sistema de transporte que faz a travessia da membrana. A alfadextrinase converte as dextrinas alfalimite em sacarídios cada vez menores, até di ou trissacarídios.

As dissacaridases são: lactase, maltase e a sacarase-isomaltase, esta última uma só molécula, mas com duas subunidades com distintas capacidades enzimáticas. A lactase decompõe a lactose em seus dois componentes: a glicose e a galactose.

Um apreciável percentual da população adulta tem deficiência desta enzima. Nesses casos, a ingestão de leite pode causar sintomas intestinais.

A maltase age em oligossacarídios de até 9 unidades unidas por ligações 1-4. A sacarase, além de desdobrar a sacarose em frutose e glicose, atua em oligossacarídios com ligações 1-4 produzindo glicose. A isomaltose hidrolisa a ligação 1-6 em dextrinas alfalimite.

A glicose e a galactose são transportadas por um mecanismo ativo mediado por um transportador (*carrier*) dependente de sódio. A frutose é absorvida por mecanismo de difusão. A xilose, pentose utilizada em testes de absorção intestinal, transpõe a membrana por difusão facilitada. Os monossacarídios que atravessam o enterócito são levados pelo sangue portal ao fígado.

Digestão e absorção das proteínas. As proteínas ingeridas são integralmente absorvidas pelo intestino, enquanto o nitrogênio excretado nas fezes é proveniente das bactérias do cólon. No estômago, o ácido clorídrico dissolve o colágeno, e a pepsina inicia a digestão das proteínas produzindo polipeptídios. O fato de pacientes com acloridria ou com ressecção do estômago não apresentarem deficiência no aproveitamento das proteínas sugere que a proteólise gástrica não seja essencial para a digestão. Na verdade, são as enzimas pancreáticas que têm maior importância nisso.

A enteroquinase transforma o tripsinogênio em tripsina, a qual ativa outras enzimas proteolíticas do suco pancreático. A tripsina, a elastase e a quimotripsina (endopeptidases) rompem ligações peptídicas nas partes centrais das moléculas proteicas, enquanto as carboxipeptidases A e B (exopeptidases) atuam desmembrando aminoácidos nas extremidades dos peptídios. O resultado final da ação das enzimas pancreáticas é uma mistura de aminoácidos livres (30%) e oligopeptídios que contêm de 2 a 6 aminoácidos (70%).

Os aminoácidos livres atravessam ativamente a membrana celular acoplados à absorção de sódio. Os di, tri e tetrapeptídios conseguem penetrar no citosol, utilizando sistemas específicos de transporte, e então são desdobrados em seus diferentes aminoácidos. Oligopeptídios com cadeia de cinco ou mais peptídios não são captados pelos sistemas de transporte da membrana. São hidrolisados por oligopeptidases de superfície, produzindo aminoácidos livres e oligopeptídios de menor tamanho que são transportados para o interior da célula.

O transporte dos peptídios através da membrana não é feito pelas mesmas vias dos aminoácidos. Na cistinúria, doença na qual há um defeito no transporte dos aminoácidos dibásicos (lisina, arginina, ornitina, cistina), há absorção normal dos dipeptídios que contêm esses aminoácidos, que chegam à veia porta, mas os mecanismos pelos quais deixam as células que os absorveram são pouco conhecidos.

Digestão e absorção dos lipídios. A quase totalidade dos lipídios da dieta humana é representada por triglicerídios. Cerca de 90% têm a molécula do glicerol ligada a ácidos graxos de cadeia longa (palmítico, esteárico, oleico, linoleico); ácidos graxos de cadeia média compõem os 10% dos triglicerídios restantes.

A digestão dos lipídios é iniciada com a ação de uma lipase lingual, particularmente importante na lise de lipídios do leite, principalmente em recém-nascidos. O suco pancreático é o melhor digestor.

Três processos físico-químicos ocorrem no lúmen intestinal antes que os lipídios sejam absorvidos: emulsificação, lipólise e incorporação a micelas. A mastigação e os movimentos do estômago produzem uma emulsão ainda instável que é liberada no duodeno.

Fosfolipídios (da dieta e da bile), ácidos graxos parcialmente ionizados, monoglicerídios e sais biliares promovem a formação de uma emulsão estável, propícia à lipólise.

A lipase pancreática atua nos triglicerídios, promovendo desmembramento dos ácidos graxos situados nas posições alfa e mantendo o outro ácido graxo ligado ao glicerol como betamonoglicerídio. A zona lipolítica da molécula da lipase é hidrofóbica e fica afastada da emulsão. A colipase pancreática, que também se liga aos triglicerídios, é essencial para o contato da lipase com a molécula lipídica para determinar a lipólise. O suco pancreático contém também fosfolipase A2, que hidrolisa a lecitina, produzindo fosfatidilcolina e ácido graxo.

Os produtos resultantes da lipólise continuam sendo pouco miscíveis para serem absorvidos. Combinam-se, entretanto, com sais biliares, formando a micela, um complexo físico-químico essencial para a absorção dos ácidos graxos de cadeias longas, monoglicerídios e fosfolipídios. A capacidade dos sais biliares de formar micelas decorre da propriedade de suas moléculas de apresentar um polo hidrofílico e outro hidrofóbico. Atingida uma determinada concentração no lúmen intestinal, os sais biliares agregam-se, mantendo a região hidrofóbica da molécula no interior do agregado e os polos hidrofílicos na superfície, em contato com a água do lúmen intestinal. Esses agregados moleculares, micelas, têm forma discoide. Os sais biliares ficam no interior e no perímetro da formação. Ácidos graxos livres, monoglicerídios e outras substâncias lipossolúveis, como fosfolipídios, colesterol e vitaminas (A, D, E, K), vão mais para o interior, protegidos pelo polo hidrofílico dos ácidos biliares. Nesse pacote molecular, a micela e as substâncias hidrofóbicas mencionadas conseguem atravessar as camadas de água imóvel e de muco que revestem o epitélio intestinal. Na superfície da membrana da célula absorvente, a micela se desfaz, os sais biliares ficam no lúmen intestinal, e os ácidos graxos, monoglicerídicos, colesterol e fosfolipídios atravessam a membrana por simples difusão. No interior da célula, graças a uma série de ações enzimáticas, os monoglicerídios e os ácidos graxos de cadeia longa são religados entre si, formando-se, de novo, os triglicerídios. Para deixar as células, os triglicerídios coalescem e são envoltos por uma capa de fosfolipídios, apoproteínas e colesterol. Forma-se assim o quilomícron, que deixa a célula intestinal e penetra o linfático central da vilosidade (Figura 78.6).

Triglicerídios compostos por ácidos graxos de cadeia curta ou média (C-6 a C-10) podem ser absorvidos de maneira intacta e sofrem a hidrólise no interior das células. Sofrem também ação da lipase não só na posição alfa como na beta, que resulta em três moléculas de ácidos graxos por molécula de glicerol, as quais formam micelas com os sais biliares. Eles não são reesterificados no interior da célula, e saem diretamente, sendo removidos da área de absorção por via portal.

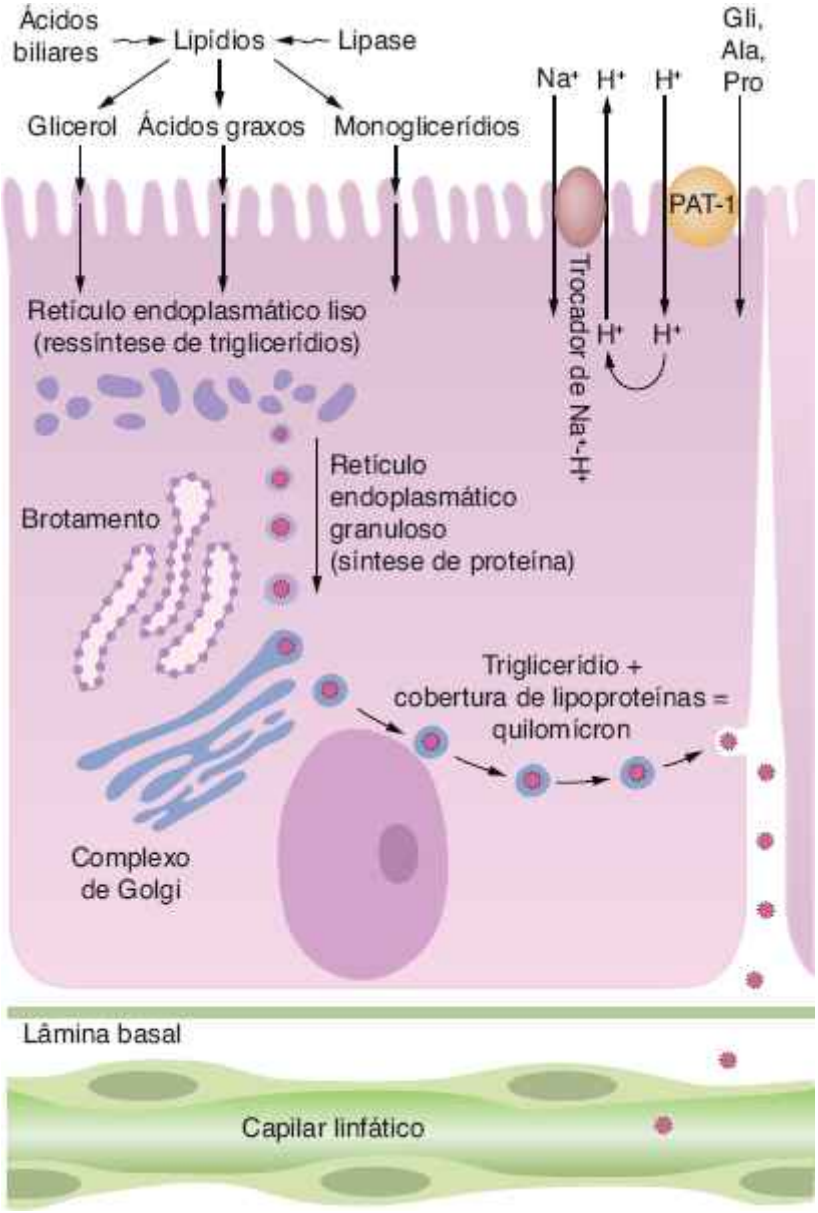


Figura 78.6 Transporte de nutrientes.

Os sais biliares, após sua participação no processo de digestão e absorção dos lipídios, são intensa e seletivamente absorvidos no íleo distal por processo ativo; apenas 5% passam para o intestino grosso e são eliminados com as fezes. Os sais biliares absorvidos são conduzidos pela circulação portal de volta ao fígado, onde são captados pelos hepatócitos e novamente secretados na bile. O ciclo de ida ao intestino e volta ao fígado é repetido 5 ou 6 vezes/dia e é chamado de ciclo êntero-hepático dos sais biliares. Há uma perda para o cólon de cerca de 100 mg por ciclo.

As ressecções do íleo determinam má absorção dos ácidos biliares, os quais, no cólon, vão estimular a secreção de água e a consequente diarreia.

Absorção de vitaminas, cálcio e ferro. O betacaroteno, a principal fonte de vitamina A nos alimentos, é absorvido por processo passivo e, no interior da célula, transformado em retinol, reesterificado e incorporado aos quilomícrons. As vitaminas D2 e D3 são absorvidas por processo passivo, tanto no delgado proximal como no distal, e aparecem nos quilomícrons. O alfatocoferol é absorvido por processo passivo facilitado quando mono ou trioleínas o acompanham na dieta.

A vitamina K também é absorvida por processo passivo facilitado por sais biliares e ácidos graxos insaturados.

A vitamina B_{12}, quando encontrada no pH ácido do estômago, une-se à proteína R, secretada pela saliva. O conjunto cianocobalamina-R deixa o estômago juntamente com o fator intrínseco livre, secretado pelas células parietais. No intestino delgado, as proteases pancreáticas separam a proteína R da cianocobalamina, a qual se liga ao fator intrínseco. O complexo formado atravessa toda a zona de ação das proteases e acopla-se a receptores específicos localizados na mucosa do íleo. Em seguida, a vitamina livre é ativamente absorvida.

A maior parte do ácido fólico (ácido glutâmico em ligação com o pteroico) da dieta apresenta-se como pteroil-poliglutamatos com mais de cinco moléculas. Esses polímeros do ácido fólico são hidrolisados pelo sistema enzimático na superfície celular. Os di e os triglutamatos atravessam a membrana e são hidrolisados até os elementos básicos componentes, dentro do enterócito. O ácido fólico livre é rapidamente absorvido por mecanismo envolvendo um transportador (*carrier*).

A tiamina e o ácido ascórbico realizam o transporte ativo.

Os mecanismos de absorção da riboflavina, piridoxina, biotina, ácidos nicotínico e pantotênico ainda não são bem conhecidos.

A absorção do cálcio ocorre por dois processos paralelos: um ativo, via transcelular, operante no duodeno, e um passivo, por difusão paracelular, que é feito por todo o intestino delgado. O processo de absorção ativa é regulado pela concentração da calbindina, uma proteína intracelular influenciada por metabólito da vitamina D formado no rim. É incrementado quando há deficiência e reduzido nos estados de repleção de cálcio. É intenso durante a lactação e declina com o avançar da idade. O mecanismo de absorção paracelular é quantitativamente importante e se faz mais intensamente no jejuno do que no íleo.

A acidez gástrica, que previne a formação de complexos insolúveis, contribui para a absorção de ferro, que ocorre, predominantemente, no intestino delgado proximal. Inicialmente, o ferro é convertido para a forma férrica na "borda em escova" do enterócito e, em seguida, absorvido por processo ativo. Outra via é estimulada por ácidos graxos não essenciais, enquanto o heme é transportado por um outro mecanismo ativo. Uma pequena quantidade é absorvida por via paracelular. Duas a três horas depois disso, o ferro deixa a célula intestinal incorporado à transferrina. Sua absorção intestinal aumenta se houver deficiência de ferro, hipoxia, hematopoese estimulada e na gravidez.

Absorção de água e eletrólitos. O intestino delgado absorve grande quantidade de água e de eletrólitos. Estima-se que 7 a 9 ℓ de água entrem, diariamente, no intestino delgado, compreendendo os líquidos ingeridos e as secreções salivar, gástrica, pancreática e biliar. O intestino delgado absorve a maior parte deste volume, de forma que a descarga diária para o ceco é de cerca de 1.500 mℓ.

Além da água, o intestino delgado absorve sódio, potássio, cloro e secreta bicarbonato. Todo o movimento de água para o interior da mucosa (absorção), bem como o movimento que é feito em sentido contrário (secreção), é passivo e secundário ao movimento dos solutos.

O sódio é absorvido pelo enterócito por diferentes mecanismos: eletrogênico, utilizando o mesmo *carrier* da glicose e dos aminoácidos, por troca com o hidrogênio, ou por dragagem do solvente. Aquele que ingressa na célula absorvente é eliminado através da membrana basolateral. Cria-se um ambiente hiperosmótico extracelular que induz o fluxo de água do lúmen intestinal, seja através da própria célula, seja permeando os dispositivos de união de uma célula com a outra (via paracelular). Desse ponto até os capilares, a água flui por forças hidrostáticas ou osmóticas. O movimento maior de água e eletrólitos no intestino delgado ocorre no jejuno e no íleo. No jejuno, o sódio e o cloro são absorvidos, principalmente, de maneira passiva, integrando o fluxo de água que acompanha a absorção de monossacarídios. Também há a passagem eletrogênica, além da que ocorre com o sistema de *carrier* da glicose e de aminoácidos. O cloro movimenta-se nos dois sentidos, predominando a excreção por mecanismo ativo. No íleo, ocorrem a absorção eletrogênica do sódio e o mecanismo de absorção de sódio acoplado com a de cloro. O sódio também é absorvido por mecanismo de troca com o íon H^+. O mecanismo de troca do íon bicarbonato (secreção) e do íon cloro (absorção) também é altamente operante no íleo. O transporte passivo do sódio ocorre em grande escala no jejuno, média no íleo e mínima no cólon, onde predomina a absorção ativa. Acredita-se que o transporte de potássio ao longo do intestino delgado seja passivo.

Em condições patológicas, o movimento de água e eletrólitos do lúmen para a corrente sanguínea pode ser invertido, passando a predominar o fluxo para o lúmen intestinal. Essa secreção ocorre em vários tipos de diarreia, sendo típica a que acontece no cólera.

Função motora

A atividade motora do intestino delgado destina-se a: (1) misturar, amolecer e homogeneizar o quimo, facilitando a ação das enzimas digestivas e dos sais biliares; (2) facilitar a exposição do quimo à superfície de absorção, propiciando, também, tempo adequado de contato para a captação das substâncias absorvíveis; (3) transportar o quimo ao longo de toda a sua extensão, possibilitando que cada nutriente, na zona de absorção eletiva, seja assimilado da melhor maneira e a passagem para o ceco das substâncias não absorvidas; (4) manter baixos níveis de proliferação bacteriana em seu lúmen.

A ação motora da fibra muscular lisa do intestino delgado é regida por sua atividade elétrica intrínseca. Com eletrodos devidamente posicionados, registra-se, em repouso, uma diferença de potencial elétrico entre um lado e outro da membrana celular da fibra muscular lisa, com predomínio de cargas positivas fora e de cargas negativas dentro da célula. De maneira ininterrupta, há despolarizações periódicas, conhecidas como ondas lentas. Essas despolarizações ocorrem em períodos quase invariáveis e, simultaneamente, nas células contíguas de todo um dado plano circunferencial do intestino, podendo ser captadas por eletrodos que se contatam com inúmeras células da serosa ou da mucosa. Quando o registro é feito em diferentes pontos ao longo do intestino delgado, mostra-se que as ondas lentas propagam-se a longas distâncias no sentido oral-aboral. As ondas lentas são geradas como resultado da ação das células de Cajal situadas junto aos músculos circulares e longitudinais. Tais células têm indicativos morfológicos de alta atividade metabólica e representam os verdadeiros marca-passos da atividade elétrica dos intestinos. A frequência das ondas lentas no duodeno do homem é de 12 ciclos/min, e ela diminui, progressivamente, até atingir 7 a 8 ciclos/min no íleo. Se o intestino for seccionado, a porção oral mantém sua frequência original, enquanto o segmento aboral adquire outra mais baixa. Esse fenômeno é puramente elétrico, não acompanhado de contração muscular, que ocorrerá, invariavelmente, logo após o aparecimento da onda lenta, na fase de polarização da mesma, com o surgimento de uma série de despolarizações e repolarizações rápidas, que são os potenciais de ação).

O músculo contrai-se apenas no momento determinado por esta onda, no sentido de sua propagação, e a sua frequência limita-se à mesma das ondas lentas.

Os fatores que determinam a ocorrência de potenciais de ação, portanto das contrações, são respostas neurogênicas à estimulação de quimio, termo ou mecanorreceptores da parede intestinal. Esses potenciais de ação podem determinar movimentos de segmentação ou de caráter propulsivo. O movimento de segmentação, atividade motora básica do intestino delgado, é controlado pelas ondas lentas, tem sua maior frequência no duodeno e, gradualmente, vai diminuindo em direção ao delgado distai. Consiste em contrações alternadas de segmentos vizinhos. Enquanto um segmento de 1 a 2 cm de extensão se contrai, os segmentos a montante e a jusante relaxam. Segundos depois, a situação se inverte e o conteúdo apresenta sucessivos fluxos de vaivém, em um movimento, ao mesmo tempo, de propulsão e retenção, no qual predominam as contrações estacionárias, adequadas às finalidades de digestão e absorção. Esse tipo de movimentação é o que prevalece durante o período pós-prandial.

Em jejum, o intestino delgado apresenta sucessivos ciclos de atividade motora, com os correspondentes eventos elétricos, que são conhecidos como complexos motores (ou elétricos) migrantes (CMM). Nesse período, na maioria das pessoas, a cada período de 50 a 150 min, surge um conjunto de contrações em frequência igual à da onda lenta local (12 contrações/min no duodeno, 7 a 8 no íleo), que abrange segmento de cerca de 25 cm (no intestino delgado proximal) e migra em direção caudal. A velocidade de migração desse conjunto de contrações é de cerca de 5 a 10 cm/min no jejuno proximal, mas vai lenteando-se à medida que avança em direção ao íleo, no qual chega a 1 cm/min. A duração da sequência de contrações é de cerca de 5 min no jejuno proximal. Esse tipo de atividade motora constitui a fase III do CMM.

A fase I é caracterizada por completa quiescência, na qual não se registram contrações ou potenciais de ação durante período variável de 15 a 20 até 50 a 60 min. A fase I ocorre após a fase III, com a interposição de uma rápida desaceleração e retorno à quiescência. A atividade motora vai reaparecendo gradualmente e caracteriza a fase II, na qual podem ser identificados distintos padrões manométricos: onda isolada, contração única ou ondas sucessivas que aparecem de forma isolada ou que se repetem a curtos intervalos de tempo. Essas contrações podem ser propulsivas ou não ou se propagar em alta velocidade (*rush* peristáltico). O aumento da atividade motora da fase II culmina com o aparecimento de ondas na frequência característica da onda lenta local, ou seja, nova fase III. O CMM intestinal, embora não sistematicamente, sucede a fenômeno semelhante que ocorre no estômago, onde a frequência de contrações na fase III é de 3 ondas/min. Admite-se que a atividade motora do período interdigestivo seja importante para levar em direção ao cólon restos de alimentos não absorvidos, secreções e detritos celulares que, se retidos, favoreceriam proliferação bacteriana excessiva, fator desfavorável à função de absorção.

O padrão de contrações que caracteriza o CMM é interrompido pela ingestão de alimentos. A duração da interrupção depende da composição, do aporte calórico da refeição e das propriedades físicas do alimento ingerido. Não se reconhece um comportamento motor padronizado após a ingestão de uma refeição, como ocorre com o período de jejum. Durante 1, 2, 3 ou mais horas, predomina atividade motora que poderia ser comparável à da fase II do CMM.

Embora a atividade elétrica e motora do intestino delgado seja miogênica, podendo ser observada em preparações *in vitro*, ela é influenciada por fatores nervosos e humorais. A participação de regulação nervosa local é predominante e

realizada pelo sistema nervoso entérico. Há indicações de que um mecanismo hormonal, envolvendo particularmente a motilina, tenha papel importante em iniciar o CMM, mas a participação de um mecanismo nervoso não está excluída. A interrupção do CMM pela ingestão de alimentos ocorre, provavelmente, por influência nervosa.

Função secretora

O intestino delgado secreta hormônios, enzimas, imunoglobulinas, muco, água e eletrólitos.

Células produtoras de peptídios reguladores ou hormônios intestinais são encontradas na mucosa do intestino delgado. Nas terminações nervosas do sistema nervoso entérico, também são liberadas substâncias com as características dos hormônios intestinais.

Os peptídios produzidos pelos elementos neuroendócrinos atingem a célula-alvo de três maneiras: via corrente sanguínea (ação endócrina), por difusão local (ação parácrina) ou como neurotransmissores.

Colecistocinina, secretina, polipeptídio inibidor gástrico, motilina e gastrina são peptídios secretados principalmente pelo delgado proximal, enquanto o enteroglucagon e a neurotensina são elaborados no delgado distal.

A serotonina proveniente das células enterocromafins das criptas de Lieberkühn estimula a secreção de muco, aumenta a motilidade intestinal e inibe a secreção gástrica. A motilina tem participação na indução da fase III do CMM.

A colecistocinina, que induz a produção de enzimas pancreáticas, é estimulada por monoglicerídios, ácidos graxos e aminoácidos em contato com a mucosa intestinal. Também atua na musculatura da vesícula biliar provocando sua contração, que traz como resultado o envio, para o duodeno, da bile com seus componentes, indispensáveis para a absorção de gorduras.

A secretina é liberada pelas células da mucosa intestinal por íons hidrogênio e estimula a secreção de bicarbonato pelo pâncreas, reduzindo a acidez do duodeno no sentido de criar pH intraluminal adequado para a ação das enzimas pancreáticas.

A somatostatina é outro peptídio secretado pela mucosa intestinal, que atua como hormônio, neurotransmissor ou como secreção parácrina. Inibe a secreção de insulina, glucagon, gastrina, secretina e colecistocinina; diminui a secreção intestinal de íons e inibe a liberação de acetilcolina nas terminações nervosas. É um peptídio responsável pelo repouso do sistema de digestão.

Uma enzima encontrada nas células da mucosa do intestino delgado proximal, a enteroquinase, é importante no processo de digestão das proteínas, sendo responsável pela conversão do tripsinogênio em tripsina, a qual, por sua vez, ativa outros zimogênios proteolíticos, desencadeando todo o processo de digestão pancreática das proteínas.

Imunoglobulinas IgA secretadas pelos imunócitos da mucosa ultrapassam a camada epitelial, atuando como primeira linha de defesa contra antígenos no nível da superfície celular. Agem impedindo a penetração de antígenos solúveis na mucosa e inibindo a colonização epitelial por vírus, bactérias e protozoários. Imunoglobulinas IgM também exercem funções semelhantes às das IgA e podem estar marcadamente aumentadas quando estas estão deficientes.

A mucosa intestinal também secreta muco, porém, mais viscoso que o do cólon.

Há dois componentes na secreção mucosa: uma secreção primária, insolúvel em água e aderente à superfície da mucosa, e outra de muco solúvel, que se esparrama no lúmen intestinal. Este muco decorre, provavelmente, de uma transformação do muco aderente. Ele protege as células epiteliais contra forças mecânicas ou abrasivas do conteúdo e, pelo menos no duodeno proximal, contra a ação agressiva do ácido clorídrico e da pepsina. Sua camada aderente é impermeável à pepsina e a outras grandes moléculas proteicas, mas os íons H^+ difundem-se facilmente através dela. Esses íons são, pelo menos parcialmente, neutralizados pelo bicarbonato dissolvido nessa camada de muco. O muco deve também exercer papel na proteção da mucosa contra microrganismos.

Flora bacteriana e pH

A flora bacteriana do intestino delgado é muito menos densa do que a do cólon. É particularmente pobre no duodeno e no jejuno, mas cresce no íleo, aumentando progressivamente em direção à válvula ileocecal. Nessa escassa flora bacteriana, predominam germes aeróbios, atingindo o máximo de 10^4microrganismos/mℓ no jejuno e 10^6 no íleo. No jejuno, os germes anaeróbios estritos são praticamente nulos. Eles ocupam o íleo, mas em menor proporção que os aeróbios.

A manutenção de baixa densidade bacteriana no delgado é essencial para a digestão normal de certos nutrientes. A barreira acidopéptica do estômago de um lado, a válvula ileocecal de outro, a manutenção constante do movimento

propulsivo em direção caudal, mesmo em condições de repouso digestivo (CMM), a atividade proteolítica dos sucos digestivos, os sais biliares e a secreção de imunoglobulinas pela mucosa entérica são responsáveis pelo ambiente paucibacilar do intestino delgado.

Em decorrência da neutralização que o ácido clorídrico sofre e pelas características da secreção pancreática e biliar, o pH do conteúdo intraluminal é de 6,0 a 7,5 desde, aproximadamente, a segunda porção do duodeno até o íleo. Esse pH é favorável aos processos digestivos que ocorrem no lúmen do intestino delgado.

Microbiota intestinal

A microbiota intestinal é composta por aproximadamente 100 trilhões de bactérias, perfazendo cerca de 1 a 2 kg em massa. É um ecossistema muito heterogêneo, constituído por mais de 2.000 espécies distintas, compreendendo um grupo de genomas com 150 vezes mais genes que o genoma humano. Cerca de 95% pertencem a apenas 10 gêneros, em sua maioria benéficos; os demais são prejudiciais e potencialmente patogênicos.

O número e a composição da microbiota diferem de acordo com a idade, a dieta e o local do sistema digestório.

A microbiota determina benefícios importantes para a saúde do hospedeiro, como disponibilizar nutrientes essenciais, através de sua atividade metabólica, além de maximizar a eficiência do aproveitamento da energia proveniente dos alimentos.

Não obstante, ela também contém inúmeros agentes patogênicos, oportunistas, com potencial de prejudicar o hospedeiro, caso esta complexa interação microbiota-organismo não esteja em equilíbrio.

Fatores genéticos e ambientais, como a dieta e o uso de antibióticos, interferem na composição da microbiota intestinal, podendo ser um fator de risco para o desenvolvimento de doenças intestinais, bem como extraintestinais.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds.). Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease. 10th ed. Saunders Elsevier, 2016.

Ham AW. Tratado de histologia. 6ª ed. Interamericana, 1969.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Prado J. Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas. Roca, 2008.

Zaterka S, Eisig JN. (eds.). Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2011.

79

Exame Clínico

Américo de Oliveira Silvério e Bianca Rosa Rodrigues Rebelo

INTRODUÇÃO

No que diz respeito às doenças do intestino delgado, o raciocínio diagnóstico é mais influenciado pelas informações obtidas à anamnese do que pelos dados do exame físico, o que, obviamente, não diminui sua importância.

Diagnóstico das doenças intestinais

Com certa frequência, o diagnóstico das doenças desse segmento do tubo digestório resulta da interpretação global de um conjunto de informações aparentemente desvinculadas do órgão em questão, como as manifestações de carência nutricional secundárias ao estado de má absorção.

ANAMNESE

Algumas doenças afetam predominante ou exclusivamente as crianças, manifestando-se já nos primeiros meses de vida, como os defeitos congênitos e as anomalias do desenvolvimento. A doença celíaca e a linfangiectasia intestinal primária podem aparecer aos 2 ou 3 anos de idade, mas podem ser diagnosticadas na vida adulta. Por outro lado, as manifestações isquêmicas do intestino delgado consequentes à aterosclerose da artéria mesentérica incidem quase sempre após a sexta década de vida.

Com relação ao sexo, merece referência a doença de Whipple, que ocorre muito mais em homens do que em mulheres, em uma proporção de 9:1.

As características étnicas dos pacientes apresentam importância diagnóstica. Por exemplo, a deficiência seletiva da lactase intestinal atinge a quase totalidade dos orientais e dos negros e mais da metade dos indivíduos de origem árabe e muitos de seus descendentes.

Quanto aos antecedentes pessoais, destacam-se os dados sobre a evolução pôndero-estatural na infância e na adolescência e sobre o desenvolvimento puberal. Deficiência do desenvolvimento somático, intelectual ou da maturação sexual pode sugerir doença crônica instalada desde a infância ou adolescência.

Algumas doenças podem causar sequelas no intestino delgado e assim conhecer os antecedentes patológicos do paciente é essencial. É o caso da tuberculose, que pode causar obstrução ou linfangiectasia intestinal, muitos anos após o seu diagnóstico, tratamento e cura comprovada. Radioterapia pélvica ou abdominal pode deixar sequelas no intestino delgado, passíveis de se manifestarem algumas semanas ou até décadas após. O diabetes deve ser pesquisado à medida que a neuropatia autonômica se instala; pode ser a causa de diarreia e dor abdominal, e sobrecrescimento bacteriano de intestino delgado; além do fato que o diabetes melito tipo I associa-se especialmente com doença celíaca.

A referência a intervenções cirúrgicas ou o encontro de incisões abdominais no exame físico obrigam o médico a indagar sobre o tipo de operação, as manifestações clínicas que a motivaram e os achados cirúrgicos. A doença intestinal poderia já existir no momento da cirurgia, ou pode ser secundária a ela, como a síndrome do intestino curto ou má absorção por deficiência de ácidos biliares secundária à ressecção ileal.

Uso de bebidas alcoólicas

Atenção particular deve ser dada ao uso de bebidas alcoólicas. A ingestão prolongada ou imoderada de álcool acarreta alterações anatômicas e funcionais em vários órgãos do sistema digestório, incluindo o intestino delgado. Funcionalmente, o álcool inibe as contrações intestinais, com efeito dependente da dose.

Estruturalmente, observam-se achatamento das vilosidades e redução dos níveis das enzimas digestivas, alterações essas que são reversíveis, podem interferir nas proteínas de junção entre os enterócitos, aumentando a permeabilidade da mucosa.

O alcoolismo é a causa mais comum de pancreatite crônica, condição que pode provocar síndrome má absortiva e se confundir com doenças do intestino delgado. Pode, também, associar-se a outras condições, como desnutrição ou diminuição da resistência à ação de agentes biológicos.

As informações sobre o uso de medicamentos são úteis no entendimento dos sintomas do paciente. Em algumas situações, as manifestações clínicas estão diretamente relacionadas com os efeitos colaterais de medicamentos. Exemplos: diarreia provocada por antiácidos (por conterem magnésio ou por desregularem a microbiota intestinal pela hipocloridria gástrica), anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), metformina, cólicas por sais de ferro.

Durante a anamnese e o exame físico, deve-se atentar para os aspectos emocionais. Os pacientes com evidentes distúrbios da esfera psíquica estão entre os que, com maior probabilidade, apresentam sintomas sem substrato orgânico reconhecível, como ocorre na síndrome do intestino irritável. Entretanto, isto deve ser visto com cautela, pois estes não estão livres de serem acometidos por doenças orgânicas.

Por fim, os pacientes devem ser inquiridos sobre a existência de casos semelhantes na família, dado importante no diagnóstico de doenças de base genética, como a doença celíaca e as poliposes familiais.

SINAIS E SINTOMAS

As principais manifestações clínicas das afecções do intestino delgado são: diarreia, esteatorreia, dor abdominal, distensão abdominal, flatulência e dispepsia, hemorragia digestiva, febre, perda de peso, anemia, edema, manifestações carenciais e insuficiência endócrina.

Diarreia. A diarreia é a manifestação mais comum das doenças do intestino delgado, definida como aumento do teor líquido das fezes, frequentemente associado ao aumento do número das evacuações e do volume fecal (maior que 200 g em 24 horas).

É necessário certificar-se, em primeiro lugar, da própria existência da diarreia. Isto porque, em alguns casos, o aumento do teor de líquido das fezes pode não provocar mudanças exuberantes ou ser tão gradual que passa despercebido ao paciente. Em contrapartida, há condições nas quais ocorre o aumento do número das dejeções sem que haja aumento do teor de líquido ou do volume fecal, condição definidora da diarreia. Assim sendo, devem-se buscar na anamnese informações acerca do volume de cada evacuação, da frequência diária das mesmas e da consistência ou teor de líquido das fezes.

Mecanismos de diarreia

■ **Aumento da pressão osmótica do conteúdo intraluminal (diarreia osmótica).** O acúmulo de substâncias não absorvíveis no intestino delgado pode determinar retardo da absorção de água e eletrólitos ou passagem de líquidos do meio interno para o lúmen intestinal. Este tipo de diarreia aparece quando há defeito na digestão ou na absorção de nutrientes, como se observa na síndrome de má absorção e na deficiência das dissacaridases (lactase, frutase ou sacarase) ou na ingesta de nutrientes mal absorvidos, como magnésio, manitol, sorbitol.

■ **Aumento da secreção de água e eletrólitos pela mucosa intestinal (diarreia secretora).** Este mecanismo ocorre mais comumente quando há estímulos à síntese de monofosfato de adenosina (AMP) cíclico intracelular, por ação de enterotoxinas bacterianas (*Vibrio cholerae, Escherichia coli*) e por alguns medicamentos (teofilina, prostaglandinas). Pode ocorrer ainda por ação hormonal, como nos tumores neuroendócrinos produtores de serotonina ou peptídio vasointestinal ativo (VIP).

■ **Aumento da permeabilidade da mucosa intestinal (diarreia exsudativa).** Alterações inflamatórias, neoplásicas ou isquêmicas na mucosa intestinal resultam em passagem anormal de líquidos do meio interno para o lúmen do intestino delgado. São exemplos a diarreia das doenças inflamatórias e dos linfomas difusos do intestino delgado.

■ **Alteração da motilidade do intestino delgado (diarreia motora).** Este mecanismo ocorre quando há uma alteração capaz de modificar o padrão normal do trânsito no intestino delgado. São exemplos o hipertireoidismo e a diarreia funcional, condições nas quais o trânsito pelo intestino delgado é acelerado.

É importante diferenciar a diarreia verdadeira de diarreia paradoxal (ocorre especialmente em idosos, em que pequenas porções de fezes líquidas extravasam ao redor de um fecaloma) e incontinência fecal (incapacidade de controlar a eliminação de fezes). Sempre que tiver oportunidade, o médico deve examiná-las pessoalmente.

A determinação da duração do processo diarreico é muito útil, em especial para estabelecer o diagnóstico etiológico.

São classificadas como agudas quando duram menos de 14 dias (e tendem a ter etiologia bacteriana, viral, alérgica ou por toxina), crônicas, se duram mais que 1 mês (tendem a ser não infecciosas), e subagudas, entre 15 e 30 dias.

Características semiológicas da diarreia

Os dados relativos ao volume, consistência e aspecto das fezes, bem como à frequência das evacuações, são fundamentais para que se conclua se há acometimento exclusivo ou predominante do intestino delgado. Nestes casos, as dejeções costumam ser volumosas e amolecidas, quando não francamente líquidas ou semilíquidas. O volume aumentado das fezes pode ser aparente, quer em cada evacuação, quer quando se calcula o volume de 24 horas. Sua frequência está aumentada, mas dificilmente alcança a que se observa nas afecções inflamatórias das porções mais distais do intestino grosso.

São comuns as modificações do aspecto das fezes, que podem estar mais claras, brilhantes, leves e espumosas.

As evacuações podem se acompanhar da eliminação de grande quantidade de gases, o que confere um caráter "explosivo" às dejeções. Muitas vezes são precedidas de cólicas abdominais, de localização periumbilical, ou de dor difusa, a qual predomina no hemiabdome direito. São comuns os restos alimentares nas dejeções, sendo importante diferenciar os restos de alimentos normalmente não digeríveis, como os que contêm fibras vegetais, dos normalmente digeríveis. Restos não digeríveis são inespecíficos (como milho, feijão, grão-de-bico) e nada mais indicam do que a liquefação das fezes, enquanto o reconhecimento de restos de alimentos normalmente digeríveis (como arroz, batata) é uma forte evidência a favor de distúrbios na digestão, levantando sempre a possibilidade de acometimento do intestino delgado. A presença de sangue sugere etiologia inflamatória, assim como a presença de pus. Dejeções líquidas, sem características invasivas ou aspecto de esteatorreia sugerem etiologia secretora ou osmótica, sendo que a segunda melhora com jejum e a primeira, não.

Atenção particular merece a alimentação do paciente. Muito frequentemente, ao se aperceberem da diarreia, os pacientes mudam seus hábitos alimentares, restringindo doces, frutas e verduras, ou os alimentos gordurosos. Essas modificações podem provocar não só a diminuição da intensidade dos sintomas, como também modificar as suas características clínicas. Por outro lado, existem situações nas quais a diarreia é agravada ou provocada pelo uso de certos alimentos. É o que ocorre nos portadores de deficiência de lactase intestinal, quando submetidos à dieta rica em leite, ou no caso de pacientes que ingerem grandes quantidades de adoçantes com sorbitol e frutas, na intolerância à frutose.

Igual importância tem o uso de medicamentos, pois vários fármacos podem produzir ou agravar a diarreia. Entre estes, incluem-se antibióticos, anti-inflamatórios, antiarrítmicos, anti-hipertensivos, cardiotônicos e antiácidos.

Algumas manifestações clínicas podem apontar para determinados fatores etiológicos, como mostra o Quadro 79.1.

Raciocínio diagnóstico

Algumas particularidades do quadro clínico podem ajudar no raciocínio diagnóstico, ao apontar mecanismos etiopatogênicos subjacentes ao processo diarreico. Assim, se há restos alimentares digeríveis e/ou, em particular, se pode conseguir reconhecer a presença de gordura nas fezes, isso indica distúrbio nos processos de digestão e absorção.

Quando a diarreia cessa ou diminui com um período de jejum completo, é sugestivo que ela se deva a aumento da pressão osmótica intraluminal. Em compensação, se a diarreia não cessar com o jejum, é provável que decorra de processo secretório ou exsudativo.

Havendo febre, dor abdominal e eliminação de sangue parcialmente digerido, deve-se pensar na possibilidade de alterações inflamatórias.

Esteatorreia. Em condições normais, o aumento do consumo de lipídios não acarreta a elevação da gordura fecal, traduzindo a enorme capacidade do organismo de promover a digestão e a absorção dos nutrientes, em geral, e das gorduras, em particular.

Quadro 79.1 Manifestações clínicas associadas a diarreia que podem sugerir a etiologia das doenças do intestino delgado.

Manifestações	Etiologia sugerida

Artralgia ou artrite	Doença de Crohn, doença de Whipple
Lesões anais e perianais	Doença de Crohn
Adenomegalia	Linfomas, doença de Whipple, tuberculose, paracoccidioidomicose, AIDS
Neuropatia autonômica	Diabetes melito
Crises de rubor facial	Síndrome carcinoide
Infecções respiratórias frequentes	Hipogamaglobulinemia, AIDS
Doença cardíaca ou pleuropulmonar	Linfangiectasias secundárias
Tuberculose pulmonar	Tuberculose intestinal
Obesidade	Uso abusivo de laxativo
Diarreia matinal, com muco	Distúrbio funcional
Diarreia noturna, incontinência fecal, hipotensão postural	Neuropatia visceral (diabetes, neuroamiloidose)
Homossexualidade, promiscuidade sexual, toxicomania	AIDS

A esteatorreia é definida como o aumento da quantidade de gordura excretada nas fezes (mais de 7 g de gordura ou 9% do consumo, em 24 horas). Cabe ressaltar que diferentes causas de diarreia podem causar esteatorreia secundária, podendo ocorrer perda de 4 a 7 kg/dia.

Essa condição pode ser decorrente de vários mecanismos (Quadro 79.2), os quais se relacionam com má absorção exclusiva do componente lipídico da alimentação ou de todos os macronutrientes: hidratos de carbono, proteínas e gorduras. Pode ser completamente inaparente, o que é mais provável de acontecer quando o aumento da excreção fecal de gorduras é de pouca monta. Entretanto, na grande maioria das vezes, ela associa-se à diarreia com aumento do volume das fezes. É também comum haver manifestações indicativas do aumento do conteúdo gasoso do intestino grosso, proveniente da digestão bacteriana de substratos não absorvidos, traduzido por cólicas periumbilicais, distensão abdominal e flatulência.

A diarreia associada à esteatorreia, tendo como mecanismo o aumento da pressão osmótica intraluminal, costuma cessar ou diminuir após um período de jejum completo.

Aspectos das fezes na esteatorreia

O aumento do teor de gorduras pode induzir modificações nas fezes mesmo quando não há diarreia franca. As dejeções passam a ser volumosas, brilhantes ou lustrosas, com tendência a certo clareamento das fezes, as quais, não raro, ficam flutuando na água do vaso sanitário. Esta modificação da densidade deve-se ao aumento do seu conteúdo gasoso. Contudo, deve ser lembrado que fezes normais, contendo grande quantidade de gases, flutuam na água. A esteatorreia pode ser reconhecida, também, pela emissão de uma substância oleosa, esbranquiçada, que se mistura ou se adiciona às fezes; ou pela formação, na água do vaso sanitário, de gotas ou placas de gordura. Quando há perda acentuada de lipídios, pode haver relato de evacuações contendo exclusivamente gorduras.

Considerando que as gorduras constituem importante fonte de calorias, estados de má absorção que resultam em esteatorreia frequentemente se manifestam por astenia, fadiga e perda de peso. Podem ocorrer também alterações dos hábitos alimentares, os quais, dependendo da natureza do processo patológico subjacente e da fase evolutiva, podem expressar-se tanto por hiperfagia como por anorexia. A hiperfagia constitui importante mecanismo de compensação. Por isso, quando a esteatorreia não é muito pronunciada, este aumento da ingestão impede o aparecimento das alterações nutricionais durante vários anos.

Quadro 79.2 Mecanismos etiopatogênicos da esteatorreia.

Lipólise defeituosa

- Insuficiência pancreática (pancreatite crônica)
- Deficiência na mistura da lipase com o quimo (gastrectomia, vagotomia)

- pH impróprio (síndrome de Zollinger-Ellison)

Solubilização intraluminal defeituosa

- Insuficiência hepatocelular (cirrose hepática)
- Obstrução biliar (colestase intra ou extra-hepática)
- Desconjugação de sais biliares (hiperproliferação bacteriana)
- Deficiência absoluta de sais biliares (doença ou ressecção ileal)

Absorção intestinal defeituosa

- Doença da mucosa intestinal (doença celíaca)
- Ressecções intestinais extensas
- Abetalipoproteinemia

Transporte defeituoso

- Doenças dos linfáticos intestinais (linfangiectasia intestinal primária ou secundária, doenças sistêmicas e afecções torácicas)

Mecanismos mistos ou de natureza desconhecida

- Ação de medicamentos (neomicina, colchicina)
- Infecções e parasitoses intestinais (estrongiloidíase)
- Neuropatia visceral (diabetes melito)
- Hipogamaglobulinemia

Como a absorção das vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) depende da eficiência dos processos de digestão e absorção das gorduras, na esteatorreia de longa duração costumam surgir sinais e sintomas indicativos dessas carências, ou seja, hiperqueratose cutânea e cegueira noturna (vitamina A), doença óssea (vitamina D) e distúrbios hemorrágicos (vitamina K) (ver Capítulo 126, *Vitaminas*).

Dor abdominal. A dor abdominal é sintoma comum das doenças do intestino delgado. Decorre dos vários mecanismos enumerados no Quadro 79.3.

Na caracterização semiológica da dor abdominal, é importante considerar a localização, a irradiação, a intensidade, o modo de início, as variações cronológicas, os fatores de melhora e de piora e as manifestações associadas.

Algumas particularidades de localização e irradiação da dor oriunda do intestino delgado são apresentadas na Figura 79.1.

Quando a dor tem origem exclusiva no intestino, sem que haja participação peritoneal, a sua localização é, em geral, imprecisa, sendo indicada pelo paciente em algum ponto próximo da região umbilical. Quando há comprometimento dos segmentos mais distais do íleo, ela se localiza um pouco abaixo da cicatriz umbilical, entre o mesogástrio e o hipogástrio. Se sua origem for no íleo terminal, é percebida no quadrante inferior direito. Quando decorre de uma peritonite restrita, sua localização corresponde ao local da sede do processo inflamatório. Aliás, com grande frequência, as doenças intestinais cursam com peritonite focal, sendo exemplo disso a doença de Crohn, que afeta preferencialmente o íleo terminal. Nesses casos, a sede mais comum da dor é o quadrante inferior direito do abdome. Por fim, quando há peritonite generalizada, ela é sentida difusamente por todo este local.

A irradiação da dor para outros locais depende do mecanismo etiopatogênico e da intensidade da estimulação dolorosa. Quando é motivada por distensão das paredes do intestino ou por contração vigorosa da sua musculatura, a dor é irradiada para o dorso somente se o estímulo for muito intenso. Quando há peritonite restrita, produzindo dor que se localiza em um ou outro quadrante inferior do abdome, pode haver irradiação para a base da coxa, independentemente da intensidade do estímulo doloroso (ver Figura 79.1).

A avaliação da intensidade da dor nem sempre é fácil, dado o seu caráter subjetivo. Depende da sensibilidade de cada pessoa e da natureza e da intensidade do processo patológico. Influem também os estados físico e emocional do paciente, se há outros sintomas e o efeito de medicamentos usados. Alguns indicadores da intensidade da dor são: mudanças importantes na vida do paciente, diminuição da capacidade de exercer as atividades usuais, interesse em procurar tratamento sintomático ou atendimento médico e necessidade de uso de analgésicos injetáveis.

Quadro 79.3 Mecanismos da dor abdominal nas afecções do intestino delgado.

- Distensão da parede intestinal

- Aumento de tensão da musculatura intestinal
- Alterações vasculares: congestão e isquemia
- Inflamação intestinal
- Inflamação peritoneal

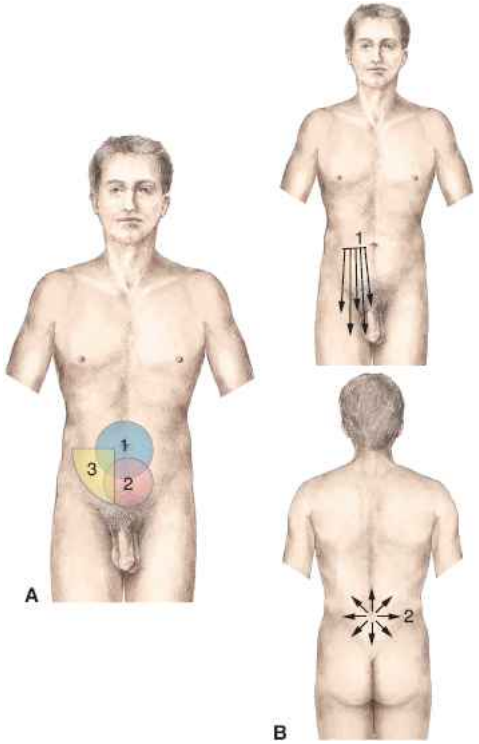


Figura 79.1 Localização e irradiação da dor originada no intestino delgado. O comprometimento do jejuno proximal provoca dor periumbilical (A-1). Quando há comprometimento de segmentos mais distais, ela pode ser sentida mais abaixo, entre a cicatriz umbilical e o hipogástrio (A-2). O comprometimento do íleo terminal pode provocar dor localizada no quadrante inferior direito (A-3). Quando se deve à inflamação do peritônio adjacente ao íleo terminal, a dor pode irradiar-se para a fossa ilíaca e para a raiz da coxa direita (B-1). A distensão do intestino delgado pode provocar dor irradiada para o dorso (B-2). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

A ocorrência de manifestações autonômicas, como náuseas, vômito, sudorese, palidez cutânea e inquietude, indica dor abdominal intensa.

É preciso se lembrar de obter dados sobre a natureza ou caráter da dor. A dor visceral, originada da distensão ou da contração das paredes musculares do intestino, costuma ser descrita como tendo caráter de "distensão" ou "torção". Quando há alterações inflamatórias, congestivas ou isquêmicas, é possível que se apliquem as designações "constrição" ou "peso". Sensações semelhantes a "queimação" ou "pontada" podem ser empregadas quando há participação do peritônio perivisceral no processo inflamatório.

O modo de início, abrupto ou vagaroso, pode auxiliar na descoberta da natureza do processo patológico. A duração de todo o quadro, permitindo sua caracterização como agudo, subagudo, crônico, redicivante, guarda relação direta com a evolução das várias doenças do intestino delgado.

Por fim, a duração dos episódios de dor e a descrição de modificações havidas em seu período de estado podem tornar possível a caracterização da verdadeira cólica intestinal. Esta se caracteriza por uma dor de início relativamente abrupto, com agravamento rápido e progressivo da sua intensidade que, no seu ápice, acompanha-se de manifestações autonômicas. Em seguida, a dor diminui gradualmente até tornar-se pouco intensa, ou mesmo desaparecer completamente. A cólica intestinal indica distensão das paredes do intestino ou contração de sua musculatura, contra uma obstrução, por exemplo.

Contribuem, também, para o reconhecimento das causas de dor abdominal as modificações deste sintoma em função das mudanças de posição do paciente. Quando a dor é gerada exclusiva ou predominantemente em segmentos do intestino, sem que haja comprometimento do peritônio, o paciente tende a movimentar-se intensamente, à procura de posições mais confortáveis, fletindo o tronco ou comprimindo o abdome com as mãos. De modo diferente, quando a dor provém de inflamação do peritônio, o paciente tende a ficar imóvel e quieto, pois os movimentos de flexão do tronco ou a compressão do abdome com as mãos costumam piorar a dor. O mesmo acontece com a tosse ou a movimentação brusca para sentar-se ou mudar de posição.

Quando a irritação peritoneal se localiza na fossa ilíaca direita, a dor pode piorar com a extensão completa do membro inferior deste lado, fazendo com que o paciente adote uma posição com semiflexão da coxa sobre o abdome, mesmo ao deambular. A relação da dor em fossa ilíaca/região inguinal com movimentos em que ocorre aumento da pressão intra-abdominal como durante tosse, defecação ou durante ato de pegar peso, sugere a presença de hérnias inguinais.

Outros dados de interesse são os efeitos da alimentação sobre a dor e a ocorrência concomitante de vômitos, distensão abdominal, meteorismo e modificações na eliminação de gases e fezes.

Quanto à alimentação, deve-se ficar atento para o fato de que, na maioria das vezes, há diminuição significativa da vontade de comer durante os episódios de dor, independentemente da causa que os origine. Quando está diretamente relacionada com o comprometimento do tubo digestório, a alimentação pode desencadear ou agravar a dor, o que nem sempre ocorre quando ela advém de inflamação peritoneal ou de uma afecção não ligada ao tubo digestivo.

Conforme já salientado, o vômito pode fazer parte das manifestações autonômicas reflexas que acompanham qualquer dor abdominal intensa, constituindo, portanto, sintoma inespecífico. Entretanto, quando surgem alguns minutos após o pico de intensidade máxima de uma cólica intestinal, com eliminação de material volumoso ou de cor escura e odor fecaloide, é quase certo tratar-se de obstrução intestinal. Nestes casos, costuma haver distensão abdominal e diminuição ou franca parada da eliminação de gases e fezes. Do mesmo modo, cólicas intestinais acompanhadas de meteorismo intenso, seguidas de eliminação abundante de gases e fezes com melhora importante ou completa do quadro doloroso, sugerem obstrução mecânica parcial transitória. Nestes casos, particularmente nos de evolução crônica, os pacientes podem relatar a percepção de "caroços móveis" no abdome, que correspondem ao peristaltismo visível.

Distensão abdominal, flatulência e dispepsia. Em grande número de doenças do intestino delgado, em especial nas associadas à má absorção, pode ocorrer um conjunto de sintomas indicativos de repleção abdominal, provocados por aumento do conteúdo gasoso do tubo digestivo. Estes sintomas, em geral, apresentam-se junto com diarreia, esteatorreia ou dor abdominal, mas também podem ocorrer isoladamente.

Sintomas dispépticos

Sintomas dispépticos são sensações desagradáveis, de natureza variada, atribuíveis às porções proximais do tubo digestório (estômago e duodeno). Frequentemente, ocorrem em associações diversas que incluem eructações, desconforto ou dor localizados no epigástrio, saciedade precoce, plenitude ou empachamento pós-prandial e náuseas, acompanhadas ou não de vômito.

Estes sintomas são produzidos por vários mecanismos etiopatogênicos, destacando-se o aumento do conteúdo líquido do intestino delgado, má absorção ou deficiência de propulsão, e excesso de gases pela fermentação bacteriana de açúcares não absorvidos.

Deve ficar claro, na anamnese, se a distensão abdominal, a flatulência e outros sintomas dispépticos apresentam-se isoladamente ou não. Isto porque a associação com diarreia e, em particular, com esteatorreia sugere sempre a ocorrência de processo patológico causando má absorção global dos nutrientes. Por outro lado, a concomitância deles com dor abdominal intensa, contínua, e exacerbações periódicas, pode indicar obstrução mecânica de algum segmento do tubo digestivo. Neste caso, é possível observar períodos de diminuição ou de parada da eliminação de gases e de fezes. Cumpre ressaltar, contudo, que o feijão e outros vegetais que contêm certos açúcares complexos não digeríveis, passíveis de fermentação pelas bactérias do cólon, podem causar distensão abdominal e flatulência (ver Seção 3, *Estômago e Duodeno,* Capítulo 75, *Exame Clínico*).

Hemorragia digestiva. A hemorragia digestiva, embora não seja manifestação comum das doenças do intestino delgado, tem importância no diagnóstico etiológico e no prognóstico do paciente.

Conforme se vê no Quadro 79.4, ela pode ocorrer em várias afecções e por diversos mecanismos.

As manifestações clínicas dependem de vários fatores, entre os quais destacam-se a localização do sangramento e sua relevância, determinada pelo volume, velocidade e duração da perda sanguínea. Em geral, o sangramento de intestino delgado exterioriza-se como melena, pois há tempo para a digestão do sangue se o local do sangramento estiver entre o ângulo de Treitz e a válvula ileocecal. As fezes tornam-se enegrecidas, podendo ou não guardar uma leve tonalidade avermelhada. Quase sempre o sangramento no intestino delgado provoca aumento do teor líquido das fezes. Daí ser comum a associação de melena com amolecimento das fezes e aumento do número de evacuações ou com diarreia exuberante. Junto com a mudança da cor e da consistência, costuma haver modificação do aspecto das fezes, que ficam mais viscosas e aderentes. Nesse caso, os pacientes se referem à eliminação de "graxa" ou "cola" pretas. Quase invariavelmente, a melena apresenta outra característica peculiar: o odor pútrido.

Quadro 79.4 Principais causas de hemorragia digestiva originada no intestino delgado.

Afecções de natureza inflamatória

- Doença de Crohn
- Tuberculose intestinal
- Paracoccidioidomicose
- Estrongiloidíase
- Enteropatia actínica

Tumores e condições associadas

- Pólipos (simples ou múltiplos)
- Neoplasias benignas (adenoma, liomioma, lipoma)
- Neoplasias malignas (linfomas, adenocarcinoma, carcinoide)

Afecções de natureza vascular

- Hemangiomas
- Angiodisplasias
- Telangiectasias

- Fístulas arteriovenosas
- Oclusões arteriais agudas
- Vasculites

Anomalias congênitas não vasculares

- Divertículo

Condições sistêmicas

- Púrpuras
- Leucemias
- Uremia
- Síndrome de má absorção (deficiência de vitamina K)

Ação de medicamentos e de outras substâncias

- Ação local (álcool, salicilatos, sais de potássio)
- Ação sistêmica (corticosteroides, anticoncepcionais, anticoagulantes)

Menos comumente, a hemorragia no intestino delgado expressa-se por enterorragia, isto é, eliminação de sangue vivo pelo ânus. Para que tal fato ocorra, é necessário haver uma das seguintes condições: local de sangramento próximo à válvula ileocecal, perda sanguínea rápida e volumosa e existência de fatores que acelerem a velocidade do trânsito intestinal. Mesmo quando o sangramento no intestino delgado se expressa por enterorragia, é provável que apareça também melena ou que o aspecto do sangue eliminado sugira algum grau de digestão.

Muito mais rara é a possibilidade de uma hemorragia no intestino delgado resultar em hematêmese. Isto só ocorre quando o sítio do sangramento é próximo ao ângulo de Treitz, ou está no duodeno, e se a hemorragia for maciça.

Repercussões hemodinâmicas e hematológicas do sangramento

Sintomas relacionados com as repercussões hemodinâmicas e hematológicas do sangramento podem dominar o quadro clínico, de acordo com a quantidade de sangue perdido. Quando o sangramento é intenso e rápido, predominam as manifestações do colapso circulatório. Quando é menos rápido e menos intenso, os sintomas podem ser pouco expressivos. O paciente pode estar relativamente bem em repouso, mas, quando fica de pé ou faz algum tipo de exercício físico, aparecem tonturas, escurecimento da visão, sensação de vertigem, palpitações e hipotensão postural. As hemorragias pouco intensas e de baixo fluxo podem ser completamente inaparentes do ponto de vista clínico, sem mudança das características das fezes. Às vezes só se exteriorizam por anemia de instalação lenta, detectável somente à exploração laboratorial.

A origem, no intestino delgado, de hemorragia digestiva é sugerida quando coexistem os sintomas próprios das doenças intestinais.

A ocorrência de diarreia e dor abdominal acompanhando o sangramento remete à doença de Crohn, aos linfomas, à tuberculose e à estrongiloidíase.

Problema clínico difícil é representado por hemorragia no intestino delgado, sem outras evidências de doença neste segmento do tubo digestivo. Divertículo é responsável por cerca da metade desses casos, enquanto as neoplasias e as afecções de natureza vascular constituem as causas restantes.

Febre. A febre é manifestação comum nas doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas do intestino delgado. Na maioria das vezes, apresenta-se junto com diarreia ou dor abdominal, mas, em certos casos, constitui manifestação isolada, precedendo em semanas ou meses o surgimento destas. Isto pode ser observado na doença de Crohn, nos linfomas, na tuberculose intestinal e na doença de Whipple.

Nas doenças de Crohn e de Whipple, a febre pode surgir junto com artralgia ou artrite. Nos linfomas generalizados com comprometimento intestinal ou na doença de Whipple, mesmo sem manifestações digestivas, a febre se acompanha de adenomegalias.

A febre pode se associar ao quadro de hemorragia digestiva alta, e nesse contexto é frequentemente ignorada ou mal interpretada. Ela resulta, provavelmente, da absorção de substâncias pirogênicas produzidas pela digestão de sangue extravasado para o lúmen do tubo digestório.

Febre alta, de início súbito, associada a mal-estar pode acompanhar a diarreia aguda, de curso benigno e autolimitado, cuja causa são as infecções bacterianas ou virais. Nas salmoneloses, a febre inicia-se vários dias após o aparecimento da diarreia, ou mesmo após esta ter cessado.

Febre alta, junto com dor abdominal aguda e intensa, é quase constante na inflamação peritoneal própria da diverticulite ou dos períodos de reagudização da doença de Crohn.

Febre baixa, episódica, coincidindo ou não com piora de outras manifestações, como a diarreia, pode ocorrer nas doenças celíaca, de Whipple, de Crohn e nos linfomas. Nestas neoplasias, em particular, a febre pode aparecer somente à noite e ser acompanhada de sudorese profusa.

Perda de peso. A perda de peso é uma alteração comum nas doenças do intestino delgado, estando relacionada com alimentação deficiente, má absorção ou aumento do consumo metabólico.

São essenciais informações corretas e detalhadas sobre a alimentação do paciente em relação à evolução do emagrecimento. A anamnese deve enfocar o apetite, a disposição para comer e as características da alimentação, incluindo quantidade e qualidade dos alimentos, número, tipo e horário das refeições. Quando as informações sugerem redução da ingestão, convém verificar se existem razões aparentes, tais como alterações do estado emocional, sintomas que se agravem pela alimentação, uso concomitante de medicamentos e falta de alimentos.

Os sintomas que diminuem a tolerância aos alimentos são de vários tipos. Pacientes com dispepsia costumam apresentar piora das eructações e do desconforto epigástrico quando comem. Saciedade precoce e plenitude epigástrica são desencadeadas pelas refeições, mesmo quando de pequena quantidade. Em algumas circunstâncias, os pacientes apresentam vômito pós-prandial, o qual constitui forte motivo para reduzir a ingestão de alimentos. É interessante mencionar a situação dos pacientes com insuficiência da irrigação arterial dos intestinos que apresentam dor abdominal intensa de ocorrência exclusiva no período pós-prandial ("angina abdominal"). A descoberta pelo paciente de uma relação entre a dor abdominal e a alimentação gera um estado de verdadeiro pavor à comida (sitiofobia).

É relevante clinicamente observar se há emagrecimento, mesmo com aumento da ingestão de alimentos. Nesta circunstância, a redução do peso corporal adquire maior especificidade, como indicador de má absorção ou de doença consumptiva.

Emagrecimento associado a outros sintomas

Em muitos pacientes, o emagrecimento aparece associado a evidências clínicas de doença do intestino delgado, tais como diarreia, esteatorreia, dor abdominal, melena e distensão abdominal. A esteatorreia, em particular, é um indicativo seguro de que a perda de peso resulta de má absorção.

Eventualmente, o emagrecimento pode ser a única manifestação de uma afecção do intestino delgado. Outras vezes, o emagrecimento precede, em algumas semanas ou meses, o aparecimento de manifestações clínicas indicativas do comprometimento intestinal, como se vê em alguns casos de linfoma.

Por fim, convém salientar que, independentemente da afecção subjacente e dos mecanismos etiopatogênicos responsáveis pelo emagrecimento, a evolução da curva ponderal pode ser tomada como bom indicador do estado geral de um paciente acometido por uma doença do intestino delgado.

Anemia. As doenças do intestino delgado podem provocar anemia, manifestada por palidez da pele, astenia, fraqueza muscular, fadiga ou cansaço, sonolência, irritabilidade, vertigens, zumbidos e percepção de "moscas volantes". Contudo, as queixas mais frequentes são as relacionadas com os sistemas cardiovascular e respiratório, destacando-se as palpitações, a dispneia de esforço e, em casos mais graves, as lipotimias.

A anemia pode decorrer de deficiência de ferro, vitamina B_{12} e/ou folatos, desnutrição proteica, depressão "tóxica" da eritropoese e hemorragia digestiva.

Em algumas condições é a única alteração clínica. Nestes casos, o diagnóstico da má absorção só pode ser feito com o uso de exames complementares. Às vezes, a deficiência de ferro ou vitaminas pode ser sugerida por outros sintomas indicativos de carências nutricionais específicas. Quando estes sintomas ocorrem junto com diarreia, esteatorreia, distensão abdominal e perda de peso, o diagnóstico da má absorção torna-se, então, mais fácil.

Quando a anemia se instala juntamente com melena, a causa mais provável é uma hemorragia digestiva.

Edema. Pode ser visto em várias afecções do intestino delgado, sendo quase sempre a expressão clínica da redução da pressão coloidosmótica do plasma acarretada por hipoalbuminemia. Redução da ingestão proteica, alteração da síntese de albumina pelo fígado ou sua perda excessiva são as causas da hipoalbuminemia. A redução do volume sanguíneo ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, com perpetuação do mecanismo de retenção hidrossalina.

O edema manifesta-se, em geral, associado à diarreia, à esteatorreia, à dor abdominal ou aos sintomas indicativos de hemorragia digestiva. Contudo, o edema constitui, não raro, a única manifestação da perda gastrintestinal de proteínas (Quadro 79.5). O edema pode ser intenso, generalizado e acompanhado de derrame peritoneal e pleural, caracterizando o quadro de anasarca. Nos casos em que o mecanismo responsável é a obstrução linfática, a ascite costuma ser do tipo quiloso.

Na linfangiectasia intestinal pode haver concomitância de linfedema, ou seja, edema duro, inelástico, associado a espessamento e endurecimento da pele.

Manifestações de carências nutricionais específicas. As doenças do intestino delgado podem provocar má absorção de um ou mais nutrientes, acarretando carências de vários tipos, muitas vezes agravadas pela insuficiente ingestão alimentar (Quadro 79.6).

A deficiência de hidratos de carbono, lipídios e proteínas pode ocasionar perda de peso, edema, alterações da pele e dos anexos.

A carência das vitaminas D e B_{12} é um indicativo indireto de duração prolongada do processo patológico subjacente, uma vez que o organismo tem, no fígado, um amplo depósito destas substâncias.

Apesar da existência de importantes mecanismos de compensação, em particular o que envolve as paratireoides, a deficiência de cálcio pode ser acentuada, em função de existirem várias possibilidades de distúrbio do seu aproveitamento, destacando-se: (1) defeito de absorção propriamente dito; (2) defeito de absorção de vitamina D com retenção renal deste cátion; (3) perda fecal aumentada do cálcio, na forma de sabões formados pela ligação do cálcio com ácidos graxos não absorvidos. A curto prazo, a depleção de cálcio pode resultar em sintomas neuromusculares, tipo cãibras e parestesias. Ao longo dos anos, a reabsorção óssea que se processa como compensação da hipocalcemia pode gerar osteoporose, que se manifesta por dores ósseas e lombalgia (ver Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*).

Quadro 79.5 Mecanismos etiopatogênicos e condições clínicas que provocam perda gastrintestinal excessiva de proteínas plasmáticas.

Obstrução da drenagem linfática gastrintestinal

- Linfangiectasia intestinal primária
- Linfangiectasia intestinal secundária a:
  - paracoccidioidomicose ganglionar
  - tuberculose
  - linfomas
  - insuficiência cardíaca congestiva

Inflamação ou exulceração da mucosa

- Neoplasias
- Doenças inflamatórias
- Doenças granulomatosas

Aumento da descamação epitelial

- Doença celíaca
- Doença de Ménétrier
- Gastroenteropatia eosinofílica
- Enteroparasitoses

Mecanismos mistos ou obscuros

- Enteropatias associadas à hipogamaglobulinemia
- Desnutrição
- Enteroparasitoses
- Síndrome pós-gastrectomia
- Paracoccidioidomicose
- Cirrose hepática
- Hipertensão portal esquistossomótica

Quadro 79.6 Principais manifestações clínicas de carências nutricionais específicas em doenças do intestino delgado.

Nutrientes	Manifestações
Vitamina A	Xeroftalmia, cegueira noturna, hiperqueratose cutânea
Vitamina D	Raquitismo e deficiência de crescimento na criança
Vitamina K	Púrpura, equimoses, sangramento gengival, genital e digestivo
Vitaminas do complexo B	Queilite, glossite, pelagra, parestesias e paresias; alterações do sistema nervoso central e periférico
Ácidos graxos essenciais	Lesões eczematoides na pele e nas extremidades
Eletrólitos (Ca, Mg, P, K)	Fraqueza muscular, cãibras, parestesias, paresias, tremores, dores ósseas

Algumas condições associadas à má absorção estão resumidas no Quadro 79.7.

A deficiência de um nutriente pode ainda ser causada pelas modificações da dieta do paciente em decorrência dos sintomas da doença, como acontece na hipolactasemia primária do adulto, em que a dieta sem leite e derivados, cronicamente, pode desencadear uma deficiência de cálcio.

Insuficiência endócrina. Quando se compromete a absorção de nutrientes, pode se instalar insuficiência de glândulas endócrinas. Os mecanismos ainda não são bem entendidos, mas há uma tendência a atribuir tais alterações a desnutrição proteica, anemia crônica e carência de vitaminas e oligoelementos.

Quadro 79.7 Condições associadas à má absorção isolada dos nutrientes.

Carboidratos
■ Deficiência de lactase
■ Deficiência de invertase-isomaltase
■ Deficiência de trealase
■ Má absorção de glicose-galactose
Lipídios
■ Abetalipoproteinemia
Aminoácidos
■ Cistinúria
■ Doença de Hartnup
Outros nutrientes
■ Vitamina B_{12}
■ Ácido fólico
■ Magnésio

Em mulheres, a doença celíaca pode cursar com alterações menstruais e infertilidade. Nos homens, com disfunção sexual, perda da libido ou da potência. Em casos graves, pode haver sintomas de hipopituitarismo, com alterações de várias funções, podendo surgir um verdadeiro estado de hipogonadismo, com perda das características sexuais secundárias, amenorreia e, no homem, atrofia testicular.

Menos frequentemente, ocorrem manifestações de hipotireoidismo, tais como letargia, sonolência, intolerância ao frio, alterações da pele e mixedema.

EXAME FÍSICO GERAL

O exame físico geral e dos diferentes sistemas frequentemente revela alterações mais importantes do que o próprio exame do abdome.

A determinação da estatura e do peso corporal permite comprovar a deficiência do desenvolvimento somático provocada por doença de longa duração, evoluindo, em geral, desde a infância ou adolescência.

A desnutrição grave repercute claramente no aspecto geral do paciente, que se torna emagrecido, com redução do tecido subcutâneo e da massa muscular.

A pele apresenta-se fina, seca, áspera e descamativa; os pelos, escassos, finos, quebradiços e facilmente destacáveis.

Nos cabelos, costumam ser evidentes a descoloração e a queda localizada em áreas de atrito. As unhas ficam quebradiças, esbranquiçadas e com alterações da curvatura, acentuação da sua convexidade, alargamento da base ou de toda a falange distal, podendo adquirir o clássico aspecto do hipocratismo digital.

Quando há desnutrição proteica crônica e anemia intensa, pode haver inversão da curvatura das unhas, que passam a ser planas ou côncavas, recebendo a denominação de “unha em colher” ou coiloníquia (ver Fâneros, na Parte 6, *Sistema Tegumentar*, Capítulo 12, *Exame Clínico*).

A redução da massa muscular pode ser tão intensa que configura o quadro de caquexia, frequente nos casos graves da doença celíaca, da doença de Crohn, nas ressecções intestinais e nos linfomas do intestino delgado. Mais comum, contudo, é a diminuição do trofismo muscular com conservação da tonicidade. Na hipocalcemia grave, ou quando há hipomagnesemia ou hipopotassemia com depleção do cálcio, ocorrem contraturas musculares espontâneas, em geral induzidas pela movimentação de segmentos corporais. Nestes casos, manobras adequadas provocam o aparecimento dos sinais de Chvostek e de Trousseau (ver Capítulo 127, *Mineras e Oligoelementos* e Capítulo 128, *Desnutrição*).

O edema pode ser aparente na inspeção da face ou dos membros inferiores. Quando o extravasamento de líquido para o interstício é de pequena intensidade e os pacientes ficam longo tempo em decúbito dorsal, o edema só é detectado na região sacral.

O exame da pele pode evidenciar, também, lesões hemorrágicas tipo petéquias ou equimoses, indicativas de deficiência de vitamina K; hiperqueratose folicular, sugestiva de deficiência de vitamina A; ou lesões eczematoides, causadas por carência de ácidos graxos essenciais.

Eritema nodoso, pioderma gangrenoso e acrodermatite enteropática são encontrados em alguns pacientes com doença de Crohn. A presença de hiperpigmentação das palmas das mãos sugere espru tropical, e o baqueteamento digital pode estar presente nas doenças imunoproliferativas. O escurecimento da pele pode ser observado na doença celíaca.

Se houver anemia, as mucosas tornam-se descoradas e seu grau de umidade pode refletir a perda de água provocada por diarreia. Na cavidade bucal, queilose, queilite angular, atrofia das papilas linguais e glossite são indícios de deficiência de ferro, ácido fólico e/ou de vitaminas do complexo B. A pigmentação da mucosa da face interna dos lábios, formando áreas escurecidas bem delimitadas, sugere o diagnóstico da síndrome de Peutz-Jeghers, uma polipose familiar que acomete o intestino delgado.

O crescimento dos linfonodos pode ter excepcional valor diagnóstico. Nos linfomas com comprometimento intestinal, podem ser encontradas adenomegalias em várias cadeias. Nestes casos, os linfonodos são grandes, endurecidos, indolores e sem sinais inflamatórios. Na doença de Whipple há, em geral, crescimento moderado dos linfonodos em praticamente todas as cadeias periféricas. Na paracoccidioidomicose, o comprometimento intestinal ocorre com maior frequência na forma linfática da doença, na qual, ao lado do acometimento das cadeias abdominais profundas, há também crescimento de linfonodos periféricos.

Na doença de Crohn pode haver artralgia espontânea ou provocada, bem como artrite migratória, as quais, em geral, afetam grandes articulações. Na doença de Whipple, as mesmas alterações podem estar presentes, mas geralmente são poliarticulares, assumindo, em muitos casos, caráter deformante.

Hiperemia ocular pode também ser manifestação extraintestinal da doença de Crohn, no quadro de uveíte.

Alterações pulmonares, compatíveis com tuberculose ativa ou residual, são quase constantes nos pacientes com tuberculose intestinal. Também são encontradas em pacientes com linfangiectasia intestinal secundária.

A existência de insuficiência cardíaca descompensada de longa duração pode ser responsável pela linfangiectasia intestinal secundária, acarretando perda gastrintestinal de proteínas. Mas a causa mais importante desta condição clínica é a pericardite constritiva.

Na síndrome carcinoide, pode haver grave comprometimento das valvas cardíacas, em especial da tricúspide, o que provoca o característico sopro de insuficiência tricúspide.

O exame neurológico pode detectar alterações da consciência e das funções intelectuais em pacientes com desnutrição grave, em geral associada à deficiência de vitaminas do complexo B ou anemia importante. É possível o encontro de tremores, bem como o relato de convulsões e alucinações. O retardo do desenvolvimento mental é uma das manifestações da abetalipoproteinemia. As alterações mais encontradas ao exame neurológico, entretanto, são as decorrentes de carência de vitamina B_{12} ou de ácido fólico e que repercutem sobre os cordões posteriores da medula e nervos periféricos. As manifestações da neuropatia periférica são a diminuição da sensibilidade superficial, tátil, térmica e dolorosa, bem como discreta redução da atividade dos reflexos osteotendinosos. Estas anormalidades são, em geral, de grau leve ou moderado, exceto quando, além da doença intestinal, o paciente é etilista ou sofre de diabetes melito. Em casos mais graves, pode haver lesão medular com intensas alterações sensoriais superficiais, redução da sensibilidade profunda, proprioceptiva e vibratória, abolição dos reflexos profundos, bem como distúrbios da marcha (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O exame da região perineal e do ânus é importante nos pacientes com doença de Crohn, nos quais pode haver fissuras, fístulas e abscessos perirretais. Em muitos casos, estes achados constituem a principal manifestação da doença, precedendo por muito tempo o aparecimento de outros sintomas e sinais. Fissuras anais, bem como escoriações anais e vaginais, podem também ser encontradas em pacientes com deficiência de vitaminas do complexo B ou com anemia ferropriva.

EXAME DO ABDOME

À inspeção, o abdome pode apresentar-se escavado, quando houver acentuada desnutrição, como pode ser visto na doença celíaca, nos linfomas e na doença de Crohn. Mais frequentemente, contudo, o abdome apresenta-se com volume aumentado, adquirindo a forma globosa. Tal aumento pode se dever ao maior conteúdo líquido e gasoso das alças intestinais, como ocorre nos pacientes com má absorção. Globosidade acentuada pode ser devido a ascite ou neoplasia. Na ascite, ou quando há distensão das alças intestinais, o aumento do volume é, em geral, simétrico. Havendo massas abdominais, pode haver assimetria notável, causada por abaulamentos localizados. Retrações quase sempre são consequências tardias de intervenções cirúrgicas ou de traumas abdominais.

Peristaltismo visível

Um dos achados mais importantes da inspeção do abdome é o peristaltismo visível. Em pessoas desnutridas, com abdome plano ou escavado e paredes abdominais hipotrofiadas, é possível observar os movimentos peristálticos do tubo digestivo, não assumindo caráter patológico. Adquire valor especial quando, independentemente das condições da parede abdominal, os movimentos peristálticos são bem visíveis, ocorrendo com periodicidade constante. Quando há concomitantemente dor abdominal em cólica e ruídos hidroaéreos, isso confere grande significado aos movimentos peristálticos visíveis, pois levanta a possibilidade de oclusão ou suboclusão intestinal.

A localização dos movimentos peristálticos, a determinação do seu sentido e a frequência das ondas de contração são dados úteis para a identificação do segmento do tubo digestivo que se encontra ocluído.

Quando a oclusão se situa no intestino delgado, os movimentos peristálticos são perceptíveis em pontos próximos à cicatriz umbilical e não têm propagação preferencial, podendo dirigir-se tanto de cima para baixo como ao contrário. Já o peristaltismo visível do estômago, provocado por obstrução pilórica, situa-se no epigástrio ou mesogástrio e tem a sua frequência de contrações fixada, praticamente, em 3 ondas peristálticas por minuto. Os movimentos peristálticos das alças cólicas localizam-se na sua área de projeção na parede abdominal e propagam-se no sentido do peristaltismo que o segmento em questão apresenta em condições normais.

A palpação superficial do abdome permite a constatação de hipotrofia da parede nos casos de desnutrição ou o aumento da tensão nas distensões hidroaéreas das alças intestinais e nas ascites de grande volume. Pode, ainda, revelar hipertonia associada a inflamações peritoneais localizadas ou generalizadas. A palpação superficial bimanual, feita cuidadosamente, pode detectar regiões de maior resistência (defesa abdominal), o que contribui para a identificação do local mais comprometido. O encontro concomitante de hiperestesia cutânea e de dor à descompressão brusca (sinal de Blumberg) compõe o quadro da irritação peritoneal (ver Capítulo 97, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Em condições normais, os segmentos do intestino delgado não são acessíveis à palpação profunda do abdome. Entretanto, quando existem alças dilatadas ou distendidas por aumento do seu conteúdo hidroaéreo, é possível perceber estruturas de forma cilíndrica com características semelhantes às do ceco de pessoas normais.

Entre as afecções do intestino delgado, a doença de Crohn, a de Whipple, a tuberculose, a paracoccidioidomicose e as neoplasias são as que podem manifestar-se por massas abdominais. No grupo das neoplasias, há que ressaltar os linfomas, o carcinoide e as de origem muscular, como os leiomiomas e leiomiossarcomas. Na doença de Crohn, as massas abdominais podem decorrer de infiltração inflamatória do intestino ou de verdadeiros "plastrões" formados pela aderência de alças ao peritônio, havendo ou não fistulização entre os componentes destas estruturas. Formação de abscessos não é incomum. Quase sempre há dor à palpação profunda no local das massas e, não raramente, ocorre dor à descompressão dos planos que as recobrem. Nos casos de tuberculose, paracoccidioidomicose, linfomas e doença de Whipple, as massas podem corresponder a linfonodos hipertrofiados. Nestes casos, elas costumam ser duras, fixas, indolores, de tamanho e localização muito variáveis. Massas abdominais móveis sugerem a origem do processo no próprio tubo digestório, como se observa nas neoplasias benignas.

Quando há aumento do volume abdominal por distensão gasosa das alças intestinais, é comum o encontro de hipertimpanismo generalizado. Entretanto, quando ao acúmulo de gases se junta o aumento do conteúdo líquido, como se vê nos estados de má absorção acentuada ou em segmentos proximais à obstrução, a distensão abdominal pode acompanhar-se de submacicez ou macicez. Nestas condições, impõe-se o diagnóstico diferencial com ascite.

O fígado pode estar moderadamente aumentado na desnutrição grave, o que se atribui à infiltração gordurosa do órgão. Quando há proliferação do sistema reticuloendotelial, como nas infecções, doenças inflamatórias e neoplásicas, pode haver aumento moderado do fígado, cujas características palpatórias são conservadas. Na síndrome carcinoide, é frequente o encontro de uma grande hepatomegalia. Nesta condição, a superfície torna-se nodular e a palpação pode despertar dor, conjunto este indicativo de infiltração metastática do parênquima hepático.

A esplenomegalia é achado incomum, mas um discreto aumento do baço pode acompanhar a hepatomegalia originada da proliferação do sistema reticuloendotelial. Um baço muito aumentado, associado a hepatomegalia, em pacientes com diarreia, dor abdominal, anemia e febre, deve levantar a suspeita de linfoma comprometendo o intestino.

Ausculta do abdome

A ausculta do abdome pode fornecer informações úteis e deve ser realizada entre a inspeção e a palpação/percussão.

O aumento da frequência e da intensidade dos borborigmos, que chegam a ser audíveis a distância, indica movimentação anormal do conteúdo hidroaéreo intraluminal. Isto costuma ocorrer nas doenças associadas à má absorção, nos transtornos da motilidade e, em particular, se houver oclusão intestinal. Neste caso, pode haver aumento da duração do período de ocorrência dos ruídos, bem como modificação do timbre, que adquire tonalidade metálica ou musical. Por outro lado, os ruídos hidroaéreos podem estar diminuídos, ou mesmo abolidos, quando a motilidade gastrintestinal cessa, em resposta reflexa à inflamação peritoneal ou à isquemia da parede intestinal.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds.). Sleiseger and Fordtrans' gastrintestinal and liver disease. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017

Porto CC, Porto AL. Clínica Médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Prado J. Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.

Zaterka S, Eisig JN (eds.). Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu, 2011.

80

Exames Complementares

Américo de Oliveira Silvério e Bianca Rosa Rodrigues Rebelo

INTRODUÇÃO

Os exames complementares incluem avaliação bioquímica, hematológica e sorológica, avaliação funcional, exames de imagem, endoscopia ou enteroscopia endoscópica, cápsula endoscópica, biopsia intestinal, cintilografia, exames parasitológico e bacteriológico das fezes.

AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA, HEMATOLÓGICA E SOROLÓGICA

Os níveis séricos de albumina estão frequentemente diminuídos nas doenças do intestino delgado. Tal redução não é, em geral, muito intensa, exceto nas afecções nas quais há perda intestinal de proteínas. Nesse caso, costuma haver queda de todas as frações proteicas, em particular da gamaglobulina. Diminuição muito acentuada dessa fração, junto com redução modesta dos níveis de albumina, sem anormalidades nas outras frações, sugere o diagnóstico de hipogamaglobulinemia primária (ver Capítulo 154, *Doenças Imunológicas*).

A investigação de desnutrição proteico-calórica pode ser mais bem avaliada pela dosagem da pré-albumina ou transferrina que têm meia-vida menor e assim refletem melhor a carência proteica.

Hipergamaglobulinemia pode ocorrer em todas as doenças crônicas, seja de natureza infecciosa, inflamatória ou neoplásica. A doença de Crohn, a blastomicose, a tuberculose e os linfomas podem causar grande aumento dos níveis de gamaglobulina.

Nas diarreias profusas, com perda de grande quantidade de água e eletrólitos, pode haver importante redução dos níveis séricos de sódio, cloro e potássio, bem como alterações do pH do sangue e das concentrações de CO_2 e bicarbonato, definidoras da acidose metabólica (ver Parte 12, *Sistema Endócrino* e Parte 13, *Metabolismo*).

Na síndrome de má absorção, há, frequentemente, redução das taxas dos eletrólitos, bem como do cálcio, ferro, magnésio e fósforo. Também sofrem queda os níveis de colesterol, caroteno, vitamina A e vitamina B_{12}.

A deficiência de vitamina D, na ausência de hipocalcemia importante, pode ser indicada por hipofosfatemia juntamente com elevação das taxas da fosfatase alcalina, além de alteração da excreção urinária de cálcio e fósforo. Já a deficiência de vitamina K é sugerida pela diminuição da atividade da protrombina. Sua carência é comprovada pela normalização do tempo de protrombina após administração parenteral dessa vitamina.

Exame hematológico. A diminuição da hemoglobina e do hematócrito, bem como dos glóbulos vermelhos, indica anemia, mas a intensidade e o tipo desta dependem dos mecanismos subjacentes (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Raciocínio diagnóstico

O encontro de anemia hipocrômica microcítica sugere carência de ferro, enquanto a anemia macrocítica indica deficiência de vitamina B_{12}, de ácido fólico ou de ambos. Na síndrome de má absorção, há carência de todos estes nutrientes, produzindo padrões variados de anemia.

Dependendo da etiologia do processo, pode haver predomínio da carência de alguns dos elementos necessários à eritropoese. Assim, na doença celíaca encontra-se mais frequentemente anemia hipocrômica microcítica, própria da deficiência de ferro, enquanto a proliferação bacteriana no intestino

delgado resulta em anemia macrocítica. Lesões ileais, que prejudicam a absorção de vitamina B_{12}, provocam macrocitose.

Nas hemorragias agudas, a anemia (normocítica e normocrômica) pode ser intensa. Em fase mais tardia, porém, instala-se a carência de ferro, que provoca microcitose e hipocromia.

O número total de glóbulos brancos pode estar moderadamente aumentado em todas as condições nas quais há uma "reação geral de alerta", como nos períodos de agudização das doenças inflamatórias, nas afecções de natureza infectoparasitária ou na hemorragia digestiva aguda. Leucocitose acentuada é incomum, exceto em algumas complicações da doença de Crohn, como a perfuração de alças intestinais. O predomínio de formas jovens de neutrófilos pode ocorrer, acompanhando a leucocitose. Eosinofilia é observada nos processos de natureza parasitária e nas afecções de base alérgica. Nestas últimas, o número absoluto de eosinófilos pode atingir cifras muito altas, compondo o quadro da gastroenteropatia eosinofílica.

O número absoluto de linfócitos encontra-se diminuído na linfangiectasia intestinal, o que se deve à perda gastrintestinal destes elementos celulares. A linfopenia ocorre também na infecção pelo HIV.

Exames imunológicos. Incluem as provas sorológicas específicas para a paracoccidioidomicose, criptosporidiose, giardíase e amebíase, e o teste tuberculínico e ensaios de liberação de interferona-gama na tuberculose. Testes sorológicos podem ser feitos na amostra de fezes para pesquisa de toxina A e B do *Clostridium difficile*.

Marcadores sorológicos podem também ser úteis no diagnóstico da doença de Crohn e, sobretudo, no diagnóstico diferencial com a retocolite ulcerativa, quando há comprometimento exclusivo do intestino grosso. Na doença de Crohn, ocorre alta taxa de positividade para o anticorpo contra a levedura *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) e, diferentemente da retocolite ulcerativa, menor taxa de positividade do anticorpo contra o citoplasma de neutrófilos, do tipo perinuclear (pANCA). Em casos nos quais se suspeita do diagnóstico da doença celíaca, é útil a determinação de anticorpos antiendomísio, antigliadina e antitransglutaminase, que apresentam altos níveis de sensibilidade e de especificidade, especialmente anticorpos da classe IgA.

A dosagem de imunoglobulinas, além de mostrar redução importante e generalizada na hipogamaglobulinemia primária, pode ser feita de forma específica para IgE (aumenta nas alergias alimentares e podem ou não aumentar nas enteropatias eosinofílicas), IgA (deficiência de IgA tem associação com doença celíaca e influencia diretamente o diagnóstico desta).

Testes genéticos incluem a pesquisa de HLA-DQ2 ou DQ8 (fortemente associado à doença celíaca) e a pesquisa do polimorfismo LCT-13910C>T para o diagnóstico da hipolactasia primária do adulto. Essa variante apresenta associação bem estabelecida com a não persistência da lactase, estando o genótipo CC vinculado com a predisposição à intolerância à lactose, enquanto os genótipos TT e CT sugerem manutenção da habilidade de digerir o carboidrato ao longo da vida.

AVALIAÇÃO FUNCIONAL

A determinação do pH (baixo nas situações de má absorção de carboidratos) e a inspeção visando caracterizar volume, consistência e se há restos alimentares digeríveis ou de gordura podem fornecer dados indicativos do comprometimento do delgado.

A dosagem de sódio e potássio é importante para o cálculo do *gap* osmótico fecal (alto nas diarreias osmóticas e baixo nas secretoras). A pesquisa de leucócitos nas fezes permite a identificação de diarreias inflamatórias. Pode ser feita ainda a dosagem de lactoferrina ou calprotectina fecal, produtos de neutrófilos com melhor sensibilidade e especificidade em relação à microscopia.

A pesquisa de sangue oculto também auxilia na suspeição de doenças inflamatórias ou neoplásicas, utilizando-se dois métodos diferentes, com sensibilidade e especificidade distintas. Pode ser feito com cromógenos (método guáiaco), que se baseia na conversão oxidativa na presença da hemoglobina (que tem atividade de pseudoperoxidase) e apresenta alta interferência com alimentos, coleta e dessecação da amostra. Com menor índice de falso-positivo, são os testes imunoquímicos fecais, em que anticorpos detectam a hemoglobina humana, sem interferência de fatores alimentares ou medicamentos.

A pesquisa qualitativa de gordura fecal consiste no estudo, ao microscópio, de amostra aleatória de uma suspensão em solução salina, após hidrólise ácida ou térmica e adição de um corante específico para gorduras, como o Sudão IV. O encontro de gotas coradas em amarelo-alaranjado torna possível a comprovação da esteatorreia. Apesar da possibilidade de

ocorrência de falsos resultados, principalmente, falso-negativos, trata-se de exame útil, sobretudo quando é fortemente positivo, em casos com alto grau de suspeição da ocorrência de esteatorreia.

A determinação química do teor de gordura fecal é o método mais preciso para a comprovação e quantificação da esteatorreia. Para isso são colhidas fezes durante 72 horas, tomando-se o cuidado de manter o paciente em dieta com 80 a 100 g de gorduras por dia. As pessoas normais excretam, no máximo, 7 g/24 horas. Valores acima deste limite indicam esteatorreia, a qual pode atingir taxas iguais ou superiores a 50 g/24 horas na insuficiência pancreática e nas enteropatias difusas crônicas, como a doença celíaca ou de Whipple. Em outras condições causadoras de má absorção, como síndrome pós-gastrectomia e proliferação bacteriana, os valores, em geral, não excedem 20 g/24 horas. No entanto, por sua complexidade, é realizada apenas em laboratórios especializados.

A calprotectina fecal é um biomarcador fecal útil para diferenciar pacientes com doença funcional daqueles com doença orgânica, especialmente a doença intestinal inflamatória, com elevada sensibilidade e razoável especificidade. Pode ser utilizada tanto para a seleção de pacientes para serem submetidos aos exames endoscópicos, quanto no acompanhamento da resposta terapêutica e na predição da recidiva.

Teste da d-xilose. A medida da excreção urinária da d-xilose após a administração oral deste açúcar constitui um método para estudar a absorção intestinal de modo independente da digestão.

Após a ingestão de 25 g de d-xilose, observa-se, nas pessoas normais, excreção de 4 g ou mais na urina emitida nas primeiras 5 horas após sua administração. Valores inferiores indicam distúrbio da absorção. Nos processos globais de má absorção com esteatorreia, o encontro de valores normais na prova de d-xilose sugere, fortemente, distúrbio da digestão, como ocorre na insuficiência pancreática. Falsos resultados normais podem aparecer em doenças intestinais proximais de leve ou moderada intensidade e em doenças do delgado distal.

Nas condições nas quais há acentuada proliferação bacteriana no intestino delgado, o teste da d-xilose pode ser anormal devido ao consumo do açúcar pelas bactérias, antes da sua absorção.

O teste da d-xilose sofre interferência de vários fatores, entre os quais o trânsito gastrintestinal e a filtração glomerular. Desidratação ou ascite pode determinar redução da excreção renal da d-xilose. Por estas razões, o teste da d-xilose é de limitado valor clínico e tem sido substituído pela biopsia intestinal.

A má absorção pode ser secundária a uma má digestão (e não necessariamente por doenças da mucosa intestinal); logo a avaliação da função pancreática exócrina pode fazer parte da investigação de quadros disabsortivos para diagnóstico diferencial, com a realização da pesquisa/quantificação de elastase e quimiotripsina fecais.

Teste do hidrogênio. O estudo funcional da digestão e da absorção dos hidratos de carbono pode ser feito com o teste do hidrogênio (H_2) no ar expirado, medido por cromatografia gasosa.

Em condições normais, os açúcares sofrem digestão e absorção quase completa no intestino delgado; apenas uma fração irrelevante atinge o cólon. Mas, havendo má digestão ou má absorção, uma quantidade considerável dos açúcares chega ao cólon, no qual sofrem fermentação bacteriana, produzindo grande quantidade de H_2, que é absorvido e excretado pelos pulmões. Deste modo, um grande aumento das concentrações de hidrogênio no ar expirado, 60 a 90 min após a ingestão de um açúcar, é indicativo sensível e específico de má absorção dos hidratos de carbono ingeridos.

O teste do hidrogênio é usado para o estudo da absorção de açúcares como a lactose, a sacarose, a maltose, o amido e a frutose. É indicado, também, para o diagnóstico de sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado. Para esse fim, usa-se como substrato a glicose, que em condições normais, é rapidamente absorvida e metabolizada, sem produção de H_2. Se houver contaminação bacteriana no jejuno, observam-se uma ou mais elevações em "pico" na concentração de H_2, precocemente, antes dos 60 minutos após a ingestão do substrato. A proliferação bacteriana no intestino delgado pode ser, também, determinada com o uso de lactulose, um dissacarídio não absorvível, como substrato. Níveis elevados da concentração de H_2 no ar expirado de um paciente em jejum (sem a ingesta de qualquer substrato) representam, por si sós, forte indicação de aumento da população bacteriana no intestino delgado ou no estômago. A correta limpeza da cavidade oral, com boa escovação e enxágue com antissépticos bucais, é essencial para que a colonização de bactérias da boca não interfira nos resultados avaliados.

Tempo de trânsito orocecal. A lactulose é usada, também, para a medida do tempo de trânsito orocecal, parâmetro que se altera em vários transtornos da motilidade digestiva. A chegada ao ceco da lactulose é seguida de grande aumento dos níveis de H_2 no ar expirado, em decorrência da digestão deste açúcar pelas bactérias da flora normal do intestino grosso. Desse modo, o tempo decorrido entre a ingestão da lactulose e o início da elevação da concentração de H_2 equivale ao

tempo de trânsito da boca ao ceco. A interpretação de um tempo de trânsito orocecal alterado deve ser feita com cautela, pois não se refere apenas ao trânsito do intestino delgado, mas também à motilidade gástrica, não podendo descartar um quadro de gastroparesia, por exemplo.

Teste da excreção fecal de macromoléculas marcadas. A perda gastrintestinal de proteínas pode ser detectada e medida pelo teste da excreção fecal de macromoléculas marcadas. A mais utilizada é a albumina-^{51}Cr, a qual, uma vez injetada na circulação, não extravasa do meio interno para o lúmen gastrintestinal, em condições normais. Assim sendo, o encontro de níveis elevados de radioatividade nas fezes, após a injeção venosa da albumina-^{51}Cr, pode comprovar a perda anormal de proteínas pelo tubo digestivo. A determinação concomitante da radioatividade plasmática e fecal em períodos de 24 horas possibilita estimar o *clearance* das proteínas plasmáticas para o lúmen gastrintestinal, o que assegura maior precisão ao teste.

Síndrome carcinoide

O diagnóstico laboratorial da síndrome carcinoide baseia-se no encontro de níveis elevados do ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) na urina, metabólito da serotonina, produzido em grande quantidade pelos tecidos neoplásicos. Excreção urinária superior a 50 mg/24 horas é considerada indicativa da síndrome carcinoide. Níveis mais baixos, menores que 20 mg/24 horas, podem ser encontrados nas enteropatias difusas crônicas e quando há proliferação bacteriana.

Marcadores menos específicos como a cromogranina podem ser dosados, que ao contrário do 5-HIAA pode ser usada tanto na detecção de tumores neuroendócrinos funcionantes como não funcionantes. É usada também para seguimento pós-ressecção.

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem incluem radiografia simples do abdome, exame radiológico contrastado, arteriografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Radiografia simples de abdome

A radiografia simples do abdome tem indicação no diagnóstico das síndromes obstrutivas e na perfuração de alças (Figura 80.1).

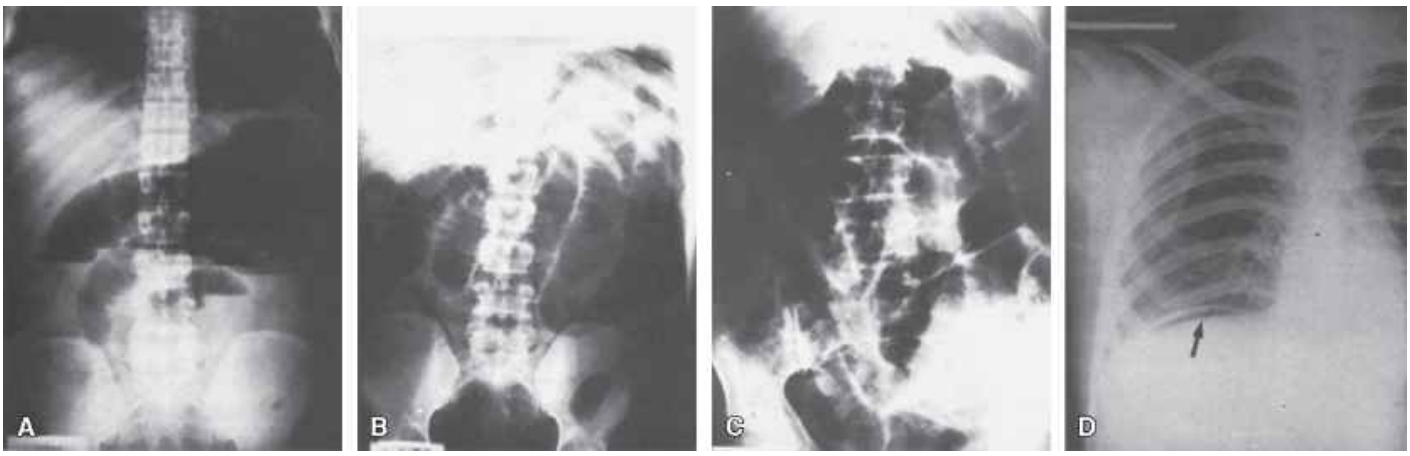


Figura 80.1 Radiografias simples do abdome. A. Níveis hidroaéreos observados em pacientes com obstrução do íleo por bridas pós-operatórias. B. Distensão de alças delgadas reconhecidas pela imagem característica que lhes dão as válvulas de Kerckring. C. Distensão e irregularidade em alças intestinais em pacientes com isquemia mesentérica. D. Coleção aérea subdiafragmática direita em caso de perfuração do íleo.

Nas obstruções por obstáculo mecânico, as alças delgadas apresentam-se dilatadas e com níveis líquidos. Na síndrome pseudo-obstrutiva, as dilatações de outros segmentos do tubo digestivo associam-se às do delgado. As perfurações são demonstradas pelo ar livre na cavidade peritoneal na região subdiafragmática. Alça rígida, cheia de ar, com irregularidades na superfície, sugere doença isquêmica. Dilatações aneurismáticas das alças ocorrem nos linfomas.

A radiografia simples pode mostrar imagens de calcificações de linfonodos mesentéricos, o que pode auxiliar no diagnóstico de tuberculose intestinal, bem como de calcificações pancreáticas, evidência de comprometimento do órgão. As calcificações pancreáticas são achados comuns da pancreatite crônica, sendo diagnóstico diferencial de má absorção.

Exame radiológico contrastado

O exame radiológico contrastado do intestino delgado tem por finalidade caracterizar a existência de lesão nas paredes do órgão, sua possível natureza, posição e extensão, além das alterações funcionais. A opacificação é obtida pela ingestão de contraste à base de sulfato de bário. Após a ingestão, sempre feita com o paciente em jejum de 10 a 12 horas, estudam-se o estômago e o duodeno, e, em seguida, acompanha-se o trânsito do material baritado ao longo do delgado com sucessivas radiografias, até o íleo terminal (Figura 80.2).

Um achado característico de tuberculose ileocecal é a conificação do ceco, em que este órgão fica contraído em ambos os lados da válvula, a qual fica distorcida e incompetente (sinal de Stierlin).

O exame radiológico contrastado do intestino delgado pode revelar alteração do calibre das alças (estenoses ou dilatações), excesso de secreção (pela diluição do contraste), alteração das pregas mucosas (espessamento, irregularidade), presença de nódulos e ulcerações.

Fístulas. São identificadas como trajetos que vão além dos limites anatômicos das alças, atingindo órgãos situados nas imediações (bexiga, vagina, cólon ou outras alças delgadas) ou a parede abdominal. São observadas na doença de Crohn, blastomicose e linfomas.

Divertículos. Apresentam-se como formações arredondadas e lisas anexas às alças, podendo apresentar nível líquido. São mais comuns no duodeno.

Alterações no mesentério. O desenvolvimento de processos infiltrativos, inflamatórios ou neoplásicos no mesentério faz com que as alças se mostrem rígidas e afastadas entre si. Aderências mesentéricas retráteis podem provocar angulações das alças que podem chegar até a obstrução.

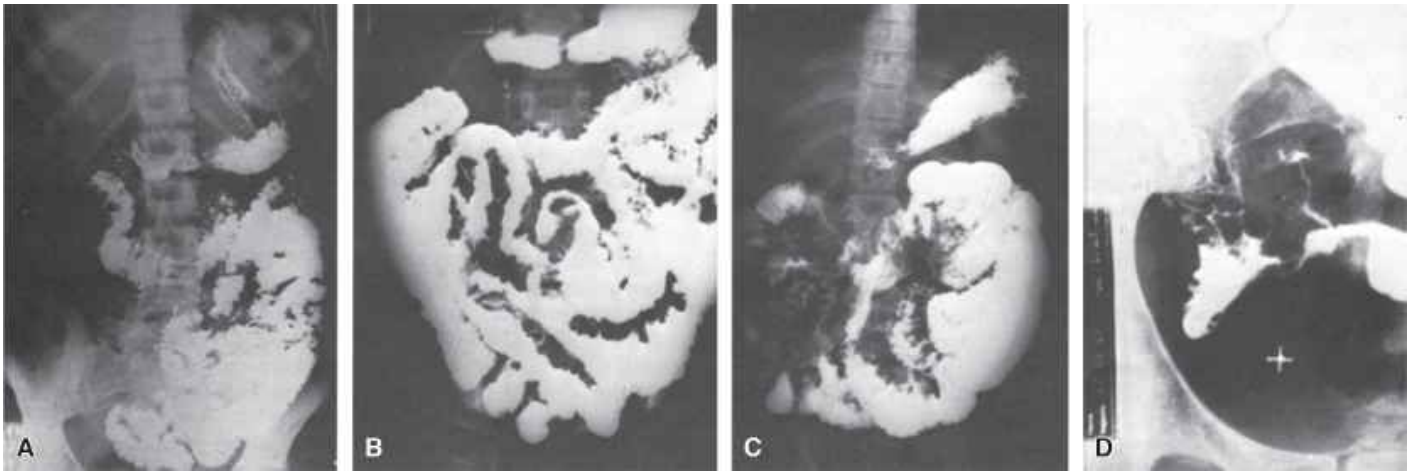


Figura 80.2 Radiografias contrastadas do intestino delgado. A. Alterações do relevo mucoso determinadas por espessamento edematoso da mucosa do intestino delgado proximal, incluindo duodeno, em paciente com estrongiloidíase. B. Irregularidades de contornos das alças com espículos (úlceras), áreas de estreitamento e aumento da espessura das paredes (alças afastadas umas das outras) em caso de blastomicose. C. Irregularidades nos contornos e imagens de nódulos em paciente com linfoma primário do intestino delgado. D. Região do íleo terminal onde pode ser notada a imagem em pedra de calçamento (*cobblestones*) e de uma fístula em caso de doença de Crohn.

Arteriografia

A arteriografia torna possível a visualização do sistema arterial que supre o intestino delgado. Um cateter introduzido em uma artéria, frequentemente a femoral, é levado até a artéria emergente da aorta que se quer estudar. O método possibilita identificar o local de uma hemorragia aguda, bem como doenças vasculares (aterosclerose, arterites) e tumores.

Ultrassonografia

A ultrassonografia pode identificar espessamento de alças, estreitamento do lúmen, trajetos fistulosos, tumores, intussuscepção intestinal, cistos e ascite. Pelo processo do ecodoppler pode-se estudar a irrigação do intestino delgado. A

ultrassonografia no contexto das doenças de intestino delgado não tem uma aplicação muito abrangente, porém pode ser útil em situações específicas como em um quadro de obstrução em recém-nascidos, em que pode ser definida a má rotação intestinal (a veia mesentérica superior é vista localizada à esquerda da artéria mesentérica superior) e também fazer diagnóstico diferencial com estenose hipertrófica de piloro.

Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) do intestino delgado é feita após a ingestão de solução de contraste baritado ou iodado. Possibilita a identificação de anomalias congênitas (divertículo, má rotação etc.), o estudo de processos inflamatórios das alças (p. ex., doença de Crohn), a detecção de linfonodos anormais e é útil no diagnóstico da obstrução intestinal aguda ou crônica e da oclusão das artérias e veias mesentéricas.

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) do intestino delgado exige que ele esteja quiescente, o que é obtido com o uso de agente antiperistáltico ou com jejum de pelo menos 5 horas. Utiliza-se também a RM com supressão de gordura e contraste de gadolínio, obtendo-se resultados comparáveis aos da tomografia computadorizada. Ela se revela particularmente útil na avaliação de doença de Crohn e no estudo das afecções vasculares (angiorressonância).

ENDOSCOPIA

O intestino delgado é acessível ao exame com gastroduodenoscópios (Figuras 80.3 e 80.4), colonoscópios (íleo terminal) e, mais recentemente, com enteroscópios e a cápsula endoscópica.

Figura 80.3 Endoscopia do duodeno. A. Bulbo distendido com mucosa de coloração róseo-clara, aveludada, superfície lisa sem pregas. B. Pequenas úlceras duodenais rasas, com fundo fibrinoso, com discreto halo de edema e hiperemia, localizadas em paredes anterior e posterior, com imagens em espelho (*kissing ulcers*). C. Úlcera profunda, ovalada, fundo recoberto por fibrina espessa, com bordas edemaciadas e hiperemiadas.

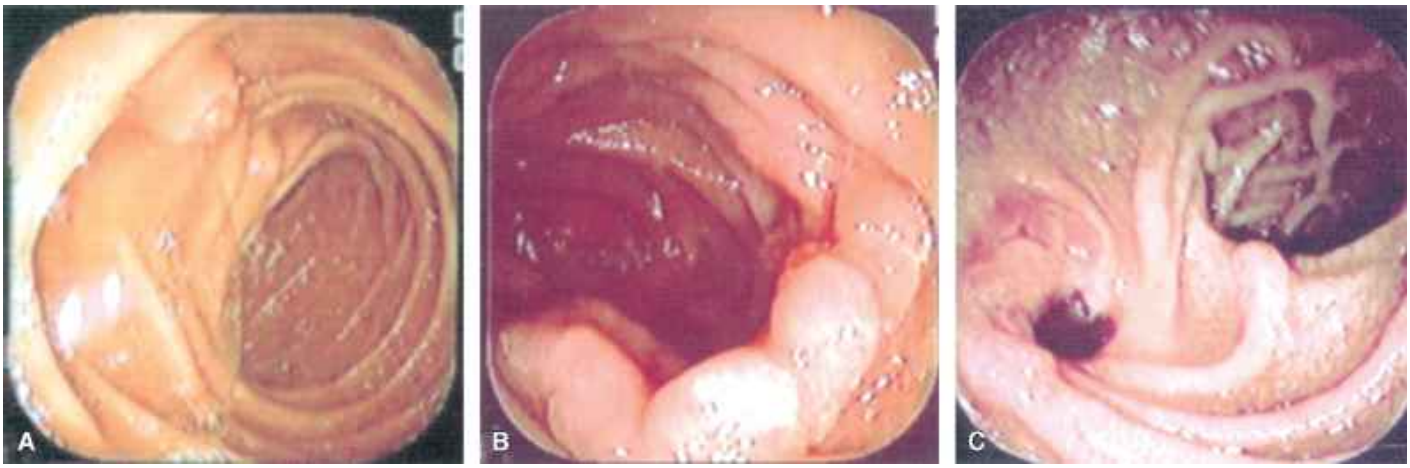


Figura 80.4 Endoscopia do duodeno. A. Segunda porção apresentando a papila duodenal, bile e pregas transversais habituais. B. Lesão vegetante ocupando cerca de 50% da circunferência do órgão (adenoma viloso). C. Óstio de divertículo da segunda porção duodenal.

Edema e enantema caracterizam as duodenites. Podem ser também observadas erosões da mucosa, em geral múltiplas, provocadas pela ação cloridropéptica ou por substâncias exógenas agressivas (p. ex., álcool). Formações polipoides constituídas de adenomas, hamartomas (síndrome de Peutz-Jeghers), adenocarcinomas e linfomas são raras no duodeno. Elevações múltiplas e de pequeno tamanho caracterizam a hiperplasia nodular linfoide, quase invariavelmente associada a giardíase e deficiência de IgA e IgG. A hiperplasia das glândulas de Brünner pode determinar a formação de adenoma isolado ou hiperplasia nodular ou difusa. Na doença celíaca, nota-se atrofia da mucosa, bem como, ocasionalmente, o aspecto em mosaico característico. Divertículos são diagnosticados pela observação de seus orifícios de comunicação com o duodeno. Lesões tipo aftas, isoladas ou múltiplas, úlceras de várias formas, tamanhos e profundidades, e espessamentos e nodulações nas paredes duodenais são altamente sugestivos de doença de Crohn no duodeno. Lesões brancacentas, puntiformes, pequenas e difusas podem representar achados de linfangiectasia, primária ou secundária.

O diagnóstico de uma doença de íleo terminal, suspeitada por alterações radiológicas, pode ser feito por endoscopia, pois o colonoscópio, ultrapassando a válvula ileocecal, possibilita a visualização das lesões situadas nos últimos 30 ou 40 cm do íleo terminal e a realização de biopsias. Essa avaliação é importante na suspeita de doença de Crohn e tuberculose.

Os principais achados patológicos são úlceras aftosas e edema de mucosa. Achados comuns também são as elevações múltiplas e de pequeno tamanho da hiperplasia nodular linfoide (como ocorre no duodeno).

O exame endoscópico de todo o jejuno e da porção proximal do íleo pode ser feito, atualmente, com o emprego de enteroscópios. A enteroscopia torna possível a visualização de todo o intestino delgado, podendo o enteroscópio ser introduzido por via anterógrada ou retrógrada. É de utilidade no esclarecimento de sangramentos que ocorrem no intestino delgado em locais não alcançáveis pela tradicional endoscopia digestiva alta ou pela colonoscopia. Pode ser útil também no esclarecimento do diagnóstico de lesões identificadas pelo exame radiológico ou pela cápsula endoscópica, ou suspeitadas pelo quadro clínico e não confirmadas por exames de imagem (doença celíaca, doença de Crohn, neoplasias).

A cápsula endoscópica é um minidispositivo que contém uma microcâmera que é deglutida pelo paciente, sendo possível a gravação de imagens durante várias horas. Tem como principal indicação esclarecer sangramentos digestivos de origem obscura, como os determinados por angiodisplasia do intestino delgado. Nessa situação, oferece vantagem em relação à enteroscopia pela não insuflação de ar e não colabamento dos vasos displásicos.

A enteroscopia tem como vantagem sobre a cápsula endoscópica possibilitar a realização de biopsias.

BIOPSIA INTESTINAL

A biopsia da mucosa intestinal, obtida por meio de dispositivos especiais, traz elementos fundamentais para o diagnóstico anatomopatológico de várias enteropatias difusas crônicas, como doença celíaca, de Whipple, amiloidose, linfomas difusos, acantocitose (abetalipoproteinemia), enterites parasitárias, linfangiectasia intestinal e espru hipogamaglobulinêmico (Figura 80.5).

É importante também para o diagnóstico etiológico de protozooses como giardíase, criptosporidiose, isosporíase e microsporíase. Não é indicada para o diagnóstico de afecções focais.

O líquido intestinal que vem junto com o fragmento de mucosa ou aspirado antes da realização da biopsia pode ser submetido a exame parasitológico, o qual, frequentemente, é positivo, mesmo quando o exame das fezes é negativo.

O fragmento obtido na biopsia é observado com uma lupa ou no microscópio estereoscópico (Figura 80.6), em fundo negro, o que possibilita o estudo da morfologia das vilosidades. Pode-se fazer com facilidade o reconhecimento da atrofia vilositária, como acontece na doença celíaca, porém não exclusiva da mesma (até mesmo a giardíase pode causar atrofia vilositária).

Podem ser observadas outras anormalidades, como vilosidades em ponte ou vilosidades convolutas, encontradas na doença celíaca em remissão. Vilosidades túrgidas com espessamentos em suas extremidades (lembrando o baqueteamento digital) são vistas nas linfangiectasias intestinais.

Colorações especiais podem ser necessárias a depender da hipótese diagnóstica, como o vermelho Congo nas suspeitas de amiloidose, o PAS nos casos de doença de Whipple e a coloração de Ziehl-Neelsen para as micobacterioses. Exames de imuno-histoquímica na peça também devem ser feitos na doença celíaca refratária, linfomas de intestino delgado e nos tumores carcinoides (úteis na confirmação diagnóstica com positividade para cromogranina e sinaptofisina, e na determinação da diferenciação com um marcador de multiplicação celular chamado Ki-67%).

Figura 80.5 Biopsia do intestino delgado. A. Atrofia de vilosidades e hipertrofia das criptas de criança com doença celíaca. B. Dilatações do linfático central das vilosidades em caso de linfangiectasia. C. Larva de *S. stercoralis* na mucosa duodenal em paciente com estrongiloidíase.

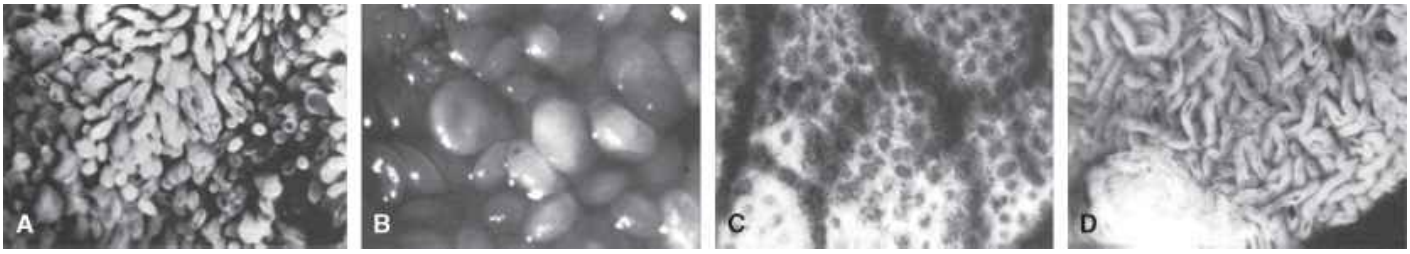


Figura 80.6 Biopsia do intestino delgado. Vilosidades intestinais observadas ao microscópio estereoscópico. A. Mucosa normal. B. Algumas vilosidades intumescidas, em caso de linfangiectasia por blastomicose sul-americana. C. Atrofia total das vilosidades, aspecto em mosaico, característico da doença celíaca. D. Vilosidades anormais, longas, com angulações, em paciente com doença celíaca tratada.

Biopsia da segunda porção do duodeno

Em decorrência da possibilidade de complicações e, em especial, pela dificuldade técnica inerente à sua realização, a biopsia da mucosa do intestino delgado com o uso de dispositivos ou cápsulas especiais vem sendo substituída pela endoscópica da segunda porção do duodeno, com resultados favoráveis especialmente nas doenças que acometem difusa e globalmente a mucosa do intestino delgado, como a doença celíaca.

CINTILOGRAFIA

A cintilografia tem utilidade na pesquisa de divertículo de Meckel e de sangramento digestivo. Consiste na injeção venosa do sal sódico do tecnécio 99m, seguida da obtenção de imagens cintilográficas do abdome. As células parietais da mucosa gástrica têm grande avidez pelo tecnécio, o que torna possível o seu "mapeamento" externo após injeção venosa do isótopo.

Considerando que cerca de 50% dos divertículos de Meckel apresentam mucosa gástrica heterotópica em seu interior, o encontro de uma região hipercaptante no abdome, abaixo e, em geral, à direita da área gástrica sugere a existência desta anormalidade anatômica.

A cintilografia com hemácias ou enxofre coloidal tem alta sensibilidade na detecção de focos de sangramento, sendo capaz de detectar sangramento a partir de 0,3 mℓ/min.

A cintilografia pode ser empregada para o estudo do trânsito gastrintestinal. O paciente em jejum ingere refeição de prova padronizada marcada com tecnécio 99m ligado a um carregador não absorvível. Em seguida, posiciona-se junto ao colimador de gamacâmera, que possibilita a visualização do estômago e dos vários segmentos do intestino delgado à medida que vão sendo preenchidos com o radiotraçador. A definição de regiões de interesse correspondendo ao estômago, ao jejuno, às porções mais distais do intestino delgado e ao ceco, nas imagens armazenadas após sua aquisição, e a subsequente determinação da radioatividade presente nestas regiões, ao longo do tempo, fornece medidas acuradas da taxa de esvaziamento gástrico e do tempo de chegada do radiotraçador aos vários segmentos intestinais.

A cintilografia também pode ser ainda um exame útil na detecção de tumores neuroendócrinos.

O exame é realizado com análogo de somatostatina marcada, possui boas sensibilidade e especificidade, tem valor prognóstico e é útil ainda na detecção de metástases.

EXAMES PARASITOLÓGICO E BACTERIOLÓGICO DAS FEZES

Nos pacientes com diarreia aguda ou crônica ou com outros sintomas nos quais a etiologia infectoparasitária é considerada, são indispensáveis os exames parasitológico e bacteriológico das fezes.

Exame parasitológico. No exame parasitológico das fezes, procura-se identificar protozoários e helmintos patogênicos para o intestino delgado, como *Strongyloides stercoralis, Giardia lamblia,* ancilostomídeos*, Ascaris, Isospora, Cryptosporidium*. A *Isospora* é mais facilmente encontrada se a pesquisa for efetuada após a amostra de fezes ter sido deixada à temperatura ambiente por 1 ou 2 dias. Para todos os outros parasitos, é mais conveniente o exame de material recentemente emitido.

Exame bacteriológico. O material coletado deve ser submetido a bacterioscopia e cultura a fim de se pesquisarem cepas patogênicas de *Escherichia coli* (produtoras de enterotoxinas ou enteropatogênicas não invasivas), de bactérias pertencentes aos gêneros *Shigella* (as mais encontradas são a *S. flexneri* e a *S. sonnei*), *Salmonella* (a mais frequente é a *S. typhimurium*), *Yersinia* (*Y. enterocolitica*) e *Campylobacter* (*C. jejuni*).

Na identificação do agente etiológico nas diarreias agudas, é interessante efetuar, sempre que possível, a pesquisa dos vírus enteropatogênicos, como o rotavírus.

A quantificação bacteriológica do intestino delgado é necessária para a confirmação do diagnóstico de supercrescimento bacteriano (alças cegas, doença diverticular do delgado, pseudo-obstrução intestinal). Para isso é indispensável a contagem da flora anaeróbia.

O líquido jejunal deve ser aspirado em seringa estéril descartável, com todo o ar sendo expelido e o bico da seringa, selado. Sob estas condições de anaerobiose, o material deve ser imediatamente processado pelo laboratório. O valor normal deve ser estabelecido para cada laboratório, mas uma contagem bacteriana total superior a 10^6 organismos/mℓ ou a simples demonstração de anaeróbios estritos no jejuno tem significado diagnóstico. A demonstração de ácidos acético e succínico (produzidos por bacteroides) no líquido intestinal por meio de cromatografia líquido-gasosa é prova de contaminação bacteriana no delgado.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 2011.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds.). Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016.

Meneghelli UG, Oliveira RB. Controle da motilidade gastrointestinal. In: Castro LP, Savassi-Rocha PR, Cunha Melo JR. (eds.). Tópicos em gastroenterologia-5. Rio de Janeiro: Medsi, 1993. pp. 19-34.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Prado J. Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.

Zaterka S, Eisig JN (eds.). Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu, 2011.

81

Doenças do Intestino Delgado

Américo de Oliveira Silvério e Bianca Rosa Rodrigues Rebelo

INTRODUÇÃO

As doenças do intestino delgado podem ser subdivididas em sete grupos: anormalidades do desenvolvimento, obstrução intestinal, enterites, síndrome de má absorção, anormalidades de origem vascular, neoplasias e outras afecções.

ANORMALIDADES DO DESENVOLVIMENTO

A maioria dos defeitos congênitos revela-se no recém-nascido ou nos primeiros meses de vida. Frequentemente são acompanhados de anomalias em outros sistemas. Os principais são descritos a seguir.

Atresia e estenose. A atresia é mais comum que a estenose, e ambas podem ocorrer em um ou mais pontos do duodeno, jejuno ou íleo. Clinicamente, apresentam-se com o quadro de obstrução intestinal no período neonatal. O diagnóstico diferencial deve ser feito com o íleo meconial.

Íleo meconial. O intestino do recém-nascido contém detritos epiteliais, secreções digestivas e líquido amniótico deglutido, incluindo o vérnix caseoso. Essa mistura, conhecida como mecônio, normalmente é eliminada com as fezes. O mecônio espesso adere à parede intestinal, resistindo à ação motora propulsiva, e é a causa da obstrução intestinal neonatal em cerca de 15% dos casos.

Uma das causas de íleo meconial é a mucoviscidose, uma doença que acomete múltiplas glândulas de secreção exócrina, incluindo pâncreas e glândulas intestinais.

Divertículo de Meckel. É um remanescente do ducto onfalomesentérico, presente em 1 a 3% dos indivíduos, localizado na borda antimesentérica do íleo, 30 a 60 cm da válvula ileocecal. Em sua mucosa, encontra-se frequentemente o epitélio gástrico heterotópico, cuja secreção pode determinar úlcera péptica e suas complicações (hemorragia e perfuração). Os tecidos do divertículo são suscetíveis à transformação neoplásica. O ducto obliterado, sob a forma de um cordão, ligando o divertículo ao umbigo, pode comprimir extrinsecamente uma alça e ocluí-la. O divertículo pode também ser sede de infecção e inflamação (diverticulite).

Hamartomas. Incluem-se entre os hamartomas os pólipos da síndrome de Peutz-Jeghers (polipose intestinal e pigmentação melânica cutaneomucosa com transmissão mendeliana dominante) e outros pólipos intestinais.

OBSTRUÇÃO INTESTINAL

As principais causas de obstrução do intestino delgado são: na criança – anomalias congênitas, íleo meconial, intussuscepção, divertículo de Meckel, "bolo" de *Ascaris* e corpos estranhos; no adulto – aderências por cirurgias prévias, hérnias encarceradas, doenças inflamatórias crônicas, neoplasias benignas e malignas.

O jejuno e o íleo têm relativa mobilidade, graças ao largo mesentério que prende as alças à parede posterior. Essa particularidade anatômica faz com que muitas oclusões ocorram por herniação ou torção das alças. Quando o mesentério é incluído no processo de obstrução, pode haver sofrimento vascular com isquemia e necrose. Por outro lado, aderências decorrentes de cirurgias prévias, particularmente se houver peritonite, podem determinar perda de mobilidade, retrações e angulações fixas que levam à oclusão.

O obstáculo ao trânsito pode ser representado por conteúdo sólido ("bolo" de *Ascaris*, alimentos, corpos estranhos, cálculos biliares) ou semissólido (mecônio espesso na mucoviscidose), o qual, impossibilitado de progredir, determina a oclusão intestinal.

A oclusão pode ocorrer também em doenças inflamatórias como tuberculose, blastomicose, doença de Crohn e em neoplasias.

Intussuscepção é a denominação que se dá à invaginação de uma alça intestinal no interior da alça imediatamente seguinte. Costuma ocorrer em crianças de 3 meses a 2 anos, sem causa aparente, mas têm sido incriminados a hiperplasia linfoide do íleo, os pólipos e o divertículo de Meckel. No adulto ocorre raramente, sendo causada por corpos estranhos deglutidos ou tumores polipoides.

Pseudo-obstrução intestinal

A pseudo-obstrução é uma síndrome caracterizada pela ausência de uma barreira física que bloqueie o lúmen intestinal. Ao contrário da obstrução, cujo tratamento é cirúrgico, na pseudo-obstrução o tratamento é clínico, daí a importância do diagnóstico diferencial.

A forma aguda, mais conhecida como íleo adinâmico ou íleo paralítico, ocorre no pós-operatório, principalmente de cirurgias abdominais, em pancreatite aguda, peritonite aguda, colecistite aguda, septicemia e hipopotassemia.

A forma crônica pode ser dividida em primária e secundária, sendo a primária relacionada a doenças raras como a miopatia visceral, familiar ou não, e neuropatias autonômicas ou viscerais familiares. Pseudo-obstrução secundária ocorre em doenças endócrinas (diabetes melito, mixedema), colagenoses (esclerose sistêmica progressiva, dermatomiosite), doenças neurológicas (distrofia miotônica, parkinsonismo), na amiloidose e na porfiria intermitente aguda.

A forma digestiva da doença de Chagas é um perfeito exemplo de pseudo-obstrução, mas, na grande maioria dos casos, o sigmoide e o cólon são os órgãos comprometidos, sendo bem menos frequentes as dilatações do duodeno e jejuno e raras as do íleo.

ENTERITES

As afecções de natureza inflamatória compõem um amplo espectro de doenças causadas por agentes biológicos (vírus, bactérias, parasitos e fungos), agentes físicos (radiações) e de causa não conhecida (doença de Crohn). Alguns incluem nesse grupo as doenças provocadas por toxinas bacterianas, mesmo que não haja um processo inflamatório da mucosa, como é o caso do cólera.

Com frequência, os processos de caráter inflamatório que atingem o intestino delgado acometem também o estômago ou o cólon, provocando sintomas desses dois órgãos e o agravamento dos efeitos da doença sobre o organismo.

Enterites por bactérias e vírus. Toxinas bacterianas elaboradas pelo *V. cholerae* (agente etiológico do cólera) ou cepas patogênicas da *E. coli* (ETEC: *Escherichia coli* enterotoxigênica) provocam diarreia, atuando sobre os enterócitos, induzindo secreção de água e eletrólitos e bloqueando a absorção. As toxinas do *Staphylococcus aureus* presentes em alimentos deteriorados são ingeridas já formadas e também podem provocar diarreia.

O quadro clínico da intoxicação alimentar inclui náuseas, vômito, dor abdominal, diarreia (muitas vezes intensa) e desidratação, que se instalam 2 a 3 horas após a ingestão do alimento contaminado. Surge, em geral, em surtos.

Bactérias dos gêneros *Salmonella, Shigella, Campylobacter* e *Yersinia* agridem a mucosa, causando diarreia e outros sintomas gastrintestinais. O comprometimento sistêmico ocorre particularmente na febre tifoide (*S. typhi*) e na paratifoide (*S. paratyphi*), cursando com febre alta com pulso desproporcionalmente baixo/normal (sinal de Faget), cefaleia, confusão mental, toxemia grave.

Diarreias de aparecimento isolado ou epidêmico comumente são causadas por rotavírus ou outros vírus enteropatogênicos atingindo, preferencialmente, crianças.

Enterites parasitárias. Dada a alta frequência de parasitoses e a possibilidade de infestações leves ou assintomáticas, a positividade de um exame das fezes pode simplesmente acompanhar outras doenças do tubo digestivo; por isso, é necessário verificar se os sintomas apresentados pelo paciente ajustam-se ao diagnóstico da parasitose. Muitas vezes, este só deve ser feito de forma definitiva após a cura parasitológica e a remissão do quadro clínico com o tratamento específico.

Os casos mais graves e mesmo fatais ocorrem em condições de imunodeficiência congênita (hipogamaglobulinemia), adquirida (AIDS) ou iatrogênica (imunossupressores).

Infecções por *Cryptosporidium, Isospora* e *Microsporidium* ocorrem somente em condições de imunodeficiência.

No quadro clínico observam-se sintomas dispépticos, dor abdominal e diarreia de características variáveis, além de repercussão sistêmica de acordo com a intensidade do comprometimento do delgado.

Tuberculose entérica. Na maioria dos casos, a tuberculose entérica é consequência do processo pulmonar, por deglutição de escarro contaminado. O segmento mais comprometido é o íleo, seguido do jejuno e, muito raramente, do duodeno. É frequente o comprometimento do ceco.

A doença pode se manifestar macroscopicamente com lesões ulcerativas (60%, quadro mais grave e de alta mortalidade), hipertróficas (10%, com cicatrizações, fibrose e lesões empilhadas de massa que podem imitar um carcinoma) ou úlcero-hipertróficas (30%). Nota-se presença de múltiplos tubérculos na serosa e linfonodos mesentéricos aumentados. Deve ser suspeitada em pacientes que desenvolvem quadro de dor contínua ou em cólica no quadrante inferior direito do abdome, ao lado de distensão e aumento dos ruídos hidroaéreos (sugerindo oclusão), além de diarreia crônica e comprometimento do estado geral (emagrecimento, astenia) e febre.

Paracoccidioidomicose ou blastomicose sul-americana (BSA). O comprometimento intestinal ocorre em consequência da disseminação da doença localizada no sistema linfático mesentérico. Em decorrência da adenite mesentérica, há bloqueio do fluxo linfático, provocando linfangiectasias até do linfático central da vilosidade, edema e hipersecreção da mucosa. A enterite específica ocorre pela presença do *P. brasiliensis*, levado por macrófagos dos linfáticos dilatados para a parede intestinal. Nos doentes com paracoccidioidomicose dos pulmões ou das mucosas da boca e vias respiratórias, próprias de grupos etários mais idosos, é pequena a incidência de lesões intestinais.

Doença de Crohn. É uma doença granulomatosa crônica, de etiologia desconhecida, que pode acometer todo o sistema gastrintestinal, sendo o segmento mais comprometido o íleo distal (ileíte regional era a designação primitiva da doença). O início ocorre com mais frequência em adultos jovens. O dado anatomopatológico mais característico é a inflamação transmural com granuloma não caseoso. Fístulas vão da mucosa ulcerada até a serosa e órgãos vizinhos. Fístulas perianais, vesicais, vaginais e entre as alças intestinais são comuns.

As principais manifestações são: diarreia, dor abdominal e emagrecimento.

Doença de Whipple. Doença rara causada por uma bactéria gram-positiva, *Tropheryma whipplei,* que afeta homens de meia-idade, acompanha-se de artralgias, edema, poliadenopatia, esteatorreia e perda intestinal de proteínas. A doença é marcada ainda pela presença de sintomas neurológicos, em 10 a 43% dos casos, como demência, oftalmoplegia supranuclear e sintomas psiquiátricos. Podem ainda notar-se hiperpigmentação da pele e acometimento cardíaco, como endocardite. Na lâmina própria da mucosa, observam-se depósitos lipídicos (linfangiectasias) e infiltração de macrófagos repletos de corpúsculos PAS-positivos (correspondentes a fagolisossomos preenchidos pela bactéria cuja parede celular é rica em glicoproteínas e marcadamente corada pelo corante PAS). A microscopia eletrônica revela minúsculos corpúsculos baciliformes extracelulares na lâmina própria.

Enterite por irradiação ionizante (enterite actínica). O tratamento radioterápico de neoplasias malignas abdominais, pélvicas ou retroperitoneais pode provocar lesões intestinais que vão de edema e inflamação até necrose. Pode haver formação de aderências, estenoses, perfurações e fístulas.

SÍNDROME DE MÁ ABSORÇÃO

Um grande número de condições que afetam o intestino delgado provoca alterações nos processos de digestão e de absorção de todos os nutrientes, de alguns ou de um elemento específico.

Três condições que constituem modelos de má absorção: a doença celíaca, o sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado (SBID) e as linfangiectasias intestinais.

As afecções que provocam má absorção isolada de algum nutriente são entidades raras, à exceção da deficiência primária de lactase do adulto. A intolerância à frutose é uma entidade também a ser considerada isoladamente, como veremos a seguir.

Doença celíaca. É uma afecção difusa e crônica da mucosa do intestino delgado proximal, constituindo o exemplo mais representativo de comprometimento global do epitélio de absorção, pois provoca má absorção de todos os nutrientes. A etiopatogenia não é perfeitamente conhecida, mas admite-se que existam fatores genéticos que predisponham a uma reação inflamatória da mucosa intestinal ao glúten presente em vários cereais, principalmente no trigo.

As alterações histopatológicas são características, ainda que não patognomônicas: (1) atrofia difusa e intensa das vilosidades intestinais, as quais, em alguns casos, desaparecem completamente; (2) hiperplasia das criptas em grau suficiente para compensar a atrofia vilositária, de modo que a espessura total da mucosa fique pouco diminuída; (3) invasão da lâmina própria por um infiltrado inflamatório no qual predominam as células mononucleares.

As manifestações clínicas são muito variáveis. Muitos pacientes as apresentam desde a infância, coincidindo com a introdução de derivados do trigo na alimentação. Os sintomas podem diminuir na adolescência para voltarem a incomodar os pacientes após os 30 ou 40 anos de idade. Quase sempre existe deficiência do desenvolvimento somático. Em alguns casos, a doença só se manifesta na quinta ou na sexta década da vida, sem que haja antecedentes de doença intestinal ou indícios de hipodesenvolvimento.

O diagnóstico definitivo repousa na positividade de testes sorológicos, particularmente a determinação do anticorpo antitransglutaminase tecidual, no achado das alterações morfológicas do epitélio intestinal (ver Figura 80.5, no Capítulo 80, *Exames Complementares*) e na constatação da melhora rápida que se segue à retirada completa do glúten da dieta.

Sobrecrescimento bacteriano de intestino delgado. A síndrome de proliferação bacteriana excessiva consiste em um conjunto de manifestações clínicas e laboratoriais decorrentes do aumento do número de bactérias presentes no intestino delgado, quase sempre resultado da estagnação do conteúdo intestinal, provocada por vários mecanismos (Quadro 81.1).

Situação especial e cada vez mais comum são pacientes pós-cirurgia bariátrica, cuja anatomia do intestino delgado fica modificada profundamente. A ressecção gástrica leva a uma hipocloridria que também favorece o sobrecrescimento bacteriano.

As bactérias em número anormalmente alto do intestino delgado promovem desconjugação dos sais biliares, seguida pela sua precipitação intraluminal. Como consequência, fica prejudicada a solubilização das gorduras, levando à esteatorreia. Além disso, a flora bacteriana excessiva consome nutrientes como açúcares, aminoácidos e vitaminas. Observam-se, também, alterações tróficas e inflamatórias da mucosa jejunal associadas ao número excessivo de bactérias.

Estes vários mecanismos resultam em deficiência global da absorção intestinal.

Linfangiectasias intestinais. Constituem um conjunto de afecções que têm como substrato comum a dilatação dos linfáticos intestinais, secundária à estagnação da linfa. A anormalidade dos ductos linfáticos pode ser congênita ou adquirida, em função de doenças que afetam a estrutura dos linfonodos ou o fluxo da linfa. Integram este grupo os linfomas, a tuberculose, a paracoccidioidomicose, as doenças fibrosantes do mediastino e a insuficiência cardíaca congestiva crônica.

Quadro 81.1 Principais condições clínicas associadas à proliferação bacteriana excessiva no intestino delgado.

Anormalidades estruturais

- Doença diverticular do intestino delgado
- Doença de Crohn
- Linfomas
- Tuberculose intestinal
- Enteropatia actínica (enterite por irradiação)

Anormalidades motoras

- Esclerose sistêmica progressiva
- Neuropatia diabética
- Pseudo-obstrução intestinal
- Enteropatia chagásica

Sequelas de operações abdominais

- Alças cegas
- Fístulas enterocólicas
- Suboclusão por aderências
- Ressecção da válvula ileocecal

Deficiência primária de lactase do adulto. Esta é a forma mais frequente de má absorção isolada de um único nutriente. É importante diferenciá-la da deficiência congênita de lactase, que é mais rara e encontrada quase exclusivamente em crianças, e das deficiências secundárias da lactase, provocadas por doenças que afetam o intestino delgado, como as infecções e infestações difusas crônicas.

O ponto em comum é a intolerância à lactose, ou seja, a ocorrência de manifestações clínicas associadas à ingestão de leite. A confusão entre intolerância à lactose e alergia à proteína do leite de vaca é relativamente comum entre os pacientes e leigos, porém é necessário diferenciar os dois quadros.

A deficiência primária de lactase no adulto pode ser vista como um traço constitucional, ligado à origem racial. Nos negros, nos asiáticos e em certos índios americanos, a prevalência da deficiência da lactase chega a quase 100%, enquanto, entre os árabes, nas populações do Mediterrâneo e em comunidades de origem racial mista, sua frequência varia de 50 a 70%.

Intolerância à frutose. Sabe-se que a frutose pode ser ingerida em sua forma livre ou na forma de um dissacarídeo com a glicose (a sacarose). O dissacarídeo sofre hidrólise pela sacarase integrado à transferência pela membrana apical da célula epitelial. Mas a forma livre apresenta capacidade absortiva relativamente pequena. A capacidade de tolerância à frutose é pobremente entendida, mas sabe-se que a ingesta de alimentos que contêm frutose em excesso de glicose pode resultar em diarreia, dor e distensão abdominal. O que se sabe é que não há deficiência verdadeira de absorção de frutose pelo intestino; os sintomas provavelmente são resultado da ingestão de quantidades de frutose não fisiológica e não a consequência de deficiência de absorção.

ANORMALIDADES DE ORIGEM VASCULAR

As anormalidades de origem vascular englobam as malformações congênitas, as neoplasias originárias dos vasos sanguíneos, as vasculites e a isquemia provocada por oclusão ou por queda do débito sanguíneo no território da artéria mesentérica superior.

As malformações congênitas incluem as telangiectasias (dilatação da porção terminal do vaso, presente também na pele, frequentemente de caráter hereditário), e as angiodisplasias (dilatação complexa que inclui arteríolas, capilares e vênulas, comum com o envelhecimento e sem associação com lesões de pele e raras no intestino delgado). As neoplasias de origem vascular, os hemangiomas, são importantes pela alta frequência com que provocam sangramento. As vasculites surgem em um elenco numeroso de afecções, como o lúpus eritematoso, a poliarterite nodosa e a dermatomiosite, as quais podem produzir quadros com dor abdominal ou hemorragia digestiva.

NEOPLASIAS

As neoplasias do intestino delgado são relativamente raras. Mais da metade é benigna, compreende adenomas, papilomas, fibromas, lipomas, miomas e angiomas.

As neoplasias malignas incluem os carcinomas, liomiossarcomas, linfomas e os tumores carcinoides.

As neoplasias benignas representam menos de 1% de todas as lesões neoplásicas do tubo digestório e são, em sua maioria, assintomáticas. Sua localização preferencial é o íleo. Os leiomiomas e os fibromas podem crescer no sentido do lúmen do intestino delgado e ser pedunculados, condições que propiciam a intussuscepção e o quadro de oclusão intestinal. Estas neoplasias podem, ainda, apresentar crescimento extraluminal, ocasionando torções do intestino delgado. Entretanto, na maioria das vezes, as neoplasias benignas do intestino delgado constituem um achado casual durante procedimento cirúrgico ou exame radiológico.

Oclusão arterial aguda e isquemia mesentérica crônica

A isquemia provocada por oclusão da artéria mesentérica superior, geralmente associada à aterosclerose.

A oclusão arterial aguda resulta da oclusão da artéria por trombo no nível de uma placa ateromatosa. Pode, ainda, decorrer do alojamento de êmbolo proveniente de uma cavidade cardíaca. Invariavelmente ocorre infarto agudo do intestino delgado.

A isquemia crônica do intestino delgado incide em pacientes de idade avançada com outras evidências de aterosclerose, principalmente cardiopatia isquêmica. O quadro clínico tem como sintoma predominante a dor abdominal, a qual, por suas características, é denominada angina abdominal ou intestinal. A associação do aparecimento da dor com o ato de alimentar-se provoca o temor de comer ou leva o paciente, inconscientemente, a reduzir o número das refeições, bem como o volume ingerido em cada uma delas. Essas modificações dos hábitos alimentares levam a emagrecimento acentuado. O quadro pode durar semanas ou meses e, não raro, evoluir para isquemia aguda com necrose de alça.

Das neoplasias malignas do intestino delgado, merecem menção os linfomas e os tumores carcinoides, não só pela variedade das suas manifestações clínicas, mas também porque comportam medidas terapêuticas capazes de prolongar a vida por tempo considerável.

Os linfomas são originados das células dos folículos linfáticos, presentes difusa e abundantemente em toda a lâmina própria da parede do intestino delgado. Podem ter três tipos, de acordo com a sua origem e a sua expressão anatomopatológica: linfoma primário intestinal focal, linfoma primário intestinal difuso e linfoma secundário (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

O linfoma primário focal localiza-se em pequeno segmento do intestino delgado, muito embora possa estender-se ao mesentério e a linfonodos subjacentes. Eventualmente aparecem múltiplos focos de tecido neoplásico. Acomete predominantemente pessoas jovens e, em particular, as crianças.

O linfoma primário difuso compromete, em geral, extensos segmentos do jejuno ou do íleo, mas pode atingir todo o intestino delgado, do duodeno ao íleo terminal. Afeta preferencialmente adultos jovens. Suas manifestações clínicas são constituídas por sinais e sintomas de má absorção associados à dor abdominal.

O linfoma secundário do intestino delgado representa o comprometimento deste órgão pela doença linfomatosa disseminada. Incide em pacientes que já apresentam manifestações conhecidas ou sugestivas da doença, como adenomegalias, febre, anemia e hepatoesplenomegalia (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Os tumores carcinoides são neoplasias originárias das células argentafins, responsáveis pela produção de uma grande variedade de substâncias, incluindo prostaglandinas, cininas, peptídios com ação endócrina e aminas vasoativas, em especial a serotonina. Sua localização mais frequente é o íleo terminal. Embora estes tumores possam ser responsabilizados por

quadros de hemorragia digestiva ou de oclusão intestinal, as manifestações clínicas que mais comumente levam ao diagnóstico são as da síndrome carcinoide, um conjunto de alterações provocadas pelo excesso de peptídios ativos em circulação, liberados principalmente pelas extensas metástases hepáticas.

A síndrome carcinoide consiste em episódios de palpitações, rubor facial intenso, tosse, dispneia com sibilos, diarreia com cólicas, meteorismo e flatulência. Estes sintomas podem aparecer espontaneamente ou ocorrer após a ingestão de bebida alcoólica, após exercício físico ou durante períodos de tensão emocional.

OUTRAS AFECÇÕES

Outras lesões do intestino delgado incluem pneumatose cistoide intestinal, amiloidose, distrofia muscular e endometriose. Integram também este grupo a doença diverticular do intestino delgado e o comprometimento deste órgão na hipogamaglobulinemia e no diabetes melito.

Os divertículos são herniações da mucosa através de pontos da parede muscular que oferecem menor resistência, como sítios de entrada dos vasos sanguíneos. Em consequência, formam-se verdadeiros sáculos que podem atingir tamanho comparável ao de uma maçã. A localização preferencial é o duodeno. São mais encontrados em homens idosos. A grande maioria dos divertículos do intestino delgado não provoca manifestações clínicas, representando achados casuais em estudos radiológicos. Uma minoria dos portadores de divertículos apresenta complicações como diverticulite aguda, perfuração, hemorragia digestiva e obstrução intestinal mecânica.

Na hipogamaglobulinemia congênita ou adquirida, podem ocorrer manifestações de doença intestinal, como diarreia, esteatorreia e anemia provocadas por mecanismos pouco conhecidos. Em alguns casos nos quais há deficiência predominante ou exclusiva de IgA, pode haver giardíase associada, de difícil controle.

O diabetes melito, em particular o insulinodependente, associa-se frequentemente à diarreia e, menos comumente, à esteatorreia. Na grande maioria de casos nos quais estes sintomas estão presentes, há evidências de neuropatia autonômica. A neuropatia visceral pode ocasionar tanto retardo no trânsito intestinal, como aceleração da progressão do conteúdo do intestino. No primeiro caso, pode haver condições para proliferação bacteriana excessiva. No caso de aceleração do trânsito, a diarreia é clinicamente mais importante que a esteatorreia e pode ser mais intensa após as refeições. Um terceiro mecanismo é a maior prevalência de outras afecções, como infecções, infestações e a doença celíaca, que parecem ser mais comuns em diabéticos do que na população em geral.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 2011.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds.). Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016.

Meneghelli UG, Oliveira RB. Controle da motilidade gastrointestinal. In: Castro LP, Savassi-Rocha PR, Cunha Melo JR (eds.). Tópicos em gastroenterologia – 5. Rio de Janeiro: Medsi, 1993; pp. 19-34.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Prado J. Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.

Zaterka S, Eisig JN. (eds.). Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu, 2011.

82

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Helio Moreira Júnior

Os cólons apresentam comprimento médio de 110 cm e têm cinco partes: ceco, cólon ascendente, cólon transverso, cólon descendente e cólon sigmoide (Figura 82.1).

Ceco. O ceco está situado na fossa ilíaca direita, apoiado no assoalho osteomuscular da região, logo acima do ligamento inguinal, e é inteiramente revestido pelo peritônio.

Tem uma direção oblíqua de baixo para cima e de dentro para fora, alojando-se no ângulo formado pela parede abdominal, fossa ilíaca direita e arco crural. É um órgão bastante móvel, deslocando-se da sua posição com facilidade.

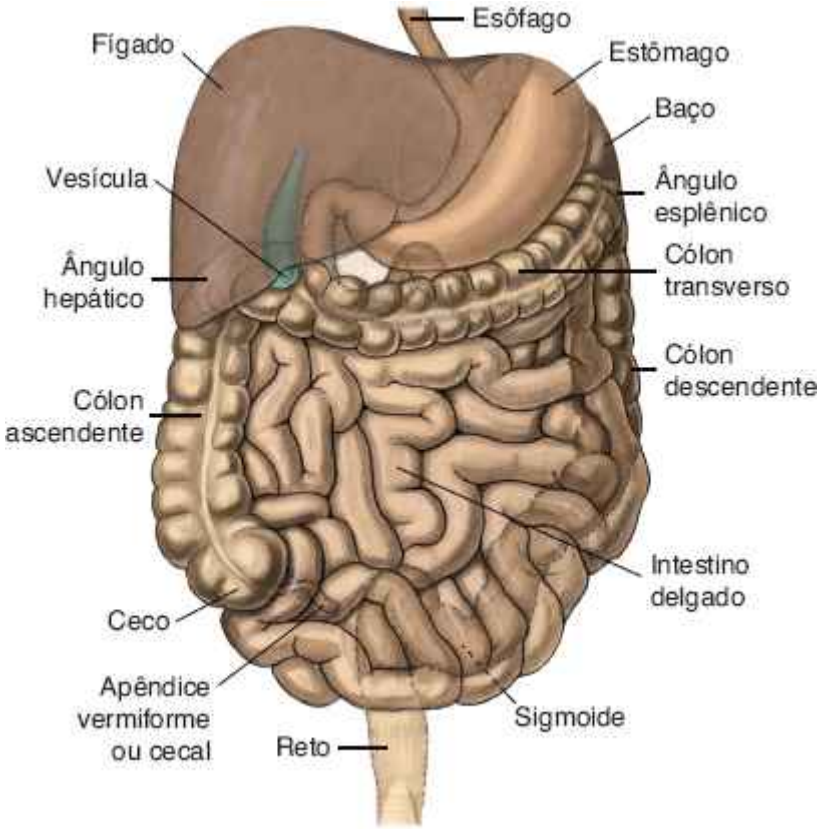


Figura 82.1 Representação esquemática do intestino grosso e reto.

Vólvulo do ceco

A grande mobilidade do cólon propicia o aparecimento, com certa frequência, de um quadro clínico de urgência, denominado vólvulo do ceco, decorrente da rotação sobre seu próprio eixo, que se manifesta

por distensão abdominal, obstipação, vômitos e fezes com sangue.

Em alguns indivíduos, pode estar localizado junto à face inferior do fígado, outras vezes, na cavidade pélvica.

Nos casos de *situs inversus*, localiza-se na fossa ilíaca esquerda.

Seu diâmetro vai de 6 a 7 cm, ou menos, nos indivíduos idosos.

Um dos elementos anatômicos mais importantes é a válvula ileocecal ou de Bauhin, que se localiza em sua junção com o íleo terminal. Quando visualizada do interior do ceco, tem a forma de uma proeminência, apresentando como vértice uma borda cortante que dá a impressão de invaginação do intestino delgado no intestino grosso.

Válvula ileocecal

A válvula ileocecal tem duas funções: possibilita a livre passagem de material fecal do intestino delgado para o intestino grosso e impede o refluxo deste mesmo material no sentido cecoileal.

A ação desta válvula não é passiva, pois suas fibras musculares desempenham o papel de esfíncter. Parece que o mecanismo de funcionamento da válvula ileocecal é regido, tal como o do piloro, pelo sistema nervoso autônomo. Estudos radiológicos (enema opaco) mostram que mais ou menos 50% dos indivíduos apresentam válvula ileocecal continente, isto é, não deixam passar contraste do cólon para o íleo terminal. Esse conhecimento adquire importância quando estamos diante de uma lesão obstrutiva a montante da região cecal (cólon transverso, por exemplo) e instala-se uma zona de hiperpressão entre estes dois segmentos.

Com o evoluir do processo oclusivo, o aumento da pressão intracolônica, junto com a persistência da continência da válvula ileocecal, pode levar ao rompimento do ceco.

Apêndice vermiforme ou cecal. Estrutura rudimentar localizada na extremidade distal do ceco, próximo à válvula ileocecal. Topograficamente, corresponde ao quadrante inferior direito do abdome.

Cólons ascendente e descendente. O cólon ascendente estende-se desde o ceco até a face inferior do fígado, onde forma, com a extremidade esquerda do cólon transverso, o ângulo hepático do cólon.

O cólon descendente forma com a extremidade esquerda do cólon transverso o ângulo esplênico do cólon, o qual é fixado ao baço pelo ligamento esplenocólico; do ângulo esplênico estende-se até o cólon sigmoide. Situam-se, respectivamente, nos flancos direito e esquerdo do abdome, profundamente localizados, sendo de difícil acesso às manobras palpatórias.

O comprimento médio do cólon ascendente é quase sempre menor do que o do descendente. Tanto um como o outro apresentam externamente três tênias longitudinais (uma situada anteriormente e outras duas nas bordas laterais), estando a face posterior fixada à parede abdominal e as faces anterior e laterais desprovidas de folheto visceral do peritônio. Em razão destas características, quase não apresentam mobilidade.

Cólon transverso. Estende-se entre as extremidades superiores dos cólons ascendente e descendente, com as quais forma os ângulos hepático ou direito e esplênico ou esquerdo.

Esta parte do intestino grosso tem a forma de um tubo irregular, com dimensões extremamente variáveis, 45 cm de comprimento em média, e calibre menor do que o dos cólons ascendente e descendente.

O cólon transverso descreve sempre um arco de concavidade superior e ocupa o hipocôndrio direito, o epigástrio e o hipocôndrio esquerdo. Em decorrência da grande variação da extensão da sua porção média, pode ser encontrado, inclusive, na região hipogástrica, alcançando algumas vezes a cavidade pélvica.

O ângulo esplênico está situado em posição superior ao ângulo hepático, o que constitui um ponto de referência nos exames de imagem.

O ângulo hepático do cólon está diretamente relacionado com a face inferior do fígado, estando a ela fixado pelos ligamentos hepatocólico e cisticocólico. Sua parte posterior está assentada no polo superior do rim direito e na segunda porção do duodeno, localizados posteriormente ao referido ângulo.

Já o ângulo esplênico do cólon está firmemente fixado pelo ligamento frenocólico, que se estende do peritônio parietodiafragmático ao ângulo formado pelo cólon transverso e descendente, ficando o baço alojado na sua concavidade.

A porção transversa, situada entre os dois ângulos, é extremamente variável em sua topografia, principalmente pela variabilidade da sua extensão.

Cólon sigmoide. O cólon sigmoide está situado quase na cavidade pélvica, estendendo-se do término do cólon descendente ao início do reto (3ª vértebra sacra). Seu comprimento é variável (em média de 30 a 40 cm), assim como seu calibre, aproximando-se, em condições normais, aos dos cólons ascendente e descendente.

Tal como o ceco, possui meso longo, sendo, por isso, móvel, facilmente deslocável de sua posição por outras vísceras quando distendidas ou aumentadas de volume, como a bexiga ou o útero durante a gestação.

Na vigência do dolicomegassigmoide (aumento do seu comprimento e volume), como ocorre no megacólon chagásico, pode-se encontrar o cólon sigmoide completamente deslocado para o lado direito do abdome.

Reto e ânus. Em virtude de sua localização e das características anatômicas, estes segmentos do intestino grosso devem ser estudados em conjunto. Estendem-se desde o cólon sigmoide (no nível da 3ª ou 4ª vértebra sacral) até o orifício externo do canal anal, com extensão média de 16 a 18 cm.

O reto apresenta, na sua parte interna, dispostas em três níveis diferentes, as válvulas de Houston, que, além de terem participação na continência fecal, dividem este segmento em três partes: inferior, média e superior.

É um órgão elástico, que apresenta grande capacidade reservatória, podendo acomodar, em condições experimentais, 400 a 500 mℓ. A válvula média, também chamada de prega de Kohlrausch, corresponde externamente ao nível de reflexão do peritônio, ou seja, marca o limite do reto extra e intraperitoneal.

Esta referência anatômica é importante, por exemplo, quando se planeja o tratamento cirúrgico do câncer do reto, pois contribui para a definição da técnica a ser empregada.

O canal anal, que corresponde aos últimos 3 a 4 cm do segmento intestinal, tem uma função primordial na continência fecal, apresentando, para desempenhá-la, um arcabouço muscular que o circunda, denominado estojo esfincteriano, constituído pelos músculos esfincterianos externo e interno, elevador do ânus ou puborretal (Figura 82.2).

Se por qualquer motivo (cirurgia, traumatismo, infecção) ocorre uma lesão neste estojo esfincteriano, o paciente pode apresentar algum grau de incontinência fecal, proporcional à sua gravidade. Entretanto, não é incomum encontrarmos alguns pacientes com defeitos anatômicos (observados por intermédio do exame físico e/ou ultrassonográfico do canal anal) ou com respostas inadequadas aos estímulos motores (comprovadas por exame eletromanométrico do canal anal) e, no entanto, sem nenhuma queixa de incontinência, dando mostra do grau de complexidade representado pela continência fecal.

Estojo esfincteriano

Esse mecanismo é uma das maravilhas da natureza. Imagine-se que está enfeixando em uma das mãos uma mistura de sólidos, gases e líquidos e, de repente, decida deixar escapar por entre os vãos dos dedos, de acordo com a sua vontade, cada um desses elementos separadamente. Não será possível! O estojo esfincteriano, formado pelos músculos puborretal, esfíncteres interno e externo, consegue fazer isso, o que é possível observar durante a eliminação apenas de flatos, sem que haja concomitante eliminação de fezes. Isto ocorre inclusive com o indivíduo dormindo, o que demonstra a perfeita interação entre os mecanismos voluntários e involuntários.

A cada 24 horas, penetram no ceco, vindos do intestino delgado, cerca de 500 mℓ de suco entérico, havendo maior fluxo após a alimentação, em virtude dos reflexos que coordenam os movimentos peristálticos. Este suco percorre todo o intestino grosso e é eliminado pelo canal anal sob a forma de fezes. Pesa em torno de 150 g, 70% dos quais são representados por água. Portanto, o cólon absorve de 300 a 400 mℓ de água por dia, que é uma pequena quantidade, quando comparada ao delgado (cerca de 8.000 mℓ).

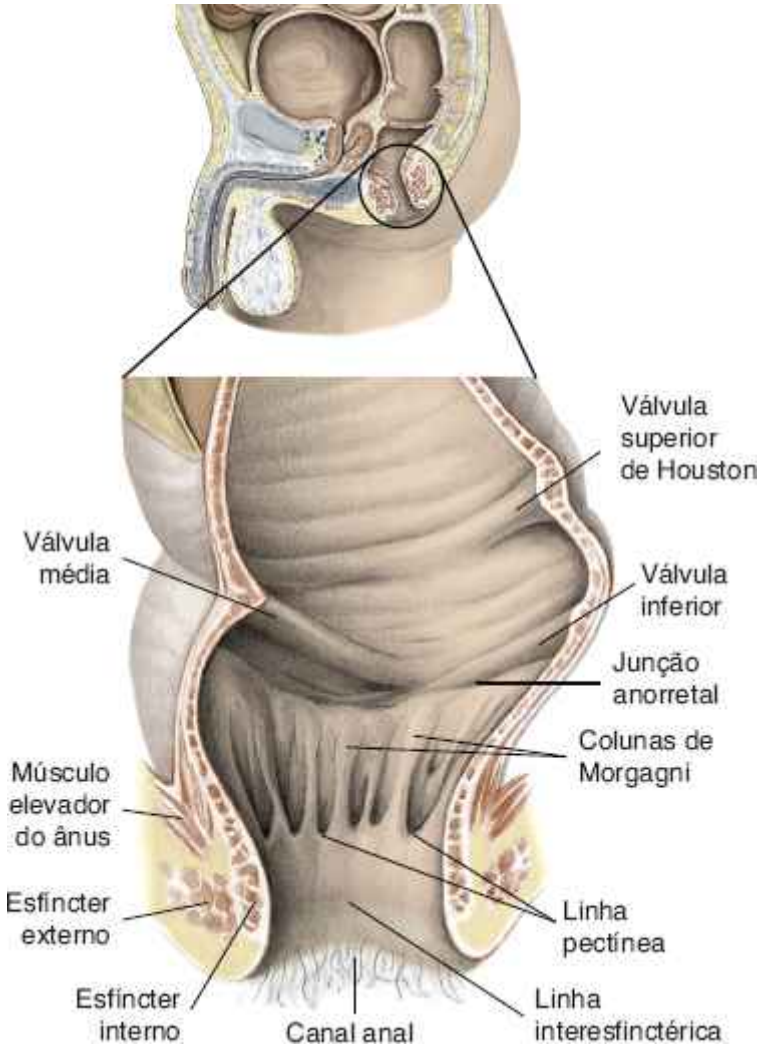


Figura 82.2 Representação esquemática do reto e ânus.

Progressivamente, à medida que se aproxima da parte terminal do intestino, a massa fecal vai adquirindo um aspecto mais sólido pela diminuição da água e pela ação das bactérias sobre os aminoácidos, lipídios e glicídios.

O suco entérico apresenta como componentes iniciais (no ceco), além de água, 50 mEq de sódio e 5 mEq de potássio, e, ao ser eliminado, a composição mínima para cada 100 g de fezes é de 10 mEq de potássio e 5 mEq de sódio.

A massa fecal é constituída, além desses elementos, por células de descamação, leucócitos, celulose, muco e bactérias (vivas e mortas).

Durante o trajeto ceco-ânus, existem trocas de sódio e potássio. Estas trocas e a passagem do estado líquido (suco entérico) para sólido (fezes) só são possíveis graças à lentidão dos movimentos do cólon. O tempo de trânsito colônico é, em média, de 18 a 24 horas. Tais fatos demonstram que o cólon não é um órgão eminentemente absorvedor de água.

A movimentação do conteúdo do cólon se deve à sua atividade motora, traduzida por ondas peristálticas, em geral, curtas e de pouca intensidade.

Após refeições, podem aparecer ondas vigorosas, que se devem, provavelmente, a mecanismos reflexos ou hormonais. Chamadas “ondas em massa”, elas são responsáveis pela movimentação do conteúdo do cólon no sentido ceco-ânus.

Além destes movimentos, existe outra atividade motora do cólon, destinada a misturar o seu conteúdo – contrações anulares, chamadas “haustrais” –, cujos movimentos formam as haustrações. Elas podem atingir pressões de até 40 mmHg.

Microbiota. No intestino grosso há uma flora bacteriana muito rica (10^{11}-10^{13} bactérias por grama de conteúdo) constituída, principalmente, de anaeróbios e gram-negativos, com predominância dos bacteroides.

São encontradas, em proporção significativa, bactérias dos gêneros *Clostridium*, *Lactobacillus* e *Pseudomonas*, além de bactérias coliformes, como a *Escherichia coli*. Algumas destas têm papel muito importante na síntese da vitamina K e do complexo B. Parece que no ceco também é sintetizada a vitamina B_{12} (ver Parte 11, *Sistema Digestório,* Seção 4, *Intestino Delgado*).

Irrigação sanguínea do cólon, reto e canal anal. A irrigação arterial do cólon direito ou proximal (ceco, ascendente, flexura hepática e metade proximal do cólon transverso) ocorre pela artéria mesentérica superior, a qual vai originar seus ramos tributários: ileocecocólica, cólica direita e cólica média. Já o cólon esquerdo ou distal (flexura esplênica, cólon descendente e sigmoide) é irrigado pela artéria mesentérica inferior pelos ramos cólicos esquerdos e sigmoideanos (geralmente em número de 3 a 4). O reto e o canal anal são irrigados pelas artérias retais superior (ramo terminal da artéria mesentérica inferior), média (quando presente) e inferiores (que se originam dos ramos pudendos internos dos vasos ilíacos internos).

A drenagem venosa do cólon, reto e do canal anal acompanha as artérias correspondentes.

Mecanismo da evacuação. Em toda a extensão colônica e no reto, a inervação é feita pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, oriunda da região medular, entre T5 e L2 e S2, S3 e S4. A inervação parassimpática (de origem vagal) estimula os movimentos peristálticos, ao passo que a simpática tem função contrária. Nesse sistema, a norepinefrina é o principal neurotransmissor.

A evacuação pode ser caracterizada por uma sequência de eventos nos quais a interação de mecanismos involuntários e voluntários propicia o esvaziamento da ampola retal.

O reto normalmente encontra-se vazio. A chegada do bolo fecal a este segmento do tubo digestório provoca distensão de sua parede, o que é imediatamente percebido pelo indivíduo como necessidade de evacuar. Concomitantemente, será desencadeado o reflexo inibitório retoanal, ou seja, o esfíncter interno, constantemente em contração involuntária, tem seu tônus diminuído com a distensão da parede retal. Em seguida, o esfíncter externo se contrai de maneira consciente a fim de evitar um episódio de incontinência fecal. Esta contração pode durar até 50 segundos, tempo suficiente para ocorrer a acomodação do bolo fecal (retropropulsão do bolo fecal para o terço superior do reto), seguida da restauração do tônus de repouso do esfíncter interno.

Em caso de diarreia, a acomodação do conteúdo fecal é realizada de modo apenas parcial (as fezes líquidas continuam no terço inferior do reto), exteriorizando-se, clinicamente, como a sensação de urgência evacuatória. Em casos extremos, a persistência da contração muscular por longo tempo determina a fadiga do esfíncter externo do ânus, ocasionando episódios de incontinência fecal.

Havendo condições para que a evacuação seja realizada, ao desencadear o reflexo inibitório retoanal, o indivíduo adota a posição de cócoras ou sentada, retificando ao máximo o ângulo anorretal. O aumento da pressão intra-abdominal com manobras de Valsalva é acompanhado de fechamento da glote, contração dos músculos abdominais e, ao mesmo tempo, de relaxamento da musculatura do assoalho pélvico, com o que se consegue a expulsão das fezes.

Esta possibilidade de manter o bolo fecal na ampola retal, sem que este seja eliminado, é dada pelo conjunto de músculos a que se denomina estojo esfincteriano. Este fenômeno chama-se continência fecal.

Continência fecal

O mecanismo da continência fecal é extremamente complexo, envolve fenômenos de consciência e depende da interação de inúmeros fatores, destacando-se, entre eles, a consistência das fezes, a coordenação motora entre os músculos lisos e estriados da região anorretal e do assoalho pélvico e, principalmente, da integridade anatômica destas estruturas.

Ainda como coadjuvantes neste mecanismo da continência fecal existem os sensorreceptores submucosos localizados próximo da linha pectínea, os quais, além de apresentarem a capacidade de definir a consistência do bolo fecal, são capazes de "identificar" outras características como temperatura, além de fazerem a distinção entre gases e fezes.

BIBLIOGRAFIA

Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole; 2012.

Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.

Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Goiânia: Escaleno, 1993.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilicci FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial; 2000.

Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter; 2007.

Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.

Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Atheneu; 2005.

Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastroenterologia. 11ª ed. São Paulo: Medsi; 2001.

83

Exame Clínico

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Helio Moreira Júnior

ANAMNESE

A história clínica é fundamental no diagnóstico das enfermidades do cólon, reto e ânus, possibilitando, na maioria das vezes, aventar hipóteses diagnósticas consistentes.

Já na identificação, o grupo etário, o sexo, a profissão e a procedência do paciente podem fornecer informações importantes ao raciocínio diagnóstico.

O conhecimento da idade, por exemplo, vai reforçar a ideia de determinadas hipóteses diagnósticas. Portanto, em crianças, grave obstipação intestinal sugere o diagnóstico de megacólon congênito, mas, em adultos, a primeira possibilidade, em indivíduo de zona endêmica de doença de Chagas ou que nela já viveu, é o megacólon chagásico. Sangramento anal em crianças sugere pólipos; em adultos jovens, a hipótese mais provável é doença hemorroidária, enquanto em pessoas acima de 50 anos de idade sempre é necessário investigar a possibilidade de câncer.

As pessoas cuja profissão as obrigue a permanecer sentadas ou de pé durante muito tempo são mais suscetíveis à doença hemorroidária, enquanto nas que têm vida sedentária e se alimentam com poucas fibras vegetais, a hipótese de doença diverticular do cólon surge com mais frequência.

A genética vem ocupando uma posição relevante nos dias atuais; portanto, ao se fazer o interrogatório do paciente, deve-se questionar a ocorrência em familiares de afecções, como o câncer do intestino e a polipose familial.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das doenças do cólon, reto e ânus são dor, diarreia, obstipação, sangramento anal, prurido anal, distensão abdominal, náuseas e vômitos, anemia e emagrecimento.

Dor. A dor é o sintoma mais comum nas doenças do cólon, reto e ânus e nem sempre sua avaliação clínica é fácil. Por ser um dado subjetivo, depende das informações prestadas pelo paciente, portanto, é muito influenciado por suas condições psicológicas e seu nível cultural. Em primeiro lugar, deve-se definir a localização da dor que pode ser abdominal ou perineal.

Dor perineal e tenesmo

- Dor perineal
  - Mais facilmente avaliada
  - Maioria das vezes sugere lesões agudas da região (trombose hemorroidária, abscessos e fissuras)
- Tenesmo
  - Dor localizada no períneo ou reto com desejo imperioso de evacuar
  - Dor intensa, espasmódica
  - Impressão de que a defecação será abundante, mas elimina apenas pequena quantidade de fezes ou de muco
  - Ocorre nas afecções do reto, nos processos inflamatórios agudos e na síndrome disentérica.

A dor localizada no abdome traz maior dificuldade de interpretação em vista do grande número de vísceras e órgãos aí situados (ver Dor abdominal, na Seção 4, *Intestino Delgado,* Capítulo 79, *Exame Clínico*). Por ser mais difícil, sua avaliação depende de anamnese cuidadosa, espírito crítico e um conhecimento maior das afecções que podem provocá-la. Exemplo destas dificuldades é a possível ocorrência de dor abdominal reflexa em crianças com pneumonia. Por isso, o exame clínico tem que ser abrangente, não se podendo restringir ao abdome.

A dor pode ser aguda, de instalação súbita e com pouco tempo de duração, ou crônica, persistindo dias, semanas ou meses. Nestes casos costuma ter períodos de acalmia.

Raciocínio diagnóstico na dor abdominal quanto à localização

Para facilitar o raciocínio diagnóstico, pode-se esquematizar a dor abdominal originada no intestino grosso da seguinte maneira:

- Difusa
- Quadrante superior direito
- Quadrante inferior direito
- Quadrante superior esquerdo
- Quadrante inferior esquerdo.

■ Dor difusa. Embora o paciente informe que a dor teve início em determinada região, com o passar de algum tempo ela se difunde por todo o abdome. Exemplo típico é a dor da peritonite.

A localização inicial depende da lesão que originou o comprometimento do peritônio. Assim, quando ocorre perfuração do sigmoide, em virtude de uma diverticulite, a dor inicia-se no quadrante inferior esquerdo, mas algumas horas após, à medida que o quadro se agrava, torna-se difusa. Quando a dor ainda predomina na sua localização inicial, manobras palpatórias adequadas permitem definir com alguma precisão – e isso é fundamental no raciocínio diagnóstico – o órgão onde teve início o processo inflamatório. Nos casos de peritonite, por exemplo, além da dor, a parede abdominal torna-se, com a evolução do processo, endurecida, daí a clássica denominação abdome em tábua (ver Capítulo 97, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Várias outras afecções podem provocar dor abdominal difusa, destacando-se a colite, a obstrução intestinal e a impactação fecal.

■ Dor no quadrante superior direito. São poucas as causas colônicas de dor nesta região, em virtude da profunda localização da víscera em relação à parede abdominal. Quando presente, deve-se pensar em impactação fecal alta e obstipação intestinal grave. Nesta eventualidade, a dor adquire características de cólica. Lembrar que a vesícula biliar está aí localizada e que suas afecções, como a colecistite, devem entrar no diagnóstico diferencial. (Ver Seção 7, *Fígado e Vias Biliares,* Capítulo 91, *Exame Clínico*.)

■ Dor no quadrante inferior direito. Nesta topografia, em razão da proximidade do cólon (ceco e início do cólon ascendente) com a parede abdominal, o quadro doloroso é mais facilmente avaliado, conseguindo-se, em geral, definir sua causa por intermédio de manobras semióticas.

Várias afecções do cólon podem causar dor nesta região, destacando-se: apendicite, câncer do ceco, processos inflamatórios (doença de Crohn, tuberculose intestinal, invaginação intestinal por lesões benignas ou malignas), além de doenças do ovário e anexos.

■ Dor no quadrante superior esquerdo. Como no quadrante superior direito, esta região é de difícil acesso às manobras semióticas. O cólon está profundamente alojado e protegido pelos arcos costais, e só raramente há condições de palpá-lo, tal como ocorre na vigência de lesões muito graves (câncer avançado). Causa de dor nessa área: diverticulite, impactação fecal alta e obstipação intestinal crônica.

A correta interpretação da dor torna-se difícil pela presença de inúmeros órgãos nessa região (estômago, pâncreas, baço, rim) que também podem provocá-la. (Ver Seção 6, *Pâncreas,* Capítulo 87, *Exame Clínico*.)

■ Dor no quadrante inferior esquerdo. Sendo o cólon sigmoide normalmente palpável, é possível, com certa segurança, definir por manobras palpatórias a origem do quadro doloroso.

A afecção que mais comumente provoca dor nessa região é a doença diverticular do cólon, que está sujeito a inflamar-se, dando origem a diverticulite ou abscesso, às vezes com perfuração em peritônio livre e consequente peritonite. Nesses casos, inicialmente a dor é bem localizada, mas com a evolução do processo torna-se difusa. Além da doença diverticular, são causas de dor nesta região obstipação intestinal, processos inflamatórios ou irritação da mucosa intestinal – seguida de espasmos, como no cólon irritável e neoplasias.

Diarreia e disenteria. Caracteriza-se a diarreia pelo número aumentado de dejeções (mais de três evacuações por dia), diminuição da consistência fecal e, às vezes, presença de restos alimentares nas fezes.

Disenteria

- Além da diarreia, a disenteria é acompanhada de cólicas intensas e fezes mucossanguinolentas.
- Ao final de cada evacuação ocorre tenesmo.
- Pode ser de origem amebiana ou bacilar (*shigellose*).

Algumas vezes torna-se difícil diferenciar uma diarreia relacionada ao intestino delgado (diarreia alta) de uma originada no cólon (diarreia baixa) (ver Capítulo 81, *Doenças do Intestino Delgado*). Por isso, é necessário fazer uma análise criteriosa das características semiológicas, entre as quais destaca-se a evolução do quadro diarreico ao longo do dia. Costuma-se dizer, inclusive, que o cólon "dorme" à noite. Isto significa que, se um paciente apresenta uma diarreia contínua, dia e noite, deve-se considerar que sua origem possivelmente não é colônica ou exclusivamente colônica.

A diarreia baixa compreende dois grupos: diarreia aguda e diarreia crônica. Ambas podem ser de causa infecciosa ou causa não infecciosa.

As causas de diarreia aguda são retocolite ulcerativa inespecífica, em que, quase sempre, há fezes amolecidas misturadas com sangue, eventualmente com muco e pus; colites e retites actínicas; doença de Crohn do reto e do cólon. O câncer do intestino grosso, principalmente quando localizado no cólon direito, provoca diarreia em alguma fase de sua evolução e, portanto, deve ser sempre lembrado em casos de diarreia. Todas essas afecções podem causar diarreia crônica, algumas vezes por não responderem à terapêutica instituída na fase aguda ou pela própria evolução da doença.

Existem, no entanto, algumas enfermidades que têm como característica clínica uma diarreia crônica desde o início. Entre elas destaca-se o cólon irritável, que costuma apresentar na sua evolução, alternância de diarreia e obstipação.

Mudança do ritmo intestinal

- Mudança no ritmo intestinal normal, alternando-se obstipação e diarreia, obriga o médico a programar uma investigação adequada, pois pode-se estar diante de uma neoplasia do intestino.
- Neoplasias localizadas no lado direito do cólon evoluem, em geral, com diarreia, quase sempre crônica.

Obstipação intestinal. O ritmo intestinal varia de um indivíduo para outro. Considera-se normal desde três evacuações por dia até uma evacuação a cada 2 dias, ou seja, podem ser normais intervalos de 8 a 48 h entre uma exoneração intestinal e a seguinte.

Quando as fezes ficam retidas por mais de 48 h, diz-se que há obstipação ou constipação intestinal, fato designado na linguagem leiga como "prisão de ventre" ou "intestino preso".

Na avaliação clínica de obstipação intestinal é necessário levar-se em conta a consistência das fezes. Podem ser apenas um pouco mais duras, ressecadas ou em cíbalos (fezes em pequenas bolas).

A adequada progressão fecal depende de muitos fatores, destacando-se a composição do bolo fecal, em especial da quantidade de fibras na alimentação, a regulação neurovegetativa, merecendo referência a integridade dos plexos intramurais, a ação de hormônios secretados no próprio sistema digestório ou fora dele (principalmente da glândula tireoide) e de várias substâncias (serotonina, prostaglandinas).

Têm importante papel no ritmo intestinal as condições psicológicas do paciente, pois os arcos reflexos que participam da evacuação intestinal mantêm conexões com o diencéfalo e o córtex; daí se dizer que o reflexo da evacuação é um "reflexo assistido", com mecanismos inibitórios e motores complexos.

Causas de obstipação intestinal

- Mecânicas: lesões que ocluem o lúmen do intestino ou que impedem a contração das paredes intestinais (malformações, impactação fecal, oclusão tumoral, processos inflamatórios).
- Neurogênicas: comprometimento dos componentes nervosos (aganglionose ou doença de Hirschsprung, megacólon chagásico, paraplegia).
- Metabólico-hormonais: hipotireoidismo, uremia, hiperparatireoidismo, porfiria.
- Psicogênicas: traumas emocionais, muitas vezes ligados à infância.
- Medicamentosas: antiácidos, anticolinérgicos, opiáceos, psicotrópicos, ansiolíticos.
- Relacionadas à alimentação inadequada: dieta pobre em fibra.
- Inibição reiterada do reflexo da evacuação.
- Senilidade.

O reconhecimento da origem da obstipação intestinal depende de um exame clínico bem feito, que inclui o toque retal, complementado por exame de imagem ou endoscópico do intestino grosso.

A procedência do paciente é um fator importante a ser levado em consideração quando se estuda a obstipação intestinal, pois a doença de Chagas, endêmica em algumas regiões, pode causar o megacólon, importante causa deste sintoma.

Sangramento anal. O sangramento anal é um sintoma que leva um paciente a procurar o médico sempre com apreensão. Contudo, na maioria das vezes é provocado por hemorroidas, doença benigna e de fácil solução terapêutica.

Isto não significa que o médico tenha o direito, diante de um caso de sangramento anal, mesmo com evidências de tratar-se de um caso de doença hemorroidária, de dar-se por satisfeito com a informação do paciente e encerrar a investigação sumariamente. Assim procedendo, corre o risco de deixar sem diagnóstico uma outra lesão que também pode estar sangrando, localizada a montante do canal anal (câncer do reto ou do cólon, por exemplo).

Outra causa comum de hemorragia é a doença diverticular difusa dos cólons, na qual sempre se deve pensar em indivíduos acima da quarta década de vida que apresentam episódios de sangramento anal.

Os pólipos também sangram com facilidade, sendo a causa mais comum de hemorragia digestiva na criança. No adulto, justifica-se certa preocupação pela possibilidade de estas lesões se tornarem malignas, dando origem aos adenocarcinomas.

Processos inflamatórios, como a retocolite ulcerativa e a doença de Crohn, as retites e as colites actínicas, podem sangrar em virtude de lesões na mucosa.

Todo sangramento anal nos obriga a pensar também na possibilidade de uma hemorragia de partes mais altas do tubo digestório (úlcera do estômago, por exemplo). Nestes casos, o sangue raramente é vermelho-vivo, mas escuro tipo borra de café (melena), e na maioria das vezes está misturado com as fezes. Contudo, em casos de distúrbios da atividade motora do tubo digestório (atividade mais rápida), pode haver perda de sangue vermelho-vivo pelo ânus (enterorragia) em afecções de partes altas do sistema digestório.

Prurido anal. O prurido anal é uma manifestação clínica que aparece em diferentes condições e pode tornar-se muito incômodo.

Suas causas são múltiplas, destacando-se a má higiene anal, a enterobíase (principal causa em crianças), doenças anorretais cutâneas (eczema, dermatite seborreica, dermatite de contato) e doenças sistêmicas, em especial diabetes e hepatopatias crônicas.

Em alguns pacientes não se consegue definir a causa.

Distensão abdominal. A distensão abdominal caracteriza-se por aumento do volume do ventre e pode traduzir várias condições, tais como ascite, meteorismo, fecaloma, neoplasias.

Com relação ao intestino grosso, a distensão abdominal depende da dificuldade do trânsito nos cólons, ou seja, algum obstáculo que esteja impedindo a progressão de gases e fezes.

Uma causa importante de distensão aguda é o vólvulo do sigmoide (torção do cólon sigmoide sobre seu próprio eixo), uma complicação grave do megacólon chagásico. Esta afecção ocasiona também o chamado fecaloma (impactação fecal),

que provoca distensão do cólon a montante do obstáculo.

Outra causa de distensão abdominal é o câncer do intestino, que pode ocluir o lúmen do órgão, ocasionando acúmulo de fezes e gases a montante da neoplasia.

Devem ser citadas também a estenose do cólon e do reto, bridas pós-cirurgia abdominal e dilatação tóxica e aguda do cólon (presente algumas vezes no megacólon tóxico, uma das complicações da retocolite ulcerativa).

Pacientes com megacólon chagásico apresentam, com frequência, um quadro às vezes grave de distensão abdominal, em consequência da incoordenação da atividade motora do cólon, que impede a progressão normal do conteúdo intestinal.

No exame destes pacientes visualiza-se o relevo da alça colônica – geralmente o cólon sigmoide – na parede abdominal, indicando a presença de fortes "contrações" desta alça.

Náuseas e vômitos. As náuseas e os vômitos não são frequentes nas afecções do intestino grosso. Contudo, nos pacientes com cólon irritável, náuseas costumam estar presentes durante as crises dolorosas.

Na oclusão intestinal, os vômitos surgem à medida que o quadro clínico evolui. Após certo tempo podem tornar-se fecaloides.

Anemia e emagrecimento. As doenças consuntivas (câncer do cólon, por exemplo) provocam anemia e emagrecimento que podem chegar à caquexia.

São as lesões blastomatosas do cólon direito as que mais evoluem com anemia; isto porque no cólon direito há reabsorção de ferro.

Os pacientes com megacólon chagásico apresentam com frequência alterações no esôfago (megaesôfago chagásico) que podem provocar dificuldade para deglutir, causando emagrecimento e até caquexia.

A doença diverticular difusa dos cólons pode causar grandes hemorragias que levam à anemia aguda, porém o mais comum é a perda crônica de pequenas quantidades de sangue, imperceptíveis a olho nu, que também ocasiona anemia.

Em alguns pacientes com doença hemorroidária ou prolapso retal, repetidas perdas de sangue podem provocar anemia, responsável por parte dos sintomas que os pacientes relatam.

EXAME FÍSICO

O exame físico dos cólons e do segmento anorretal compreende o exame do abdome e o exame proctológico.

Exame do abdome

Para o exame do abdome usam-se a inspeção, a palpação, a percussão e a ausculta.

Inspeção. Com o paciente deitado em decúbito dorsal (de preferência sem travesseiro sob a cabeça, para aumentar a flacidez da parede abdominal), com as mãos estendidas ao longo do corpo, o examinador posiciona-se no seu lado direito. Observa-se inicialmente a forma e o volume do abdome e se há movimentos peristálticos visíveis.

Pacientes com carcinoma avançado do cólon podem apresentar abdome escavado, ressaltando-se os ossos da bacia, principalmente as cristas ilíacas.

Nos casos de megacólon chagásico e fecaloma, pode-se constatar um abdome distendido, mais à custa do cólon sigmoide, que se traduz por abaulamento no flanco esquerdo. Algumas vezes o fecaloma provoca suboclusão intestinal, geralmente no nível do reto, aparecendo, então, contrações do cólon, indicativas de sua luta para vencer o obstáculo.

Pacientes com carcinomatose peritoneal, secundária a câncer do intestino grosso, podem apresentar ascite, quando então o abdome torna-se volumoso, com aspecto globoso ou tipo abdome de batráquio.

Palpação. O examinador, ainda posicionado ao lado direito do paciente, com as duas mãos espalmadas – a direita superposta sobre a esquerda –, aprofunda, delicadamente, na parede abdominal, as pontas dos dedos, de início apenas na superfície do abdome, e em seguida com maior profundidade. Os dedos indicador e médio da mão esquerda são instintivamente mais utilizados, como que guiados pelos dedos correspondentes da mão direita. A mão do examinador desloca-se de fora para dentro e de cima para baixo por toda a parede abdominal.

A palpação torna-se mais difícil na presença de processo agudo e doloroso, ou quando há contratura da parede abdominal. Aliás, a constatação deste fato já é um importante dado semiológico.

A palpação deve começar pela fossa ilíaca direita, local onde se situa o ceco. Na maioria das vezes consegue-se palpá-lo, principalmente nos indivíduos magros.

Em condições normais o ceco tem consistência ligeiramente elástica e configuração cilíndrica. Em algumas ocasiões é conveniente solicitar ao paciente que faça uma ligeira flexão da coxa direita sobre o abdome, para diminuir a contratura da musculatura da parede abdominal, aumentando-se a possibilidade de palpar melhor o órgão. Ao palpar o ceco deve-se pesquisar o "sinal do gargarejo", o qual consiste na percepção de um ruído típico provocado pela compressão e descompressão brusca do órgão. Sua presença traduz a existência de líquido no interior do ceco, o que costuma ocorrer nos casos de diarreia. Tem pouca importância clínica.

Após a palpação do ceco tenta-se palpar o cólon ascendente, cuja posição anatômica dificulta esta tarefa. Em indivíduos magros, com abdome flácido, há possibilidade de palpá-lo, enquanto nos pacientes obesos isto é praticamente impossível, mesmo nos casos de neoplasias.

As mesmas observações se aplicam ao cólon descendente, que apresenta praticamente a mesma disposição topográfica, só que do outro lado do abdome.

Na palpação do cólon transverso deve-se ter em mente o fato de que este segmento anatômico do intestino grosso não tem posição fixa, podendo ocupar vários locais do abdome, em função, principalmente, do biotipo do indivíduo (ver Biotipo ou tipo morfológico, no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*). Por isso, devemos estar atentos para a possibilidade de encontrá-lo nas mais diversas posições, incluindo a fossa ilíaca direita ou esquerda, e até na pelve. Embora não seja tarefa fácil, pode-se surpreendê-lo no nível do epigástrio, sob a forma de um cilindro, disposto no sentido transversal do abdome, apresentando consistência macia e às vezes elástica.

A palpação do cólon transverso torna-se mais fácil em indivíduos emagrecidos e/ou idosos, com menor panículo adiposo, e com abdome flácido. Na vigência de neoplasias, pode-se palpá-lo até com certa facilidade.

Os ângulos hepáticos e esplênicos do cólon transverso não são acessíveis à palpação.

O cólon sigmoide, pela sua posição na fossa ilíaca esquerda, é o segmento do intestino grosso que pode ser analisado com mais facilidade, justamente por estar próximo à parede abdominal.

Nos indivíduos magros e nos pacientes com abdome flácido, consegue-se palpar o sigmoide em praticamente todos os casos. Ele apresenta uma consistência mais firme do que os outros segmentos do intestino grosso.

Nos pacientes com diagnóstico de cólon irritável, adquire uma consistência mais dura, às vezes com características de um cordão fibroso.

Na doença diverticular, variedade espástica ou hipertônica, complicada com peridiverticulite, o sigmoide pode adquirir o aspecto de uma tumoração ou massa globosa, geralmente móvel às manobras palpatórias. Nestas oportunidades, estas manobras provocam dor.

Nos pacientes com megacólon chagásico complicado por fecaloma, é possível palpar uma massa, de consistência firme e muitas vezes móvel, que pode inclusive ser deslocada da fossa ilíaca esquerda para a direita. No fecaloma existe um sinal, descrito por Gersuny, que é característico: consiste em fazer uma palpação profunda com a mão espalmada sobre a massa tumoral (fecaloma) até que haja contato com a mesma. Em seguida, retira-se a mão com suavidade, voltando a comprimi-la ritmicamente. Pode-se perceber, então, um crepitar típico, provocado pela passagem de ar entre a parede do cólon e a massa fecal.

Percussão. Para fazer a percussão do abdome o examinador permanece do lado direito do paciente com a sua mão esquerda espalmada, delicadamente, sobre a parede abdominal, mantendo os dedos afastados um dos outros. Faz-se a percussão com o dedo médio ou o indicador da mão direita sobre os dedos da mão esquerda, exceto sobre o polegar.

Tal como na palpação, inicia-se o exame pela fossa ilíaca direita.

O ceco geralmente é percutível, principalmente nos casos em que há distensão gasosa (oclusão intestinal por tumor, alterações na válvula ileocecal, megacólon chagásico). O ruído obtido é timpânico. Deve-se estar atento, nos casos de dolicomegacólon chagásico, quando o sigmoide, em virtude de sua grande mobilidade, estiver deslocado para a fossa ilíaca direita, havendo, então, a possibilidade de estar percutindo-o, em vez de ao ceco, como se poderia pensar.

O cólon transverso distendido por gases (megacólon, tumor a montante), pode ser percutido no nível do epigástrio, mas costuma ser confundido com o estômago, sendo impossível, muitas vezes, definir qual dos dois órgãos é responsável pelo ruído obtido na percussão daquela região.

O cólon sigmoide é a parte do intestino grosso mais acessível à percussão, por situar-se próximo da parede abdominal. Nos pacientes com megacólon chagásico, com acometimento do sigmoide, esta alça costuma fazer relevo na parede abdominal.

Nos casos de fecaloma retal que provocam luta peristáltica, observa-se, no nível do sigmoide, um ruído timpânico, mas, se existir um fecaloma no interior deste segmento, o ruído é submaciço, traduzindo a mistura de fezes e gases que se interpõe entre aquele e a parede do cólon.

Nos grandes megacólons o som timpânico é obtido até as imediações do ângulo esplênico ou hepático.

Algumas vezes é possível, pela percussão, definir a extensão do fecaloma, observando-se a transição entre o som maciço e o timpânico. O som maciço corresponde à impactação fecal; o timpânico, à distensão colônica a montante pelo acúmulo de gases.

Ausculta do abdome

O valor diagnóstico da ausculta é restrito a duas eventualidades:

- Casos de diarreia, em que há aumento dos ruídos hidroaéreos dos cólons e do intestino delgado
- Íleo paralítico, provocado por peritonite ou no período pós-operatório imediato, em que se constata **silêncio abdominal**.

A ausculta é importante no seguimento dos pacientes com íleo paralítico, para identificar a recuperação da função intestinal: o **silêncio abdominal** vai sendo substituído por ruídos hidroaéreos, indicativos do retorno do peristaltismo.

Exame proctológico

O exame proctológico compreende quatro etapas: inspeção da região anossacrococcígea, toque retal, anuscopia e retossigmoidoscopia, sendo este último um exame complementar que exige equipamento e preparo especial.

Preparo e posição do paciente. O paciente deve ficar em uma posição que permita boa visualização da região e fácil manuseio dos aparelhos usados na endoscopia.

Duas são as posições usadas no exame proctológico: posição lateral de Sims e genupeitoral.

Atenção para os aspectos psicológicos!

- A região anal constitui uma área delicada do corpo humano, por isso as pessoas costumam mostrar relutância em expô-la para exame, o que é mais frequente nas mulheres.
- É fundamental estabelecer-se um elo de confiança mútua entre médico e paciente.
- O uso de aventais adequados para o exame com abertura nas costas dá ao paciente a sensação de segurança relativa ao seu pudor.
- A utilização de campos fenestrados, que deixam à mostra somente a região a ser examinada, é a melhor alternativa.
- O preparo do paciente deve ser feito por uma enfermeira, caso se trate de paciente do sexo feminino.

A posição lateral de Sims consiste no decúbito lateral direito ou esquerdo com as pernas fletidas sobre o abdome.

O examinador fica sentado em um banco ao lado da mesa proctológica ou do leito hospitalar.

Na posição genupeitoral, também chamada de posição de prece maometana, o paciente ajoelha-se na extremidade da mesa de exame, flexiona o tórax de modo a apoiá-lo na mesa, faz uma torção do rosto para a direita ou para a esquerda e estende os braços.

Esta posição pode ser ligeiramente modificada, a fim de dar maior comodidade ao paciente, orientando-o a apoiar o ombro direito ou esquerdo na mesa, em vez de fazê-lo com o tórax.

As duas posições têm vantagens e desvantagens: a posição lateral de Sims, embora proporcione maior comodidade, tanto para o examinador como para o paciente, apresenta o inconveniente de dificultar um pouco o exame endoscópico.

A posição genupeitoral é menos cômoda para os pacientes, principalmente para os do sexo feminino, por aumentar o constrangimento, porém dá uma boa visualização da região; pelo fato de o paciente fazer flexão do tórax, os órgãos localizados na cavidade pélvica são como que estirados, facilitando sobremaneira o exame endoscópico.

Nos pacientes muito idosos, nos cardíacos descompensados ou com problemas articulares, não há outra maneira de fazer o exame a não ser na posição de Sims.

Inspeção. Com a ajuda do foco de luz adequado (fotóforo), obtém-se boa visualização da região anossacrococcígea.

Em seguida, com o auxílio das duas mãos, espalmadas em ambas as nádegas, a região anal é delicadamente entreaberta, possibilitando a visualização do início do canal anal. A inspeção deve ser cuidadosa, pois muitas vezes o diagnóstico pode ser definido nesta etapa do exame, pela visão direta da lesão. Os principais dados são: tumorações (trombose hemorroidária externa é a mais comum), abscessos da região perianal, lesões tumorais que prolabam para fora do ânus (pólipo e neoplasias do canal anal), fissura anal, plicomas, condilomas, orifício externo de fístula, prolapso do reto.

Pode-se lançar mão de uma lupa a fim de melhor visualizar as alterações que poderiam passar despercebidas a olho nu (piodermites provocando prurido anal, por exemplo).

À inspeção, o canal anal deve mostrar-se fechado pela força dos esfíncteres. Ao se fazer ligeira pressão com as mãos, entreabrindo-o, verifica-se que, ao deixar de forçá-lo, ele se fecha completamente.

Em algumas ocasiões pode-se encontrar a chamada inversão do reflexo anal. Para caracterizá-la, repete-se a manobra anterior. Havendo inversão do reflexo, em vez de fechamento, observa-se a abertura do canal anal quando se deixa de forçá-lo. Esta inversão do reflexo obriga-nos a pensar na possibilidade de prolapso retal, inflamação do canal anal e prurido anal.

Toque retal. Exame dos mais importantes na propedêutica coloproctológica, deve ser incluído no exame físico de todo paciente adulto que procura um médico, principalmente nos de faixas etárias acima de 50 anos de idade.

■ Semiotécnica. Estando o dedo indicador da mão direita protegido com luva, lubrificado com vaselina ou, eventualmente, com xilocaína, inicia-se o exame com ligeira massagem no introito do canal anal, para que o paciente relaxe um pouco o estojo esfincteriano. A introdução do dedo no canal deve ser feita com delicadeza, procurando-se, durante a manobra, fazer o paciente participar do exame. Para isto o médico vai relatando o que vai fazer (“vou introduzir o dedo no ânus…”, “não vai doer…”).

O maior diâmetro do canal anal é no sentido anteroposterior. Por conseguinte, deve-se usar este conhecimento ao introduzir o dedo, colocando-o na posição lateral.

Após vencer a barreira do esfíncter, faz-se, com manobras de rotação do dedo, o exame de todo o canal anal. Primeiramente, deve-se tocar a face anterior do canal anal, onde se localiza a loja prostática no homem e o relevo vaginal da mulher. Aumento do tamanho da próstata é facilmente detectado. Os movimentos rotatórios do dedo permitem sentir as alterações do relevo do canal.

Em condições normais, o canal anal e o início do reto apresentam paredes lisas, sem qualquer rugosidade. Qualquer massa que se conseguir tocar obriga o médico a aprofundar a avaliação semiológica por meio da anuscopia, terceira etapa do exame proctológico.

É importante relembrar que mamilos hemorroidários internos, embora possam prolapsar para fora do ânus, com aspecto de neoplasia (hemorroidas internas de terceiro grau), apresentam-se ao toque com consistência aveludada (consistência de mucosa). Qualquer endurecimento deve levar-nos a pensar em massa tumoral, pois pode tratar-se de uma neoplasia localizada nessa região.

Sangramento originado no canal anal é facilmente detectado pelo toque ao se observar a luva recoberta por sangue. É importante lembrar que cerca de 50% das neoplasias malignas do intestino grosso estão localizadas no reto, quase sempre ao alcance do toque retal. Só esta afirmativa comprova o valor deste exame, principalmente tendo em vista que a incidência de neoplasias desse segmento do tubo digestório vem aumentando em todo o mundo.

Anuscopia. Utiliza-se um instrumento denominado anuscópio. Existem vários tipos, mas todos apresentam características comuns: comprimento de 6 a 10 cm, diâmetro de 3 a 5 cm (infantil) e 5 a 7 cm (adulto), um mandril (que é retirado após a introdução do aparelho no canal anal) e uma alça para que o examinador segure o aparelho durante o

exame. Alguns anuscópios apresentam uma chanfradura, que vai de sua extremidade até próximo à parte média do aparelho, que possibilita o exame das estruturas laterais do canal sem necessidade de movimentar o anuscópio.

A iluminação é dada por uma luz localizada na fronte do examinador (fotóforo). Após definir a posição que o paciente deve assumir, de acordo com a preferência do examinador e as condições clínicas do paciente, inicia-se o exame com a lubrificação do anuscópio com vaselina ou xilocaína.

Introduz-se, então, suavemente o aparelho no canal anal. Após a ultrapassagem do esfíncter, retira-se o mandril. A visão é direta e dificilmente passarão despercebidas lesões no canal anal. A lesão mais comum é a doença hemorroidária. Além desta, podem-se visualizar papilas hipertróficas, criptites e pólipos localizados nesse segmento.

Diante de lesões suspeitas está indicada a retirada de fragmentos por intermédio de uma pinça de biopsia, para exame histopatológico.

Retossigmoidoscopia. A retossigmoidoscopia será analisada na Seção 5, *Cólon, Reto e Ânus*, Capítulo 84, *Exames Complementares*.

BIBLIOGRAFIA

Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole, 2012.

Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Goiânia: Escaleno, 1993.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilicci FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial, 2000.

Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.

Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Atheneu, 2005.

84

Exames Complementares

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Helio Moreira Júnior

INTRODUÇÃO

Os exames complementares incluem exame das fezes, hemograma e outros exames laboratoriais, exames de imagem, estudo clínico da fisiologia colorretal e biopsia.

EXAME DAS FEZES

Primeiramente, procura-se reconhecer as alterações da matéria fecal a partir da história clínica relatada pelo paciente.

Fezes normais são aquelas que têm forma cilíndrica, com 2 cm ou mais de diâmetro, geralmente fragmentadas, com média de 200 a 250 g de peso por dia. Podem ocorrer alterações de consistência que não devem ser consideradas como patológicas. Para reconhecê-las é necessário levar em conta distúrbios do trânsito intestinal, tendo em vista principalmente a alimentação do paciente. Assim, alimentos ricos em fibras costumam acelerar o trânsito e, por conseguinte, diminuem a consistência das fezes.

Fezes líquidas habitualmente aparecem nos quadros de diarreia e podem estar relacionadas a várias doenças intestinais (retocolite ulcerativa, infecção bacteriana ou parasitária).

Fezes em cíbalos aparecem no megacólon, na doença diverticular ou em lesão estenosante do cólon. Podem ser observadas nas neoplasias e nos casos de obstipação funcional grave.

Fezes em fita geralmente indicam estreitamento do lúmen do cólon ou do segmento anorretal (câncer colorretal, doença diverticular do sigmoide, estenose pós-procedimento cirúrgico como, por exemplo, nas hemorroidectomias e nas anastomoses colorretais/coloanais).

É necessário averiguar a presença de secreção misturada às fezes ou na sua superfície externa. As mais comuns são o muco e o pus, cuja presença obriga-nos a pensar na possibilidade de hipersecreção por uma mucosa patológica, destacando-se a retocolite ulcerativa ou amebiana, doença de Crohn, mas podendo aparecer também no câncer ou na neoplasia vilosa colorretal ou até mesmo nas doenças sexualmente transmissíveis, a blenorragia anorretal.

Sangue é o elemento anormal mais importante na análise das fezes. O sangue nas fezes pode ser detectado, em casos selecionados, em exame laboratorial, quando o paciente não notou sua presença.

É o denominado sangue oculto, cujo reconhecimento é feito pela prova do guáiaco ou do teste Hemoccult®.

Em algumas ocasiões pode ocorrer melena, ou seja, fezes enegrecidas decorrentes de hemorragia digestiva alta (úlcera do estômago, gastrite) ou de lesões neoplásicas de alças de intestino delgado. No entanto, o sangue com o aspecto de melena pode, também, advir de sangramento no cólon direito, não raro de neoplasias.

Pode-se observar a presença de coágulos sanguíneos, decorrentes de hemorragia maciça, geralmente de doença diverticular difusa dos cólons.

Sangramento vivo, que aparece logo após o ato evacuatório, decorre, na maioria das vezes, de processo hemorroidário. Sangramento vivo em gotas, ocorrendo antes do início da eliminação das fezes, geralmente associado a quadro doloroso, sugere fissura anal. Sangue em estrias e rajas de sangue ao redor do bolo fecal significa, quase sempre, lesão localizada no canal anal ou de segmentos mais distais do reto.

Exame parasitológico. O exame parasitológico das fezes fornece informações sobre vermes ou protozoários. O resultado deve ser analisado juntamente com a história clínica do paciente (diarreia, por exemplo). Na presença de prurido

anal, é necessário investigar, com técnicas especiais (fita adesiva ou técnica do *swab*), a presença de oxiúros.

Cultura de fezes. Algumas vezes, na vigência de diarreia de evolução longa, a cultura de fezes com antibiograma deve ser solicitada, a fim de se diagnosticarem infecções bacterianas.

EXAMES LABORATORIAIS

O hemograma pode ser de valia no estudo de um paciente com doença intestinal. O grau de anemia é um parâmetro para se avaliar a intensidade da perda de sangue em pacientes com hemorroidas, doença diverticular dos cólons ou câncer do intestino.

A leucocitose com desvio para a esquerda, analisada ao lado de outros dados clínicos (febre, dor no abdome), pode ser indicativa de processo inflamatório agudo, como ocorre na apendicite e na diverticulite.

Provas de função hepática são importantes no seguimento pós-operatório de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico do câncer colorretal com possível evolução para o surgimento de metástases hepáticas.

A pesquisa do antígeno carcinoembrionário (CEA) é indicada no seguimento de pacientes operados de câncer colorretal. Sua elevação é indicativa de metástase, principalmente a hepática.

A hemocultura é indicada em casos de suspeita de bacteriemia/septicemia, no pós-operatório de intervenções coloproctológicas.

Entre as reações sorológicas destacam-se as para tripanossomíase americana (doença de Chagas), as quais apresentam positividade ao redor de 90 a 96% nos casos de megacólon.

Outras reações, como a VDRL (lues), a sorologia para o HIV, a reação de Widal (febre tifoide), as reações para calazar, mononucleose, leptospirose, são importantes quando correlacionadas com o quadro clínico do paciente.

O exame simples de urina pode auxiliar na suspeita da presença de uma fístula colovesical, na evolução de uma doença diverticular hipertônica do sigmoide. Pode-se surpreender a presença de fezes na urina destes pacientes.

EXAMES DE IMAGEM

Vários tipos de exames radiológicos são utilizados na investigação diagnóstica das doenças do intestino grosso, incluindo radiografia simples do abdome, tomografia computadorizada, fistulografia, arteriografia seletiva, enema opaco com duplo contraste, ultrassonografia, cintilografia e ressonância magnética.

Radiografia simples do abdome. São muitas as indicações para a radiografia simples do abdome, dentre elas a suspeita de abdome agudo obstrutivo (câncer oclusivo do cólon, vólvulo do sigmoide e fecaloma), que se reconhece por níveis hidroaéreos e distensão de alças colônicas e/ou delgadas com edema das mesmas.

No vólvulo, pode-se ver grande distensão do cólon esquerdo, geralmente acima da junção retossigmoide, o local mais comum da torção.

É indicada na suspeita de perfuração de alça colônica, provocada por diverticulite, câncer, ou de causa iatrogênica, como a perfuração inadvertida do cólon durante a realização de colonoscopia. Nesses casos, observa-se abaixo da cúpula diafragmática, em geral acima do fígado, presença de ar, mais evidente com o paciente na posição ortostática. O encontro de ar nesse local corresponde ao sinal semiológico de ausência de macicez hepática à percussão toracoabdominal, chamado sinal de Joubert.

Outra indicação da radiografia simples do abdome é quando há suspeita de corpo estranho (deglutição inadvertida de qualquer corpo estranho, como prótese dentária, agulhas, anéis, alfinetes), em práticas sexuais, quando o indivíduo pode introduzir no ânus objetos os mais variados (garrafas, velas, pedaços de pau), em acidentes (quedas com empalamento), ferimentos por arma de fogo (balas de revólver, chumbo).

A radiografia simples do abdome pode auxiliar no diagnóstico de peritonite ao evidenciar apagamento das linhas dos músculos psoas e da gordura pré-peritoneal.

Tomografia computadorizada. A tomografia computadorizada (TC) do abdome tem indicação na suspeita de neoplasia de cólon, podendo indicar o local da lesão. Nos casos já conhecidos de neoplasia colorretal, a TC é importante para o estadiamento e planejamento do tratamento (possibilita diagnosticar uma provável metástase hepática ou mesmo um enfartamento linfonodal metastático).

Outra indicação são os quadros de diverticulite aguda, permitindo adequada avaliação da gravidade e, consequentemente, auxiliando na tomada de decisão.

Fistulografia. Dois são os principais tipos de fistulografia utilizados na investigação coloproctológica: abdominal e anal.

A fistulografia abdominal tem indicação na pesquisa de deiscência de sutura de anastomose intestinal e nos casos de perfuração de alça provocada por lesões neoplásicas ou inflamatórias. Nestas condições, podem extravasar secreções ou fezes para fora da cavidade abdominal através de uma solução de continuidade na parede abdominal. Por estes orifícios é possível injetar substâncias radiopacas que vão delinear o trajeto da fístula, desde a pele até o local do extravasamento (alça ou abscesso).

A fistulografia anal é utilizada nos portadores de fístula anorretal e mostra o trajeto que liga o orifício externo (na pele) ao local de onde parte a fístula, geralmente a cripta anal.

Arteriografia. É utilizada para se definir a origem de uma hemorragia digestiva, quando foram esgotados os outros meios semiológicos (anuscopia, retossigmoidoscopia, colonoscopia e enema opaco). Só tem indicação nas hemorragias volumosas, porque é necessária uma perda de pelo menos 0,5 mℓ de sangue por segundo para que se possa contrastar o local da hemorragia.

A arteriografia é feita introduzindo-se um cateter na artéria (de preferência a femoral) com acompanhamento em circuito fechado de televisão até alcançar as artérias mesentéricas, inferior e superior, nas suas emergências da aorta. Neste ponto injeta-se o contraste, que irá mostrar a rede arterial dos cólons. Se houver sangramento no momento do exame, nota-se extravasamento do contraste para o lúmen intestinal, indicando com precisão o local do sangramento, o que possibilita a escolha da técnica cirúrgica mais adequada.

A arteriografia permite também intervenções terapêuticas, injetando-se pelo cateter substâncias vasoconstritoras, bem como embolizar o local do sangramento.

Enema opaco com duplo contraste. Denominado clister opaco, este exame permite o estudo radiológico do intestino grosso desde o reto até o ceco.

Consiste na introdução de uma substância radiopaca, geralmente sulfato de bário, por via anal, como em uma lavagem intestinal. À medida que o contraste vai progredindo de maneira retrógrada (do ânus até o ceco), é acompanhado à fluoroscopia, possibilitando a verificação do deslocamento da coluna de contraste pelos segmentos do intestino.

Após a introdução do contraste, insufla-se ar no canal anal, que, ao progredir no interior do intestino, vai empurrando a coluna de bário de encontro à parede intestinal, de modo a transformá-la em uma película fina. Deste modo, as alterações do relevo da mucosa (pólipos, neoplasias, divertículos) ou do calibre (neoplasias estenosantes) serão facilmente vistas nas chapas radiográficas. Esta técnica é denominada enema opaco com duplo contraste ou técnica de Velin.

Em algumas enfermidades, como no megacólon chagásico, não havendo interesse de se estudar o relevo mucoso, não há necessidade de os pacientes serem submetidos à limpeza mecânica do intestino.

Ultrassonografia do reto e canal anal. Sua utilização é restrita às lesões maciças ou císticas, mas permite evidenciar massas neoplásicas intra-abdominais, na região perineal e na pelve.

As indicações da ultrassonografia são: suspeita de metástases hepáticas de neoplasias do cólon e reto, lesões metastáticas intra-abdominais, cadeia de linfonodos enfartada ou invadida por metástases, lesões císticas e neoplasias do períneo.

A avaliação ultrassonográfica endorretal de pacientes portadores de câncer de reto possibilita melhor estadiamento pré-operatório, pela definição do grau de penetração da lesão na parede retal, assim como o possível envolvimento linfonodal perirretal.

Pacientes na fase evolutiva final do câncer de reto ou de cólon podem apresentar ascite de pequeno volume, diagnosticada por meio da ultrassonografia.

A ultrassonografia do canal anal desempenha um papel importante na avaliação de paciente portador de incontinência anal, mais especificamente no grupo de mulheres, em que a identificação de lesões esfincterianas na porção anterior do canal anal é relativamente frequente.

Outras situações clínicas nas quais a ultrassonografia de reto ou de canal anal pode ser de grande utilidade incluem pacientes com fístulas anorretais complexas ou recidivadas, abscessos perianais, endometriose de septo retovaginal ou avaliação de tumores pélvicos extrarretais.

Cintilografia. A cintilografia com hemácias marcadas é útil no diagnóstico de sangramento digestório em geral, principalmente nos casos de hemorragia difusa que podem ocorrer na doença diverticular dos cólons.

O sangramento digestório baixo pode ser intermitente, o que dificulta, muitas vezes, o seu reconhecimento topográfico, uma vez que durante a realização de um determinado exame o sangramento pode ter cessado temporariamente. Por outro lado, pode ser maciço e a colonoscopia pode ter muita dificuldade em identificar o local do sangramento.

A vantagem da cintilografia com hemácias marcadas reside na possibilidade de fazer o estudo durante 24 h.

Ressonância magnética. Ao lado da ultrassonografia e da tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética amplia enormemente a capacidade diagnóstica.

EXAMES ENDOSCÓPICOS

Retossigmoidoscopia rígida

O retossigmoidoscópio rígido possibilita visualização de todo o segmento intestinal por ele alcançado. Trata-se de um exame que pode ser feito em regime ambulatorial, sem necessidade de qualquer sedação do paciente.

Do ponto de vista do examinador, a melhor posição para a realização deste exame é a genupeitoral, pois os órgãos pélvicos são estirados para frente, com consequente retificação do reto.

Indicações: a retossigmoidoscopia permite o reconhecimento de várias afecções, sobressaindo as lesões neoplásicas (pólipos e câncer).

Outras doenças que podem ser reconhecidas são as retites (actínicas, inflamatórias), as retocolites (retocolite ulcerativa), a doença de Crohn (colites inespecíficas), as colites parasitárias (amebianas) e os processos estenosantes (linfogranulomas). Além disso, pode-se fazer biopsia sob visão direta.

É possível fazer a retirada de pólipos com alças de polipectomia.

Colonoscopia

A possibilidade de examinar, fazer biopsias e polipectomias em qualquer segmento do cólon, desde o ânus até o ceco, e eventualmente até alguns centímetros do íleo terminal, trouxe enorme vantagem sobre os endoscópios convencionais e até mesmo sobre o enema opaco (exame radiológico contrastado dos cólons).

Contudo, ao contrário da retossigmoidoscopia, a colonoscopia é um procedimento bem mais complexo. Primeiramente é necessário que o intestino do paciente esteja adequadamente limpo, empregando-se para isto lavagem intestinal, laxantes e/ou ingestão de manitol. O segundo cuidado é a necessidade de sedar o paciente, de modo a tornar o exame mais tolerável. Isto exige que o exame seja feito em ambiente hospitalar ou onde possa haver adequados monitoramento e assistência no caso de acidente provocado por esses medicamentos (depressão respiratória, por exemplo).

As indicações são:

- Na investigação de sintomas relacionados ao cólon e reto, notadamente o sangramento retal intermitente e alteração do hábito intestinal
- Prevenção do câncer colorretal
- Eliminar dúvida diagnóstica oriunda do enema opaco
- Localizar a origem de hemorragia por via anal
- Diagnóstico e acompanhamento de doenças inflamatórias do intestino grosso
- Procedimentos terapêuticos (polipectomias, fulguração ou injeção de substâncias esclerosantes em pontos sangrantes, remoção de corpo estranho, destorção de vólvulo, em casos selecionados, principalmente do sigmoide)
- Acompanhamento de pacientes submetidos à polipectomia por colonoscopia ou operados de câncer colorretal.

Laparoscopia

Baseia-se na introdução na cavidade peritoneal, através de pequena incisão feita na parede abdominal, de um aparelho denominado laparoscópio. Por meio de um visor existente na extremidade distal do aparelho, pode-se ter uma visão direta dos órgãos localizados na cavidade abdominal, sendo possível detectar lesões extraluminais, tais como lesões hepáticas,

do mesentério, implante de neoplasias no peritônio etc. (Ver Seção 8, *Parede e Cavidade Abdominais*, Capítulo 96, *Exames Complementares*.)

ESTUDO CLÍNICO DA FISIOLOGIA COLORRETAL

O estudo clínico da fisiologia colorretal compreende o tempo de trânsito dos cólons, a cinedefecografia, a eletromanometria anorretal, a eletromiografia do assoalho pélvico e tempo de latência do nervo pudendo.

Tempo de trânsito dos cólons. O método mais aceito é o da utilização de marcadores colônicos. Os resultados podem direcionar para dois diagnósticos distintos, associados ou não, como causa da obstipação intestinal: inércia dos cólons e/ou obstrução de saída do bolo fecal.

A avaliação do tempo de trânsito orocecal, que consiste no estudo radiológico contrastado de todo o tubo digestório, pode trazer informações adicionais para o diagnóstico destes distúrbios funcionais.

Cinedefecografia. A cinedefecografia permite avaliar de forma dinâmica a fisiologia da ampola retal e o mecanismo da evacuação, possibilitando a identificação de algumas condições anatômicas e funcionais que podem dificultar o esvaziamento da ampola retal, incluindo retocele, sigmoidocele, descida do períneo, contração paradoxal do músculo puborretal e intussuscepção retoanal.

Eletromanometria anorretal. A eletromanometria permite o registro da atividade motora do cólon, do reto e do canal anal. Além de avaliar os níveis pressóricos do canal anal, pode-se avaliar também a capacidade retal, a complacência retal e a presença do reflexo inibitório retoanal.

A eletromanometria analisa os fenômenos motores do ato evacuatório e a integridade da inervação da musculatura esfincteriana interna (involuntária). Assim, a ausência do reflexo inibitório retoanal é obrigatória no diagnóstico do megacólon congênito, acompanhada da biopsia da muscular do reto, pela qual será identificada a aganglionose retal. A sua ausência também é observada nos pacientes portadores de colonopatia chagásica.

Eletromiografia do assoalho pélvico e tempo de latência do nervo pudendo. Dentre as afecções proctológicas que podem ser estudadas por este exame destaca-se a incontinência anal, de causa multifatorial. Pacientes com lesão esfincteriana apresentam silêncio completo da atividade elétrica, e padrões de desnervação, dependendo da gravidade da lesão.

O tempo de latência do nervo pudendo, avaliado pela eletromiografia, fornece informações sobre a integridade neuromuscular do assoalho pélvico, pela análise da velocidade de condução do impulso nervoso.

BIOPSIA

Ao se fazer um exame endoscópico, pode ser necessária a retirada de fragmentos de tecido para se concluir a avaliação diagnóstica (exame histopatológico).

Quando a lesão está ao alcance do anuscópio utilizam-se pinças comuns, que são introduzidas pelo orifício anal e realizada a biopsia sob visão direta.

Se a lesão estiver localizada somente ao alcance do videocolonoscópio, são utilizados modelos especiais de pinças de biopsias.

A biopsia está indicada nas neoplasias, nos processos inflamatórios da mucosa colorretal e na pesquisa de ovos de *Schistosoma mansoni* (biopsia das válvulas de Houston).

BIBLIOGRAFIA

Beck DE, Wexner SD. Fundamentals of anorrectal surgery. 2nd ed. London: W.B. Saunders, 1998.

Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Manole, 2012.

Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Revinter, 2000.

Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Escaleno, 1993.

Nicholls RJ, Dozois RR. Surgery of the colon & rectum. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo: Churchill Livingston, 1997.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilicci FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Lemos Editorial, 2000.

Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Revinter, 2007.

Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Revinter, 2000.

Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. Atheneu, 2005.

Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastrenterologia. 11ª ed. Medsi, 2001.

85

Doenças do Cólon, Reto e Ânus

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Helio Moreira Júnior

INTRODUÇÃO

As principais doenças do cólon, reto e ânus são: síndrome do intestino irritável, colites, doença diverticular, megacólon chagásico, neoplasias, doença hemorroidária, fissuras anais, abscessos e fístulas anorretais e prolapso retal.

Complementarmente foi incluída a apendicite.

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

A síndrome do intestino irritável caracteriza-se por uma gama de sintomas, nem sempre bem característicos, muitos deles indicativos de alterações emocionais. Para o seu diagnóstico é necessário excluir doença orgânica associada ao quadro referido pelo paciente.

Predomina no sexo feminino e em grupos etários mais jovens.

A manifestação principal é a dor abdominal, geralmente em cólica, sem ritmo, variando de intensidade de acordo com o estado emocional do paciente, quase sempre acompanhada de distúrbios do ritmo intestinal, alternando diarreia com períodos de obstipação.

Estudos de eletromanometria comprovam em alto percentual destes pacientes importantes alterações motoras do cólon, principalmente hipersensibilidade visceral.

O diagnóstico, na maioria das vezes, é feito por exclusão de outras afecções, após minucioso exame clínico, endoscópico e radiológico.

Alguns autores admitem que o cólon espástico possa ser precursor da doença diverticular hipertônica do sigmoide.

COLITE

Colite significa processo inflamatório de qualquer segmento do intestino grosso, incluindo a colite amebiana, a actinomicótica, a tuberculosa, a granulomatosa ou doença de Crohn, a isquêmica e a retocolite ulcerativa inespecífica.

Colite amebiana. É provocada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*. A infecção ocorre pela ingestão de alimentos, principalmente vegetais contaminados por fezes ou por transmissão fecal-oral (mãos sujas).

Caracteriza-se por diarreia crônica, com muco, às vezes, com sangue e pus. O diagnóstico é feito pela análise do quadro clínico, complementado pelo exame de fezes, retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia (nos casos de localização ileocecal e também para excluir outras possibilidades etiológicas) e, eventualmente, com o enema opaco.

Algumas vezes, as lesões na região ileocecal são tão graves que podem simular um quadro de apendicite.

Amebíases hepática e cerebral podem ser complicações de amebíase intestinal (ver Capítulo 93, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares* e Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Colite actinomicótica. Embora não seja comum, esta afecção pode atingir todo o intestino, desde o ceco até o ânus. Tal como ocorre na tuberculose, o sintoma mais importante é a alteração do hábito intestinal (obstipação intestinal e diarreia), podendo provocar, com relativa frequência, oclusão intestinal em decorrência do crescimento endoluminal da lesão.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com adenocarcinoma do cólon pela colonoscopia (quando se realiza a biopsia da lesão) ou no exame da peça cirúrgica eventualmente ressecada, quando se pode demonstrar *Actinomyces* ou lesões

histológicas compatíveis com esta micose.

Colite tuberculosa. Localiza-se principalmente na região ileocecal e pode ser confundida com a doença de Crohn.

Caracteriza-se por um processo hiperplásico, sendo possível, algumas vezes, demonstrar bacilos de Koch em fragmentos da lesão. Cumpre salientar que, na maioria dos casos, não existe lesão pulmonar, sendo a lesão intestinal primária e consequente à contaminação por via oral, pela ingestão de alimentos contaminados, geralmente leite de vaca não pasteurizado.

A doença ocorre em ambos os sexos, com maior incidência em indivíduos jovens.

Paradoxalmente, a diarreia não é o sintoma principal, ocorrendo quase sempre obstipação intestinal, além de distensão abdominal, cólicas e sintomas sistêmicos (perda de peso, anemia).

Em alguns pacientes consegue-se palpar massa abdominal, geralmente localizada na fossa ilíaca direita. O enema opaco mostra zona de estreitamento e a colonoscopia possibilita a biopsia.

Colite granulomatosa ou doença de Crohn. A doença de Crohn ou colite granulomatosa, originariamente descrita apenas no íleo terminal, pode ocorrer em qualquer porção do sistema digestório, inclusive no duodeno e estômago.

Manifesta-se com quadro clínico de evolução crônica, com exacerbações periódicas dos sintomas, sendo a diarreia e a dor abdominal os mais importantes, com sangue, muco e pus, quase sempre acompanhada de emagrecimento.

Há alta incidência de complicações, incluindo fístulas abdominais e anorretais, abscessos de cavidade abdominal e perianais, quadros hemorrágicos graves, além de manifestações extraintestinais (articulares, cutâneas, oculares e hepáticas).

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico, complementado pela endoscopia com biopsia (retossigmoidoscopia e colonoscopia), tomografia computadorizada do abdome, enema opaco e estudo radiológico do trânsito do intestino delgado. Saliente-se que as lesões são segmentares (segmentos intestinais com lesões intercalados com segmentos sem comprometimento).

Para comprovação diagnóstica, é fundamental a biopsia da mucosa e da camada muscular. Granulomas sem causa determinável histopatologicamente, não obstante serem compatíveis com a doença de Crohn, não são patognósticos, havendo necessidade de correlação anatomoclínica.

Retocolite ulcerativa. A retocolite ulcerativa, cuja etiologia não é bem definida (parece estar relacionada com o sistema imunológico), caracteriza-se por um processo inflamatório da mucosa colônica, que pode evoluir até a formação de ulcerações.

Apresenta evolução crônica, com fases de remissão, durante as quais pode haver desaparecimento completo dos sintomas e ausência de sinais endoscópicos da doença, alternados com períodos de agudização.

Geralmente ocorre em indivíduos jovens, com ligeira predominância do sexo feminino.

A fase aguda caracteriza-se por diarreia com sangue e, eventualmente, muco ou pus, além de cólicas abdominais, perda de peso e anemia.

O diagnóstico de certeza é dado pela retossigmoidoscopia e pela colonoscopia, as quais possibilitam o reconhecimento do aspecto endoscópico característico (processo inflamatório difuso com hiperemia da mucosa, sangramento fácil, edema, muco, pus e ulcerações) (Figura 85.1).

A biopsia torna possível fazer o exame histológico, fundamental para o diagnóstico definitivo.

Normalmente o segmento mais afetado é o reto, podendo, no entanto, atingir outros ou todos os segmentos do intestino grosso.

Manifestações extraintestinais são frequentes, incluindo artrite, espondilite, complicações oculares, eritema nodoso e esteatose hepática.

Os exames de imagem podem ser normais na fase de acalmia da doença ou apresentar evidência do processo inflamatório (sinal do papel rasgado nas paredes do cólon), ulcerações e eventualmente estenose.

Alguns pacientes apresentam um quadro agudo, e depois passam muitos anos sem sintomas; outros, após instalada a doença, evoluem de maneira crônica, com sintomas recorrentes, independentemente da terapêutica instituída.

Durante a evolução, podem surgir complicações, algumas graves, como câncer colorretal, perfuração, dilatação aguda do cólon ou megacólon tóxico, e outras passíveis de controle clínico, como hemorragia, emagrecimento e proctite.

Colite isquêmica. É consequência da diminuição da irrigação sanguínea segmentar do cólon. Podendo ocorrer de maneira abrupta ou gradativa.

Em qualquer das duas condições, há oclusão, habitualmente parcial, de uma artéria que irriga um segmento do cólon, sendo mais comum uma artéria tributária da mesentérica inferior, principalmente nas imediações do ângulo esplênico do cólon.

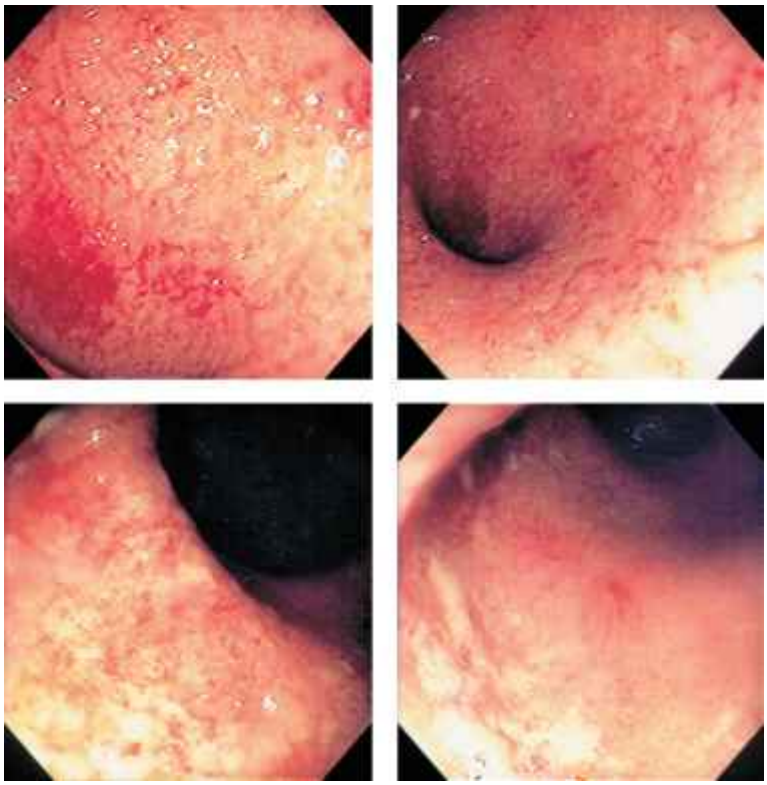


Figura 85.1 Retocolite ulcerativa com edema e hiperemia moderada da superfície mucosa, úlceras rasas e depósito de fibrina.

O quadro clínico depende fundamentalmente do grau de isquemia sofrida pelo cólon. Quando este é necrosado, há sempre choque, com altos índices de óbito. Quando a isquemia é de menor intensidade, aparecem dor abdominal crônica e diarreia com perda de sangue pelas fezes, quase sempre acompanhada de náuseas e vômitos.

O diagnóstico é sugerido pela história clínica e pelo exame físico do abdome.

À colonoscopia, observam-se sangue, muco ou pus, às vezes edema da mucosa. O enema opaco (quando não houver suspeita de necrose e perfuração da alça intestinal) vai mostrar um segmento de cólon com aspecto de processo inflamatório.

Algumas vezes, se a lesão não causou necrose do segmento atingido, o quadro torna-se crônico. Nesse caso, o sintoma predominante é dor abdominal crônica, porém não bem definida, e o hábito intestinal alterado. O exame radiológico contrastado (enema opaco) pode ajudar no diagnóstico, devido, com muita frequência, à visualização de áreas de estenose, ou então a diminuição ou mesmo perda de haustrações no segmento atingido, o qual, na maioria das vezes, se localiza no cólon esquerdo, nas imediações do seu ângulo esplênico.

DOENÇA DIVERTICULAR, DIVERTICULOSE, DIVERTICULITE

Divertículos são pequenas bolsas saculares de forma arredondada ou espiculada, geralmente múltiplas, localizadas na parede dos cólons e distribuídas por toda a sua extensão, porém, com predomínio no seu lado esquerdo, principalmente no sigmoide.

O surgimento dos divertículos aparentemente está ligado ao aumento da pressão intracolônica, fazendo pulsão da mucosa de encontro à parede do cólon, geralmente em pontos considerados mais fracos, ou seja, na região entre as tênias.

A doença diverticular dos cólons compreende três tipos: divertículo isolado, doença diverticular difusa dos cólons e doença diverticular espástica do sigmoide.

Divertículo isolado. Geralmente localiza-se no ceco, mas pode aparecer em outros segmentos do cólon. É mais comum em indivíduos jovens e evolui com pouco ou nenhum sintoma, mas, eventualmente, pode causar hemorragia.

Adquire maior importância clínica quando é sede de processo inflamatório (diverticulite), cujo diagnóstico de certeza é praticamente impossível quando localizado no ceco, sendo confundido com apendicite aguda. Ao se fazer a laparotomia, percebe-se que se trata de diverticulite e não de apendicite.

Doença diverticular difusa dos cólons. É mais comum em pessoas acima de 65 anos. É denominada também doença diverticular hipotônica, estando relacionada com processos degenerativos dos tecidos (Figura 85.2).

Os divertículos apresentam colo largo e são, em geral, arredondados, distribuindo-se de maneira difusa por todo o cólon (Figura 85.3).

Nem sempre causa sintomas, sendo diagnosticada quando é feita uma radiografia contrastada do cólon (enema opaco) ou uma colonoscopia. Contudo, esses divertículos podem sangrar, muitas vezes, de maneira imperceptível.

Em alguns casos, ocorre sangramento maciço, o qual exige medidas terapêuticas adequadas ou até intervenção cirúrgica de urgência.

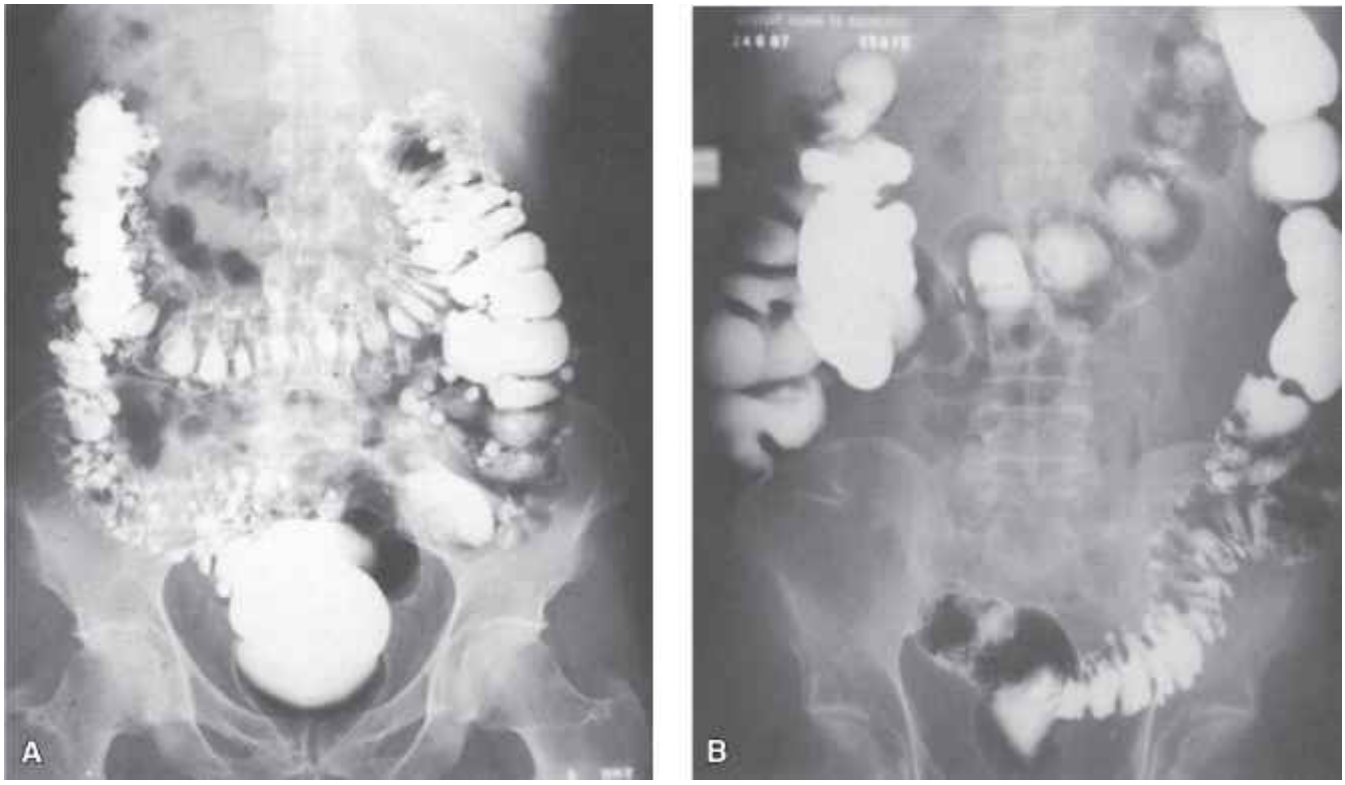


Figura 85.2 A. Doença diverticular difusa do cólon, vendo-se inúmeros divertículos em todos os segmentos. B. Doença diverticular do sigmoide, observando-se o aspecto corrugado e espástico desse segmento.

Doença diverticular espástica do sigmoide. Também chamada doença diverticular hipertônica (ver Figura 85.2), acomete uma faixa etária mais jovem (em torno dos 50 aos 55 anos de idade) e tem evolução sempre mais grave, com o paciente apresentando frequentes episódios de cólica abdominal e alteração do ritmo intestinal (diarreia alternada com obstipação).

Sinais de instabilidade emocional quase sempre presente reforçam a possibilidade de que a síndrome do intestino irritável seja precursora dessa doença.

Um alto percentual de pacientes evolui com complicações, destacando-se a diverticulite com eventual formação de abscessos peridiverticulares, que podem configurar quadro de abdome agudo. Em consequência desses abscessos, podem surgir outras complicações, tais como perfuração e fístulas na pele ou em vísceras adjacentes, sendo mais comum na bexiga.

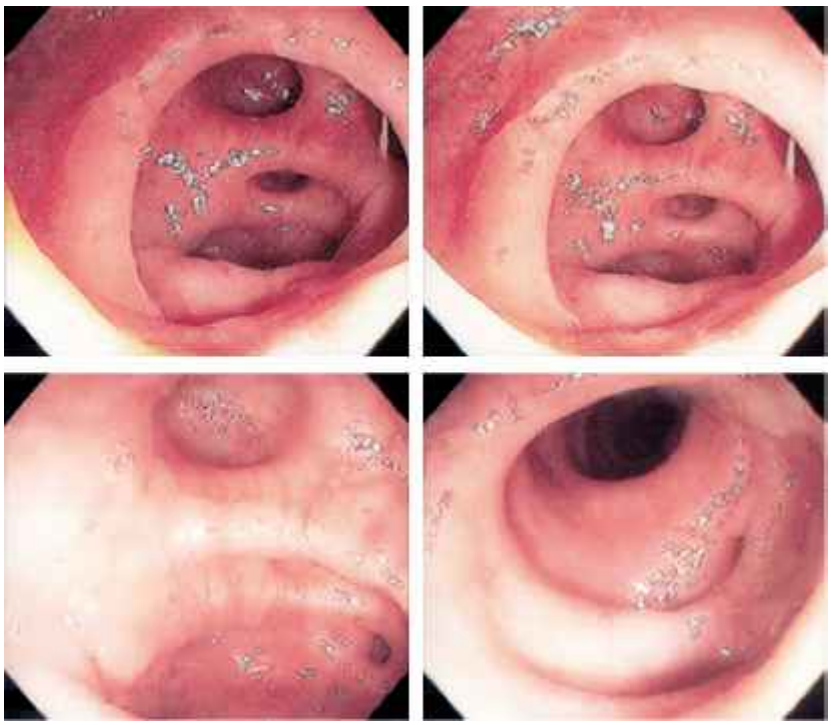


Figura 85.3 Doença diverticular hipotônica dos cólons. Observam-se óstios diverticulares de colo largo, sem sinais de inflamação ou sangramento ativo.

Em sua evolução, pode ocorrer estenose do sigmoide (nos casos de diverticulite crônica de repetição), quando então pode ser confundida com uma neoplasia, principalmente nos casos que evoluíram para oclusão intestinal.

MEGACÓLON CHAGÁSICO

O megacólon chagásico caracteriza-se clinicamente por obstipação intestinal crônica, geralmente progressiva, provocada por incoordenação motora da musculatura do cólon, reto e ânus, consequente à redução dos neurônios dos plexos nervosos intramurais. As lesões neuronais são causadas pela infecção pelo *Trypanosoma cruzi,* por mecanismo ainda não bem esclarecido.

A maior incidência situa-se entre 40 e 60 anos de idade, com predominância da quinta década de vida. Não há diferença significativa quanto ao sexo.

A sintomatologia decorre da estagnação das fezes e retenção de gases, sendo a obstipação a principal manifestação clínica. Geralmente é progressiva, mas, no início, o paciente consegue exonerar o intestino à custa de laxantes comuns. A retenção de fezes e gases provoca meteorismo, com distensão, plenitude e timpanismo abdominal.

À medida que a doença vai se agravando, tornam-se necessárias doses progressivas de medicamento, até que não mais se obtém efeito satisfatório.

É frequente a associação do megacólon com alterações em outros órgãos, sendo mais comuns o megaesôfago e a cardiopatia.

O diagnóstico é feito pela história clínica, exame físico e exames complementares. As reações sorológicas para tripanossomíase americana são positivas em cerca de 90 a 96% dos casos. O enema opaco mostra a dilatação das alças colônicas (Figura 85.4).

O diagnóstico diferencial deve incluir todas as dilatações do intestino causadas por obstáculos mecânicos (lesões anorretais, malignas ou benignas).

Raramente deve entrar no diagnóstico diferencial o megacólon congênito. O grupo etário, a positividade das reações sorológicas e os dados epidemiológicos possibilitam o diagnóstico etiológico.

Figura 85.4 Megacólon chagásico. Aspecto radiológico (enema opaco), observando-se ectasia e dilatação do sigmoide e do reto.

As duas principais complicações do megacólon são o fecaloma e o vólvulo do sigmoide (Figura 85.5).

É comum a retenção de fezes levar à formação do chamado fecaloma. Há casos de pacientes que ficam meses sem evacuar. Paradoxalmente, a obstipação intestinal não ocorre em todos os pacientes com megacólon, podendo haver alguns casos com ritmo intestinal normal.

Como resultado da estagnação fecal, o fecaloma exige, para o seu tratamento (esvaziamento), o auxílio do médico assistente, algumas vezes utilizando-se até mesmo de anestesia para a sua remoção manual. O vólvulo do sigmoide consiste na torção do cólon sobre o seu próprio eixo, provocando oclusão intestinal aguda. É preciso destacar a alta incidência dessa complicação durante a vida do paciente com megacólon.

Figura 85.5 Megacólon chagásico. Vólvulo do sigmoide. Ao exame radiológico vê-se a imagem característica de torção “em bico de flauta” e grande distensão gasosa a montante.

NEOPLASIAS

As neoplasias do intestino grosso podem ser benignas ou malignas.

Benignas. As mais comuns são os **pólipos** (Figura 85.6).

A importância dos pólipos, principalmente os adenomatosos, advém da possibilidade de haver degeneração maligna, dando origem aos adenocarcinomas.

Classificam-se em neoplásicos e não neoplásicos. O pólipo adenomatoso (neoplásico) perfaz aproximadamente 90% das neoplasias benignas, sendo múltiplo em mais de 1/3 dos pacientes.

Ocorrem em ambos os sexos e sua distribuição topográfica nos cólons é praticamente a mesma dos cânceres do intestino (maior incidência no reto, seguida do cólon sigmoide).

A sintomatologia geralmente é escassa e, na maioria das vezes, é diagnosticada por exames endoscópicos ou radiológicos, muitas vezes realizados para esclarecimento de outros sintomas.

Os pólipos podem sangrar, mas raramente em volume preocupante. Em crianças, pode haver prolapso da lesão na região anal (pólipo juvenil).

É necessário salientar que o potencial de malignização do pólipo adenomatoso está diretamente relacionado com o tamanho da lesão (quanto maior a lesão, maior a possibilidade) e com o tipo histológico (quanto maior o componente viloso encontrado no pólipo adenomatoso, maior a possibilidade de degeneração maligna).

A polipose familiar adenomatosa múltipla tem alta probabilidade de malignizar, aproximando-se de 100% dos pacientes que atingem 50 anos de idade.

Câncer do cólon e do reto. A incidência de câncer do cólon e do reto tem aumentado nos últimos anos.

O tipo histológico mais comum é o adenocarcinoma. Pode apresentar-se como massa ulcerada, lesão polipoide, infiltrada ou estenosante.

Figura 85.6 Pólipo pediculado no cólon sigmoide, medindo aproximadamente 1 cm de diâmetro. Sequência de fotos de uma polipectomia endoscópica.

A distribuição topográfica dessas lesões mostra incidência predominante no reto (cerca de 45%), seguido do sigmoide (mais ou menos 20 a 25%) e do ceco (8 a 10%).

A incidência é maior entre a quinta e a sexta década de vida.

A sintomatologia varia de acordo com a localização da neoplasia e de seu tempo de evolução, sobressaindo a perda de sangue pelo ânus e a variação brusca do ritmo intestinal (diarreia e/ou obstipação, muco nas fezes e mudança na sua coloração). Além desses sintomas, podem ocorrer também emagrecimento e anemia.

A neoplasia pode tornar-se palpável na região abdominal, principalmente quando localizada no cólon direito.

O diagnóstico é dado pela história clínica, exame físico (incluindo o proctológico) e retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia com biopsia.

Em casos selecionados, o enema opaco pode ser útil para a melhor avaliação da lesão (topografia, gravidade da estenose) (Figura 85.7).

O prognóstico depende do estágio evolutivo da lesão, assim dividido: (1) neoplasia limitada à mucosa e à submucosa; (2) comprometimento da serosa, porém com linfonodos não comprometidos; (3) linfonodos comprometidos.

DOENÇA HEMORROIDÁRIA

É uma doença de alta prevalência na população em geral, atingindo ambos os sexos, algumas vezes evoluindo com pouco ou nenhum sintoma. Aproximadamente 50% da população acima de 50 anos apresenta algum tipo de hemorroida. Raramente, aparece em crianças.

A doença hemorroidária é classificada em três grupos: hemorroidas internas, externas e mistas.

As hemorroidas internas são formadas por varizes do plexo hemorroidário interno, subsidiário do sistema porta, e as externas, pelo plexo hemorroidário externo, subsidiário das veias hipogástricas. Já as mistas são uma associação das duas (Figura 85.8).

Figura 85.7 Câncer do intestino grosso em duas localizações simultâneas: cólon ascendente e sigmoide.

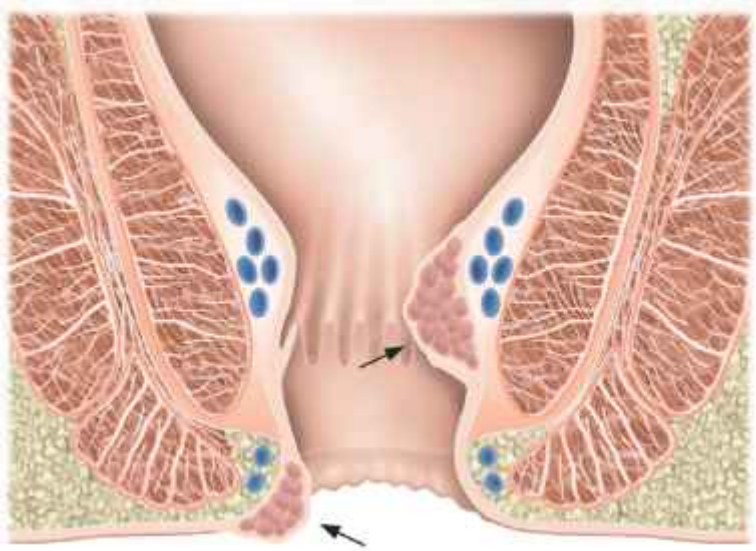


Figura 85.8 Hemorroidas internas e externas.

O sintoma mais importante e mais frequente é o sangramento.

Eventualmente surgem complicações (trombose e fissuras), que se manifestam por dor e prolapso perineal.

FISSURAS

As fissuras são soluções de continuidade no revestimento cutâneo do canal anal.

A causa mais frequente são os microtraumatismos provocados pela eliminação de fezes endurecidas.

A dor costuma ser intensa, exacerbando-se durante a defecação. Com frequência, há perda de sangue.

O quadro clínico é característico: o paciente refere dor anal aguda e muitas vezes lancinante após o ato evacuatório, seguida, normalmente, por perda de pequena quantidade de sangue; paulatinamente a dor vai diminuindo com o passar do tempo, até desaparecer completamente, voltando a aparecer apenas por ocasião da próxima evacuação e com as mesmas características.

ABSCESSOS

Os abscessos anorretais são infecções agudas localizadas nos espaços teciduais ao redor do ânus e da porção terminal do reto.

O principal sintoma é dor de localização perineal ou anorretal, exacerbada durante a defecação. Conforme a evolução clínica podem ser facilmente identificados e palpados ao se realizar o exame proctológico (muitas vezes o toque não é possível em decorrência do quadro doloroso). Quando estão mais profundos, isso se torna mais difícil.

Febre irregular, muitas vezes com calafrios, é quase constante, exceto nos pacientes debilitados, imunodeprimidos ou muito idosos.

Os abscessos anorretais podem ter origem em infecções da cripta anal (criptite) ou ser causados por complicação de proctites de diferentes naturezas (amebiana, doença de Crohn).

FÍSTULAS ANORRETAIS

As fístulas anorretais são trajetos que põem em comunicação o canal anal ou o reto com a pele do períneo. Na maioria das vezes, são secundárias a abscessos ou aparecem em diferentes afecções (neoplasias, doenças inflamatórias intestinais como a doença de Crohn, traumas anorretais). Pelo pertuito cutâneo podem drenar muco, pus e fezes, com odor muito desagradável.

O diagnóstico é dado pela história clínica do abscesso que foi drenado e pela inspeção da região perianal, na qual é possível observar um pequeno orifício nas imediações da abertura anal (denominado orifício externo), drenando, frequentemente, uma secreção purulenta intermitentemente; levantada esta hipótese, estarão indicados exames complementares para melhor estudo do seu trajeto e avaliação da gravidade do caso (exame radiológico contrastado do

trajeto fistuloso ou fistulografia, ultrassonografia do canal anal, manometria anorretal e até mesmo ressonância nuclear magnética da pelve).

PROLAPSO RETAL

O prolapso retal é a saída ou deslizamento das camadas que o compõem através do orifício anal.

Pode haver prolapso apenas de mucosa do reto (prolapso parcial) ou de todas as suas camadas (prolapso total ou procidência retal).

Acomete normalmente os grupos etários extremos (crianças e idosos).

O diagnóstico é dado pela história clínica e pela inspeção da região anal.

APENDICITE

A apendicite aguda é um processo inflamatório agudo e purulento, decorrente, na maioria das vezes, da dificuldade de drenagem do conteúdo apendicular, com aumento de volume do apêndice e alterações circulatórias (isquemia) e inflamatórias. Em alguns pacientes pode haver perfuração e/ou formação de abscesso.

Sua maior incidência é em adolescentes e adultos jovens, de ambos os sexos, embora possa ocorrer em pessoas idosas.

O quadro clínico é muito característico e, na maioria dos casos, o diagnóstico pode ser feito pelos dados clínicos, raramente necessitando-se de exames complementares, a não ser para confirmação diagnóstica.

A dor localizada na região epigástrica ou periumbilical inicia subitamente, quase sempre acompanhada de náuseas e vômitos. Algumas horas depois, ela migra para a fossa ilíaca direita, indicando o comprometimento do peritônio periapendicular.

A febre não costuma ser elevada (37,5 a 38°C) e pode não ocorrer em idosos, dificultando o diagnóstico. A dissociação entre a temperatura retal e a axilar pode ser maior que 0,5°C, dado que deve ser valorizado.

À palpação abdominal encontra-se dor na fossa ilíaca direita (ponto de McBurney), hipersensibilidade e defesa muscular nesta região.

A descompressão brusca, após compressão vagarosa, acompanha-se de uma sensação dolorosa que assusta o paciente (sinal de Blumberg).

Outra manobra que pode provocar dor na região da fossa ilíaca direita é a palpação profunda e ascendente do hemicólon esquerdo (sinal de Rowsing).

Na maioria das vezes, os movimentos peristálticos ficam inibidos, com desaparecimento dos ruídos hidroaéreos (silêncio abdominal).

Quando ocorre peritonite franca, os sintomas e sinais desta afecção dominam o quadro clínico (ver Capítulo 97, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda tem valor diagnóstico. A radiografia simples do abdome só fornece dados após a instalação da peritonite. A tomografia computadorizada pode oferecer elementos importantes nos casos de diagnóstico difícil.

Diagnóstico diferencial

Cumpre salientar que todas as vezes em que houver suspeita de apendicite aguda é necessário ter em mente outras afecções com quadro clínico parecido, destacando-se **diverticulite perfurada**, **cólica ureteral** e, nas mulheres, **ruptura do folículo de Graaf**, **salpingite**, **anexite aguda** e **prenhez ectópica**. Em crianças, é necessário levar em consideração a possibilidade de um quadro pneumônico, como a pneumonia, apresentando manifestações abdominais, que podem ser confundidas com as da apendicite.

BIBLIOGRAFIA

Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole, 2012.

Porto CC. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilicci FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial, 2000.

Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.

Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastroenterologia 11. São Paulo: Medsi, 2001.

86

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

INTRODUÇÃO

O pâncreas é um órgão glandular do tipo misto, ou seja, é endócrino e exócrino, que mede entre 15 e 23 cm, pesa entre 70 e 150 g, tem localização retroperitoneal, intimamente associado à porção superior do tubo digestivo.

Divide-se em cabeça, istmo, corpo e cauda.

A cabeça está alojada na concavidade do arco duodenal, em estreita relação com várias estruturas vasculares, tais como veia mesentérica superior e veia esplênica, cuja união se dá por trás do istmo, formando a veia porta.

Estrutura importante é o colédoco terminal, que se une ao canal de Wirsung para formar o conduto biliopancreático, que conduz o suco pancreático e a bile até o duodeno, passando pela papila. A drenagem é controlada pelo esfíncter de Oddi.

O corpo, que é separado da cabeça por um pequeno segmento denominado istmo, localiza-se logo abaixo do tronco celíaco e acima do ângulo de Treitz. Sua posição em relação à coluna vertebral explica a elevada frequência das lesões pancreáticas nos traumatismos do abdome superior.

Finalmente, a parte mais afilada do órgão, sua porção distal, denominada cauda, termina na concavidade esplênica (Figuras 86.1 e 86.2).

FUNÇÕES

O pâncreas é uma glândula mista. Em sua função endócrina, secreta insulina, glucagon, polipeptídios pancreáticos e somatostatina, produzidos nas células das ilhotas de Langerhans.

A função exócrina é exercida pelas células acinares, que se agrupam para a formação dos ácinos, onde as enzimas são produzidas e armazenadas e que vão atuar nos processos digestivos no lúmen intestinal.

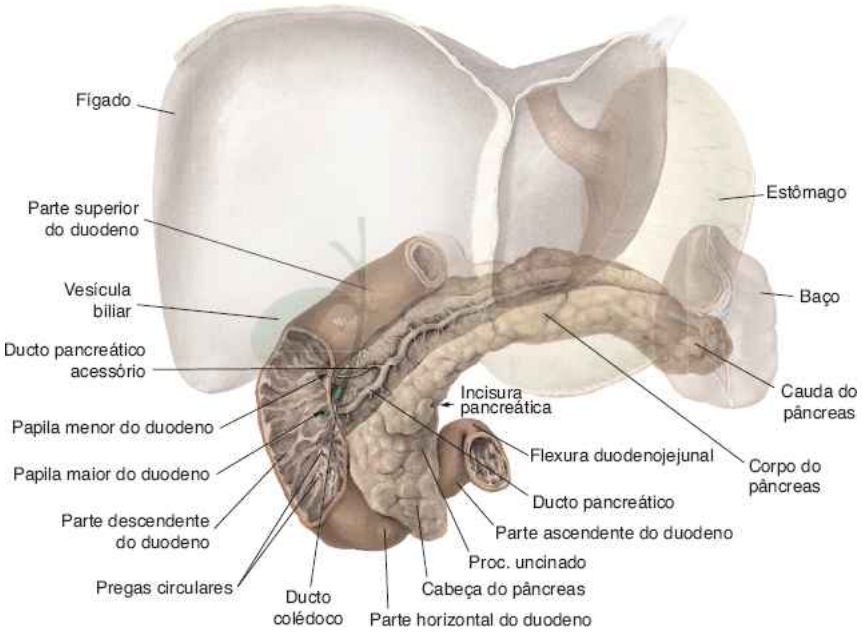


Figura 86.1 Representação esquemática do pâncreas mostrando suas relações com estômago, duodeno, fígado, vias biliares e baço. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Os ácinos se comunicam com os canais pancreáticos secundários pelos ductos intercalares que, por sua vez, esvaziam-se no ducto intralobular. As células dos ductos intercalares são responsáveis pela secreção hidreletrolítica e bicarbonatada. Os canais secundários comunicam-se com o ducto principal, ou canal de Wirsung, e com o canal acessório, ou de Santorini (ver Figura 86.1).

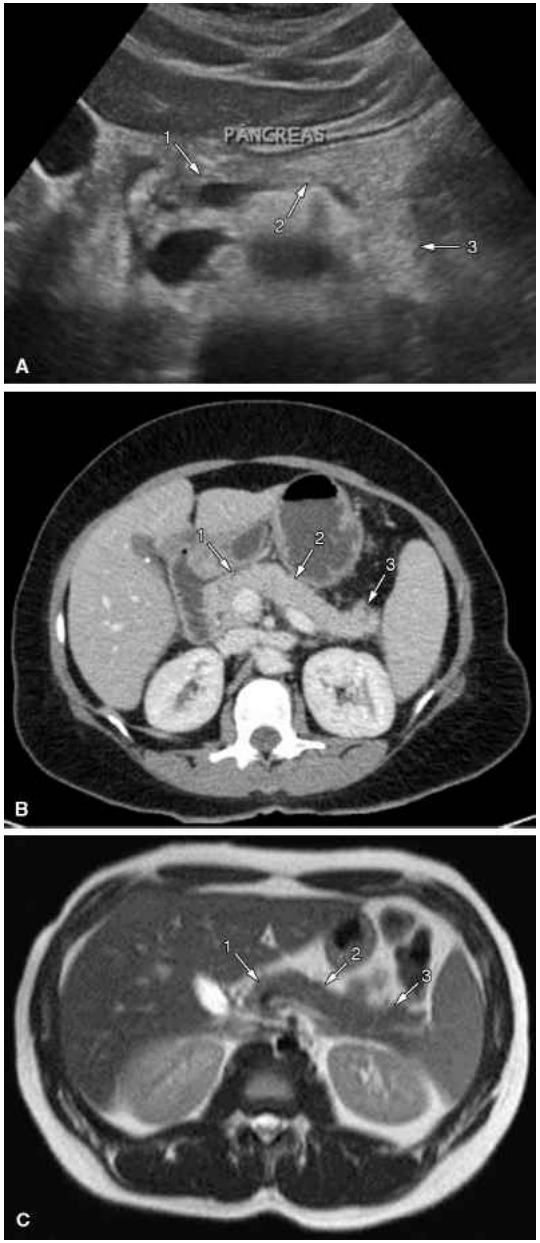


Figura 86.2 Pâncreas normal. A. Ultrassonografia – imagem transversal mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) do pâncreas. B. Tomografia computadorizada com contraste intravenoso – imagem axial mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) do pâncreas. C. Ressonância magnética – imagem axial ponderada em T2 mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) do pâncreas.

As enzimas são classificadas de acordo com os substratos sobre os quais agem: amilolíticas, nas substâncias amiloides; proteolíticas, que desdobram as proteínas; lipolíticas, que atuam sobre os lipídios; e as nucleolíticas, sobre os ácidos nucleicos e desoxirribonucleicos.

Além destas enzimas, outras proteínas são secretadas pelas células acinares, como a albumina, a lactoferrina, a litostina ("proteína do cálculo") e, possivelmente, outras (Quadro 86.1).

O pâncreas é inervado tanto pelo simpático quanto pelo parassimpático. As fibras pós-ganglionares simpáticas emanam dos plexos celíaco e mesentérico superior. Já as pré-ganglionares parassimpáticas originam-se dos ramos do vago que inervam a região antral e duodenal. De modo geral, o simpático inibe e o parassimpático estimula a secreção pancreática exócrina.

A secreção exócrina do pâncreas compreende três fases: cefálica, gástrica e intestinal. A fase cefálica, eminentemente excitatória, corresponde aos estímulos psíquicos, visuais, olfatórios e gustativos, que vão até o tronco cerebral através do primeiro, segundo, sétimo, nono e décimo nervos cranianos.

A via eferente para os reflexos condicionados e não condicionados é conduzida pelo nervo vago, que atua diretamente nas células acinares, estimulando a sua secreção, e indiretamente, por meio da liberação de gastrina.

A fase gástrica se dá por dois mecanismos: reflexo vago-vagal e liberação de gastrina pela distensão do antro e pela expulsão de produtos da digestão. Tem ação excitatória.

A fase intestinal, representada pela porção alta do duodeno e jejuno, com efeito excitatório, é causada pela ação hormonal da secretina e da pancreozimina liberadas pela chegada de ácidos e produtos da digestão, aminoácidos e lipídios, ao duodeno e jejuno e, em menor escala, pelo reflexo vago-vagal. O efeito inibitório ocorre pela chegada ao íleo terminal e cólon de produtos como lipídios e soluções hipertônicas, o que faz com que haja liberação de um hormônio inibidor da secreção pancreática, denominado pancreatone, e pela estimulação das fibras aferentes dos nervos esplâncnicos. Estes impulsos sobem pelo cordão espinal até o centro integrador localizado no tronco cerebral, e daí partem todas as fibras eferentes, conduzindo os estímulos inibitórios para o pâncreas.

Quadro 86.1 Enzimas do suco pancreático.

		Enzimas	
Grupo	**Substrato**	Forma inativa	Forma ativa
Amilolíticas	Substâncias amiloides	–	Amilase
Proteolíticas	Proteínas	Quimotripsi-nogênio Tripsinogênio Proelastase Procarboxi-peptidase A Procarboxi-peptidase B	Quimotripsina Tripsina Elastase Carboxipeptidase A Carboxipeptidase B
Lipolíticas	Lipídios	– Profosfolipase	Lipase Fosfolipase
Nucleolíticas	Ácidos ribonucleico e desoxirribo-nucleico	–	Ribonuclease Desoxirribo-nuclease

A regulação da secreção resulta do somatório dos estímulos excitatórios e inibitórios, com predomínio dos primeiros durante os períodos digestivos e dos segundos nos períodos interdigestivos e noturno.

BIBLIOGRAFIA

Köpf-Maier P. Wolf-Heidegger. Atlas de anatomia humana. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Lee JKT *et al.* Tomografia computadorizada do corpo. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

Middleton WD. Requisitos em ultrassonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. Porto, 1979.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.

Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A; Durieux F. (ed.). Encyclopédie médico-chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.

Spanier BWM, Dijkgraaf MGW, Bruno MJ. Epidemiology, etiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: un update best practice and research. Clinical Gastroenterology, 2008; 22(1):45-63.

87

Exame Clínico

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

ANAMNESE

O pâncreas é um órgão de difícil acesso ao exame físico, e, em razão disso, a realização de uma boa anamnese é de extrema importância, visto que pode sugerir o diagnóstico em uma grande porcentagem de pacientes.

Na medida em que algumas afecções pancreáticas incidem mais em um sexo que no outro, esta é uma informação importante. A pancreatite aguda é mais frequente no sexo feminino, enquanto a crônica predomina no sexo masculino.

A idade também tem importância, pois determinadas doenças pancreáticas, sobretudo a insuficiência pancreática, na infância e na adolescência, sugerem mucoviscidose ou doença fibrocística do pâncreas, síndrome de Shwachman ou mesmo pancreatite hereditária.

O relato do uso de bebidas alcoólicas deve chamar a atenção por sua ligação com a pancreatite crônica.

SINAIS E SINTOMAS

Dor. É o sintoma mais frequente, sobretudo nos processos inflamatórios da glândula (pancreatites). Na forma aguda, está presente em quase todos os casos, branda ou muito intensa, aumentando gradualmente ou se agravando em curto espaço de tempo. Costuma ser contínua e durar horas.

A localização mais comum é nas regiões epigástrica e do hipocôndrio esquerdo. Eventualmente é retroesternal. Em geral, irradia para o dorso. Piora com alimentação e pode diminuir quando o paciente se inclina para a frente ou comprime o tórax com os joelhos.

Na pancreatite crônica, pode não ocorrer dor ou ser substituída por leve mal-estar epigástrico, em 50% dos pacientes. Apresenta estreita relação com a ingestão de bebidas alcoólicas. Nos pacientes que bebem apenas nos fins de semana, a dor é intermitente, ocorrendo 12 a 48 horas após o último drinque, durando de poucas horas a vários dias.

No câncer do pâncreas, a dor não costuma ser intensa na fase inicial, mas cerca de 80% relatam dor abdominal.

Dor em faixa na pancreatite

A descrição clássica de dor em faixa ou cinturão só é observada em pequena porcentagem de pacientes com pancreatite. Portanto, não se deve esperar encontrar dor com essas características para aventar a hipótese de pancreatite.

Náuseas e vômitos. Ocorrem em aproximadamente 75% dos casos dos processos inflamatórios do pâncreas. O vômito geralmente é de difícil controle, podendo levar, rapidamente, a desequilíbrio hidreletrolítico.

Emagrecimento. Costuma estar presente na evolução da pancreatite crônica, decorrente da insuficiência exócrina e da endócrina. Na pancreatite aguda, o emagrecimento é devido ao jejum prolongado e ao acentuado catabolismo ao se instalar o processo inflamatório.

Anorexia. Pode ocorrer em quaisquer das doenças do pâncreas, sendo mais frequente nos processos neoplásicos.

Astenia. É um sintoma presente em praticamente todas as doenças crônicas, inclusive as do pâncreas.

A associação de anorexia, astenia e emagrecimento sugere sempre neoplasia maligna. A presença de dor abdominal levanta a possibilidade de câncer do pâncreas.

Icterícia. É um sinal muito comum nas diversas doenças pancreáticas. A dosagem da bilirrubinemia mostra predomínio da fração direta, indicando colestase extra-hepática.

Pode ser discreta e fugaz na pancreatite aguda, principalmente na forma edematosa, por uma das seguintes razões: (1) obstrução do colédoco terminal, determinando a icterícia e a própria pancreatite; (2) edema do tecido pancreático, comprimindo o colédoco intrapancreático e causando a icterícia ou contribuindo para o aumento da obstrução.

Pode ser de grande intensidade, acompanhada de prurido, colúria e, às vezes, acolia fecal. Nesta eventualidade, a causa, quase sempre, é uma obstrução do colédoco terminal provocada por cistos ou neoplasias localizadas na porção cefálica do pâncreas, ocasionada por fibrose desta área, como na pancreatite crônica.

Diarreia. Na vigência de insuficiência pancreática, as fezes são volumosas, pastosas, brilhantes, de odor rançoso, coloração pálida, deixando traços ou camada oleosa sobre a água do vaso sanitário (esteatorreia).

Síndrome de má absorção. Representada por esteatorreia e creatorreia.

A esteatorreia ocorre quando aproximadamente 70% da glândula estão destruídos. Na sua fase inicial é necessário insistir no interrogatório para se certificar se há ou não esteatorreia, a qual geralmente não é referida espontaneamente pelo paciente.

Em uma fase posterior, a esteatorreia pode ocorrer até passivamente, sujando as peças íntimas, fato, às vezes, muito constrangedor para o paciente.

A perda de gordura pelas fezes deve-se à deficiência da lipase responsável por sua digestão.

A creatorreia corresponde à perda de proteínas nas fezes, devido à deficiência das enzimas proteolíticas, especialmente da tripsina e quimotripsina.

A má absorção de gorduras e proteínas leva a uma deficiência da absorção das vitaminas lipossolúveis, oligoelementos e hipoalbuminemia, responsáveis por alterações sistêmicas, tais como osteoporose, lesões dermatológicas tipo pelagra, manifestações neurológicas (neuropatias periféricas, demência e encefalopatias), discrasias e edema localizado ou generalizado (anasarca).

Diabetes. Pode variar desde a forma branda, revelada apenas por intolerância à glicose (30% dos casos de pancreatite crônica), até a forma franca. Pode surgir desde o início, porém é rara nesta fase da doença, sendo mais frequente após 12 anos, em média, de evolução. É instável, alternando-se hiper e hipoglicemias.

As complicações que ocorrem no diabetes de outra etiologia são raras no diabetes secundário à pancreatite crônica.

Hemorragias. Na pancreatite aguda e na agudização da forma crônica ocorrem hemorragias por ruptura de vasos sanguíneos devido à digestão das paredes pelas enzimas pancreáticas ativadas, sobretudo a elastase. O sangue extravasado fica restrito à glândula ou às cavidades retroperitoneal e peritoneal. Em algumas situações, contudo, o sangramento pode exteriorizar-se sob a forma de hemorragia digestiva, quando houver comunicação do vaso com o canal pancreático ou com uma fístula pancreatodigestiva.

Outros sintomas e sinais que podem surgir em decorrência do acometimento pancreático agudo são: íleo adinâmico, distensão abdominal, sinais de insuficiência pulmonar e insuficiência renal.

Antecedentes pessoais

As doenças pancreáticas podem estar associadas ou manifestarem-se como complicação de afecções primitivas de outros órgãos, destacando-se:

- **Afecções biliares.** A litíase biliar foi responsável por 46,5% de 376 casos de pancreatite aguda, segundo Camatte e Sarles; 12,5% foram secundárias à coledocolitíase. Nessa mesma série, 0,5% correspondia à colecistite alitiásica
- **Traumatismos abdominais.** Podem ser abertos, causados por arma de fogo ou arma branca, ou fechados, ocasionados por contusões, como nos acidentes automobilísticos, de bicicleta ou de motocicleta, nos quais os condutores são lançados contra o volante ou o guidom desses veículos

■ **Afecções respiratórias crônicas.** Quando associadas à pancreatite crônica em crianças, sugerem o diagnóstico de mucoviscidose

■ **Hiperparatireoidismo.** Responsável por 1% das pancreatites crônicas.

■ **Úlcera péptica.** Sobretudo quando penetrante no pâncreas, pode levar a uma pancreatite aguda, quase sempre localizada

■ **Desnutrição.** A associação de desnutrição e pancreatite crônica é encontrada principalmente no sul da Índia. A desnutrição proteica acarreta atrofia pancreática, tal como ocorre no **kwashiorkor**

■ **medicamentos.** Utilizados no tratamento de doenças cardíacas e renais, podem ser causa de pancreatite aguda, como os diuréticos (furosemida), além de outros (azatioprina, sulfassalazina, ácido valproico).

Antecedentes familiares

É importante investigar certas afecções de base genética, como a mucoviscidose, síndrome de Shwachman e mesmo pancreatite crônica, principalmente em se tratando de crianças, adolescentes ou adultos jovens.

Acredita-se que exista um fator familiar, possivelmente hereditário, nas pancreatites crônicas calcificantes, representado pela baixa concentração de "proteína do cálculo" no suco pancreático dos portadores desta afecção.

EXAME FÍSICO

O pâncreas, por sua posição anatômica, é um órgão de difícil "acesso" ao exame físico, principalmente quando está normal.

As neoplasias e os cistos, quando atingem determinado tamanho, podem ser palpados no andar superior do abdome, localizados à direita ou à esquerda da linha mediana, dependendo da porção pancreática acometida. A dor à palpação é outro sinal que pode ocorrer. Devem-se evitar manobras bruscas, com exagerada força, pois, além de exacerbarem a dor, podem traumatizar o pâncreas que já se encontra friável. Apesar da sensação dolorosa, às vezes muito intensa, o abdome fica flácido, a não ser que haja comprometimento peritoneal pelo processo inflamatório.

Sinais de Cullen e de Grey-turner

Nas formas agudas graves, dois sinais devem ser procurados: o de Cullen e o de Grey-Turner, que correspondem a manchas azuladas nas regiões periumbilical e flancos, respectivamente.

Estes sinais não são frequentes, mas, quando presentes, apontam para a forma necro-hemorrágica da afecção.

As doenças crônicas do pâncreas, quando na sua fase inicial, na qual predomina a dor, podem não se acompanhar de alterações detectáveis ao exame físico.

Nas formas avançadas, com déficit funcional, acompanhadas por má absorção, as alterações que se observam são aquelas próprias da desnutrição, como emagrecimento, alterações tegumentares tipo pelagra, cabelos secos e quebradiços, glossite e queilite e, finalmente, edema de membros inferiores e até mesmo anasarca.

Hepatomegalia. Frente a uma afecção crônica do pâncreas associada ao alcoolismo, o achado de fígado aumentado sugere a concomitância de hepatopatia alcoólica.

A hepatomegalia pode, também, ocorrer nas neoplasias do pâncreas com metástase para o fígado.

Esplenomegalia. Pode haver aumento do baço na pancreatite crônica e, neste caso, duas possibilidades deverão ser pesquisadas: trombose da veia esplênica ou da veia porta e associação à doença crônica do fígado, ambas levando à hipertensão portal. No primeiro caso, trata-se de hipertensão portal segmentar e, portanto, passível de correção cirúrgica.

Ascite. A ascite de causa pancreática é caracterizada por sua alta concentração em amilase e, às vezes, por seu aspecto serossanguinolento, observável na vigência de ruptura de cisto necro-hemorrágico para o interior da cavidade peritoneal,

no decorrer de uma pancreatite aguda ou crônica agudizada. O líquido é claro ou citrino quando se tratar de ruptura de cisto de retenção das pancreatites crônicas.

Derrame pleural. É uma ocorrência relativamente comum nas pancreatites agudas, sendo mais frequente à esquerda. O líquido pleural caracteriza-se pelo seu alto teor em amilase, semelhante ao que ocorre na ascite.

Sinal de Courvoisier. Denomina-se sinal de Courvoisier a presença de vesícula biliar palpável em paciente ictérico. Caracteriza a obstrução prolongada do colédoco terminal. Neoplasia da cabeça do pâncreas é a sua principal causa.

BIBLIOGRAFIA

Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

Middleton WD. Requisitos em ultra-sonografia. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

Oliveira JPM, Vieira JNM, Dani R, Guien C. Pâncreas: estudo do paciente. In: Dani R, Castro LP (ed.). Gastroenterologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.

Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.

Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A; Durieux F (ed.). Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.

88

Exames Complementares

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem dosagens bioquímicas e exames de imagem.

DOSAGENS BIOQUÍMICAS

Para a investigação bioquímica nas pancreopatias, deve-se considerar separadamente:

- Pancreopatias agudas (Quadro 88.1)
- Pancreopatias crônicas.

Alterações bioquímicas nas pancreopatias agudas

Amilase. O principal exame na pancreopatia aguda é a dosagem da amilase no soro e na urina. Esta enzima é produzida no pâncreas, nas glândulas salivares e no fígado.

A separação entre as amilases pancreática e saliva, por eletroforese, é importante, pois hiperamilasemia ou hiperamilasúria pode corresponder à fração S, ou seja, à fração salivar e não à fração P, ou pancreática, como ocorre nas parotidites sem comprometimento pancreático.

A amilasemia eleva-se rapidamente na pancreatite aguda, atingindo um pico máximo, geralmente acima de 3 vezes o valor normal, entre 24 e 48 h, decrescendo rapidamente, de tal maneira que no quarto dia de doença, atinge valores normais. Mas pode permanecer acima das taxas normais até o sétimo dia. A persistência de hiperamilasemia faz pensar em evolução desfavorável para cisto, abscesso ou necrose infectada.

A hiperamilasemia não é um dado patognomônico das pancreopatias, podendo ocorrer em diversas outras situações, tais como insuficiência renal, traumatismo cerebral, choques traumáticos, pós-operatório, acidose diabética, transplantes renais, pneumonia, gravidez, doenças da próstata, trombose mesentérica e macroamilasemia (Quadro 88.2).

Quadro 88.1 Alterações bioquímicas na pancreatite aguda.

	Sangue	Urina	Derrames cavitários
Amilase	+	+	+
Lipase	+	0	0
Tripsina	+	0	0
Cálcio	+	0	0
Meta-hemalbumina	+	0	0
Clearance amilase/creatinina	+	+	0

+: comumente dosado; 0: não dosado.

A amilasúria aumenta paralelamente à amilasemia, porém, permanece elevada por mais tempo, voltando ao normal, de modo geral, entre o 7º e o 10º dia. Tal como a amilasemia, ela se eleva em todas as situações apresentadas no Quadro 88.2, exceto na macroamilasemia, que corresponde à amilase ligada a proteínas presentes no soro, formando um complexo macromolecular que não é filtrado pelos glomérulos renais.

O *clearance* da amilase pela creatinina é um método mais sensível, pois, além de levar em consideração a amilasemia e a amilasúria, fornece dados para avaliação da função renal.

Lipase. Normalmente existe pequena quantidade de lipase em circulação. O limite superior da normalidade varia com as condições da reação.

A lipasemia é mais sensível a alterações agudas do pâncreas do que a amilasemia e a amilasúria. Ela aumenta a partir do segundo dia, podendo manter-se elevada por mais dias do que a amilasemia, geralmente voltando ao normal entre o 7º e o 14º dia.

Cálcio. A dosagem do cálcio na pancreatite aguda tem mais importância prognóstica do que diagnóstica, pois se diminui para níveis abaixo de 8 mg/100 mℓ, indica maior gravidade da doença, e, quando fica abaixo de 7 mg, a evolução é quase sempre para o óbito. A diminuição da concentração do cálcio começa a ser notada a partir do terceiro dia, atingindo seu ponto máximo por volta do 10º dia.

A queda do cálcio tem sido atribuída à redução da concentração da albumina devido à grande perda de proteína no processo exsudativo.

Meta-hemalbuminemia. Na pancreatite aguda hemorrágica há liberação de hemoglobina, a qual é desdobrada pela ação de enzimas proteolíticas, tripsina e elastase. Deste desdobramento resulta o radical *heme*, o qual é oxidado, formando a hematina, a qual, reabsorvida, já na circulação sanguínea, combina-se com a albumina para formar a meta-hemalbumina. Portanto, sua dosagem demonstra o caráter hemorrágico da pancreatite aguda. Cumpre ressaltar que pode estar aumentada em outras condições associadas a hemorragia, como prenhez ectópica rota, hemorragia e infarto intestinais, e hematoma retroperitoneal. Apesar disso, sua dosagem, se possível, deve ser feita quando há suspeita clínica de pancreatite aguda, pois seus níveis se elevam dentro das primeiras 12 h.

Alterações bioquímicas nas pancreopatias crônicas

As doenças crônicas do pâncreas caracterizam-se por períodos de exacerbação ou de agudização (principalmente na fase inicial da pancreatite crônica recidivante). Durante esses períodos, as alterações bioquímicas superpõem-se às da pancreatite aguda.

Quadro 88.2 Causas de hiperamilasemia.

- Pancreatites
- Parotidites
- Insuficiência renal
- Traumatismo cerebral
- Pneumonia
- Peritonite
- Aneurisma dissecante da aorta
- Acidose diabética
- Gravidez
- Gravidez tubária rota
- Trombose da artéria mesentérica
- Afecções das vias biliares
- Apendicite aguda
- Úlcera perfurada
- Macroamilasemia

Nas pancreatites com diminuição da atividade acinar, a capacidade secretória do pâncreas diminui progressivamente, apresentando baixos valores de amilase e lipase no soro e na urina. Nessa situação, sobretudo se ocorre esteatorreia, a dosagem da tripsina imunorreativa estará diminuída tanto no soro como na urina.

Na obstrução do ducto por neoplasia da ampola ou da cabeça do pâncreas, observa-se, na fase inicial, elevação sorológica das enzimas, porém, este fato poderá não ser observado se a neoplasia estiver em um pâncreas cronicamente doente.

Alguns testes são utilizados para triagem na suspeita de pancreopatias crônicas. Um deles consiste na estimulação submáxima do pâncreas por meio da injeção de 2,0 unidades de secretina, seguidas 30 min após por 2,0 unidades de pancreozimina. Três amostras de sangue são coletadas 1, 2 e 4 h depois da aplicação da secretina. São dosadas a amilase e a lipase. Uma amostra deve ser obtida antes da injeção dos hormônios para servir de controle.

Os valores máximos para amilase e lipase são, respectivamente, 158 U/dℓ e 1,5 U/mℓ. Quando o pâncreas está normal, o teste pode provocar uma elevação discreta das enzimas; se houver obstrução do fluxo, assim como nos estágios iniciais da pancreatite crônica e do câncer do pâncreas, há aumento significativo destas enzimas. No entanto, na insuficiência pancreática, não se observa elevação enzimática. Resultados falso-positivos podem ocorrer nas doenças hepáticas e das vias biliares. Das duas enzimas, a lipase mostrou-se mais específica por ser produzida exclusivamente no pâncreas, enquanto a amilase é produzida em outros órgãos, principalmente nas glândulas salivares.

Dosagem por radioimunoensaio da tripsina e quimotripsina é mais sensível para a amilase.

Teste de Lundh. Consiste na estimulação endógena da secreção pancreática e liberação de colecistocinina (CCK) endógena após a ingestão de uma refeição líquida padronizada, composta de 5% de proteínas, 6% de gorduras e 15% de carboidratos, em um total de 500 mℓ. O conteúdo duodenal é recolhido da porção distal, durante 2 h, por meio de sonda apropriada. A atividade enzimática é determinada no homogeneizado de 2 h ou nas 4 amostras de 15 min cada. A enzima mais comumente determinada é a tripsina, por ser a que mais resiste ao baixo pH e ser mais discriminante que a lipase e a amilase. Tem baixo custo, é de fácil execução e apresenta boa especificidade.

EXAMES DE IMAGEM

Exames de imagem nas pancreopatias crônicas e tumorais

As principais afecções crônicas do pâncreas são: pancreatite crônica, mucoviscidose e hipoplasia congênita do pâncreas (síndrome de Shwachman-Diamond).

Radiografia do tórax. Este exame pouco contribui para o diagnóstico da pancreatite crônica, a não ser em suas reagudizações, cujas alterações assemelham-se às da pancreatite aguda. Na mucoviscidose, encontram-se alterações compatíveis com broncopatias, atelectasias, broncopneumonias e, às vezes, pneumotórax. Tais alterações são muito importantes no diagnóstico diferencial com as hipoplasias ou síndrome de Shwachman-Diamond, na qual o comprometimento pulmonar é pouco frequente.

Radiografia simples do abdome. A radiografia simples do abdome pode mostrar calcificações na projeção do pâncreas nos casos de evolução prolongada da doença (Figura 88.1). Além dessas alterações, o exame pode, eventualmente, sugerir formações de pseudocistos ou tumores da glândula, pelo deslocamento das alças intestinais de sua topografia habitual.

Radiografia dos ossos. O escopo principal da radiografia dos ossos é a detecção de anomalias esqueléticas presentes na síndrome de Shwachman-Diamond. O encontro de anormalidades ósseas em pacientes com insuficiência pancreática, na ausência de comprometimento pulmonar e de alterações do suor, contribui para o diagnóstico diferencial daquela síndrome com a mucoviscidose.

Na pancreatite crônica, as radiografias dos ossos podem demonstrar osteoporose em consequência das alterações do metabolismo do cálcio por deficiência de absorção da vitamina D.

Radiografia do esôfago, estômago e duodeno. O estudo radiológico do esôfago, do estômago e do duodeno fornece, na pancreatite crônica, algumas informações: (a) hipertensão portal segmentar pode ser demonstrada pelo achado de varizes esofágicas; (b) formações expansivas como neoplasias, pseudocistos e abscessos podem causar compressão e deslocamento do estômago, bem como alargamento e compressão do arco duodenal.

O sinal mais característico é o do três invertido no arco duodenal, sugestivo de neoplasia da cabeça do pâncreas. Dependendo do tamanho e da localização da massa neoplásica, pode ser confundido com pseudocisto ou abscesso.

Ultrassonografia do pâncreas. As alterações mais frequentes da pancreatite crônica na ultrassonografia (US) são calcificações, dilatação e segmentos de estenose envolvendo o ducto de Wirsung.

Os tumores pancreáticos são geralmente hioecoicos (mais escuros) em relação ao parênquima pancreático adjacente. Alterações ultrassonográficas que levantem a suspeita de neoplasia justificam a realização de tomografias computadorizadas ou ressonância magnética.

Tomografia computadorizada. Na pancreatite crônica, pode-se evidenciar calcificações, dilatação e segmentos de estenose envolvendo o ducto de Wirsung e lipossubstituição do parênquima (Figura 88.2).

Figura 88.1 Radiografia simples do abdome, vendo-se calcificações nas áreas de projeção da cabeça, do corpo e da cauda do pâncreas.

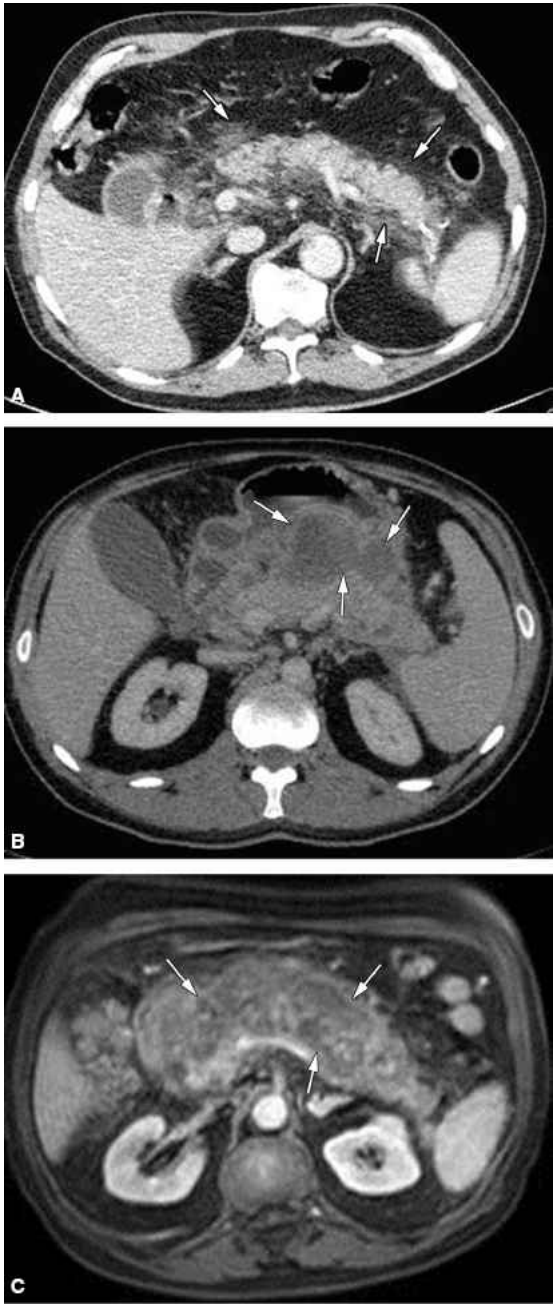


Figura 88.2 A. Pancreatite edematosa intersticial (leve). Tomografia computadorizada (TC) do pâncreas com contraste mostrando aumento volumétrico difuso do parênquima pancreático com borramento da gordura ao redor (*setas*) sem coleções ou áreas de necrose. B. Pancreatite com coleção necrótica aguda (moderada): TC do pâncreas com contraste intravenoso mostrando aumento volumétrico difuso do parênquima pancreático com coleção peripancreática heterogênea mal definida (*setas*), sem necrose significativa do parênquima. C. Pancreatite necrosante (grave): ressonância magnética do pâncreas com contraste intravenoso mostrando aumento volumétrico difuso do parênquima pancreático com extensa necrose do parênquima (maior que 50% – *setas*).

Ressonância magnética. Exame com acurácia semelhante à da tomografia computadorizada para a identificação de tumores. Na pancreatite crônica, não é possível identificar as calcificações como na tomografia, porém, na colangiorressonância, pode-se identificar cálculos no interior do ducto pancreático principal e no restante da árvore biliar.

PET-TC (tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada). Associa as vantagens da medicina nuclear com as da radiologia e tem a capacidade de estudar o metabolismo das lesões, possibilitando o diagnóstico de algumas neoplasias que não bem caracterizadas na tomografia ou na ressonância magnética. Porém, é mais utilizada em pacientes que já têm o diagnóstico de neoplasia, a fim de estadiar a doença no corpo inteiro e monitorar sua resposta ao tratamento.

Wirsungografia. A wirsungografia pelo cateterismo da papila torna possível separar as formas de pancreatite crônica em mínimas, moderadas e avançadas. Nas mínimas, as alterações correspondem à rigidez dos ramos colaterais; nas moderadas, às lesões precedentes somam-se as imagens de tortuosidades, estenose, rigidez e dilatação do canal pancreático principal; nas avançadas, as alterações aludidas são evidentes, podendo-se ser visualizados cálculos – que correspondem a falhas de enchimento no interior dos canais – e cistos.

No câncer do pâncreas, as estenoses podem ser completas, porém, os canais colaterais estão normais. Outra vantagem da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica reside na possibilidade de diagnóstico de malformações congênitas do pâncreas, tais como o pâncreas anular e o *pancreas divisum*, que podem ser a causa da pancreatite crônica.

Exames de imagem nas pancreopatias agudas

Os exames radiológicos usados na pancreatite aguda são: radiografia simples do abdome e radiografia do tórax, exame do estômago e duodeno, colecistograma oral e, eventualmente, enema opaco. Enquanto os não contrastados são utilizados na fase aguda da doença com a finalidade diagnóstica do processo, o segundo grupo é utilizado no diagnóstico de complicações como pseudocistos e abscessos, e no etiológico, como é o caso das colecistopatias.

Radiografia simples do abdome. Tem dois objetivos: primeiro, afastar a presença de pneumoperitônio e oclusão intestinal; segundo, demonstrar se há íleo paralítico do duodeno ou de jejuno, sinal denominado alça sentinela, mais comumente encontrado no quadrante superior esquerdo. Quando esta distensão gasosa se localiza no cólon, geralmente o transverso, aparece o sinal do cólon amputado.

A radiografia simples pode mostrar cálculos radiopacos na projeção da vesícula biliar.

Radiografia do tórax. A alteração mais frequente é o derrame pleural, que predomina no lado esquerdo, podendo ser visto, entretanto, no lado direito, e até bilateral. Outras imagens observadas são atelectasias e pneumonia.

Radiografia do estômago e duodeno. Este exame detecta pseudocistos, quando causam compressão ou deslocamento do estômago. O alargamento do arco duodenal ou compressão deste poderá significar aumento da cabeça do pâncreas por edema ou pseudocisto.

Enema opaco. Assim como a radiografia do estômago e duodeno, o enema opaco mostra compressões e deslocamentos, geralmente do cólon transverso, causados pelos pseudocistos. Em raros casos, o processo inflamatório da pancreatite aguda pode estender-se ao ângulo esplênico e ao cólon transverso, causando estenose ou oclusão intestinal.

ULTRASSONOGRAFIA

O pâncreas normal pode ser visualizado em todos os seus segmentos e apresenta-se sob a forma de uma lingueta alongada com contornos regulares, ligeiramente mais ecogênico do que o fígado. Nos cortes transversais, podem-se estudar os limites externos da cabeça e do corpo da glândula, enquanto os cortes sagitais se prestam ao estudo de suas porções superiores. A cauda é mais bem visualizada em cortes feitos logo abaixo do gradil costal esquerdo, com o paciente em decúbito ventral.

O canal de Wirsung corresponde a um fino conduto, visualizado no interior do parênquima pancreático, com uma espessura de 2 a 4 mm.

A ultrassonografia oferece grande ajuda no estudo da pancreatite aguda, não só pelas alterações do próprio pâncreas, como também por possibilitar a visualização da vesícula e vias biliares, podendo, dessa maneira, colaborar na elucidação da etiologia da pancreatite.

As principais dificuldades na realização do exame na vigência da doença consistem no íleo paralítico e na distensão gasosa do sistema digestório.

As alterações observadas na forma edematosa da pancreatite aguda são: (1) aumento da glândula; (2) hiperecogenicidade; (3) homogeneidade do parênquima. Na forma necrótica, o parênquima se torna heterogêneo, exibindo áreas de hiperecogenicidade com áreas anecoicas de permeio. As complicações como pseudocistos e abscessos são detectadas precocemente na evolução da doença e representadas por formações livres de eco no pseudocisto e formações hipoecogênicas e heterogêneas nos abscessos.

A ultrassonografia possibilita que a evolução da doença seja acompanhada, trazendo informações sobre regressão espontânea, aumento das coleções ou migração das mesmas para os espaços retroperitoneal, peritoneal ou mediastinal. Com o auxílio da ultrassonografia, torna-se possível a punção com agulha fina com finalidade diagnóstica ou mesmo terapêutica.

A colelitíase, a coledocolitíase e até a colecistite alitiásica podem ser detectadas facilmente e, assim, contribuir para a elucidação etiológica da afecção.

Uma das principais utilidades da ultrassonografia em pacientes com pancreatite é a avaliação do trato biliar à procura de cálculos. A presença e a localização destes cálculos podem determinar a causa da pancreatite e o tratamento mais adequado. O pâncreas propriamente dito pode parecer normal à ultrassonografia, em grande parte dos casos mais leves, e não deve ser utilizado para descartar o diagnóstico.

Quando existem alterações, as mais comuns são aumento volumétrico, diminuição da ecogenicidade e coleções. A necrose pancreática, que é o melhor marcador de gravidade identificado pelos estudos por imagem, só é passível de ser bem avaliada quando é utilizado o contraste intravenoso (microbolhas).

Na pancreatite crônica, as imagens são características: (1) redução global do volume da glândula; (2) contornos irregulares; (3) parênquima hiperecogênico; (4) calcificações representadas por espaços densamente ecogênicos e, às vezes, como nos cálculos biliares, produzindo sombras acústicas; (5) Wirsung dilatado e, às vezes, exibindo formações lacunares (Figura 88.3).

Figura 88.3 A. Pancreatite crônica: tomografia computadorizada do pâncreas, sem contraste, mostrando atrofia do parênquima pancreático com múltiplas calcificações de permeio (*setas*). B. Pseudocisto pancreático: ultrassonografia demonstrando imagem cística (anecoica) na topografia da cabeça do pâncreas (*entre os cursores*) em paciente com histórico de pancreatite.

Os cistos das pancreatites crônicas geralmente são de retenção e têm localização preferencial no nível da cabeça do pâncreas. São significativamente menos volumosos do que os cistos das pancreatites agudas.

ECOENDOSCOPIA OU ULTRASSONOGRAFIA ENDOSCÓPICA

A ecoendoscopia ou ultrassonografia endoscópica (USE) combina a ultrassonografia com o estudo endoscópico. Um transdutor é acoplado na parte final do endoscópio. O exame é realizado na cavidade gástrica com o aparelho em contato com a sua parede posterior; dessa maneira, as ondas sonoras atingem diretamente o pâncreas, tornando o exame mais preciso do que o método convencional, principalmente no estudo das pancreatites agudas, cujo diagnóstico etiológico não tenha sido possível determinar pelos métodos habituais.

Com a ultrassonografia endoscópica, é possível evidenciar microcálculos no colédoco e pequenos tumores pancreáticos. A principal desvantagem é a necessidade de o examinador dominar o método endoscópico, além de ser um exame mais incômodo para o paciente.

COLANGIOPANCREATOGRAFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A colangiopancreatografia por ressonância magnética, além de mostrar todas as alterações visualizadas pela colangiopancreatografia endoscópica, é mais bem tolerada pelo paciente, pois não há necessidade da endoscopia. Além disso, o paciente não é submetido a altas doses de irradiação. Não há necessidade de contraste, pois as próprias secreções da glândula fazem esta função. Outra vantagem é que, além do exame dos canais pancreáticos, este método fornece imagens do parênquima, o que não é possível pela colangiopancreatografia (Figura 88.4).

CINTILOGRAFIA

A cintilografia torna possível identificar neoplasias do tipo insulinoma e gastrinoma.

A sensibilidade para o gastrinoma é de 100%, enquanto para o insulinoma é de 61%.

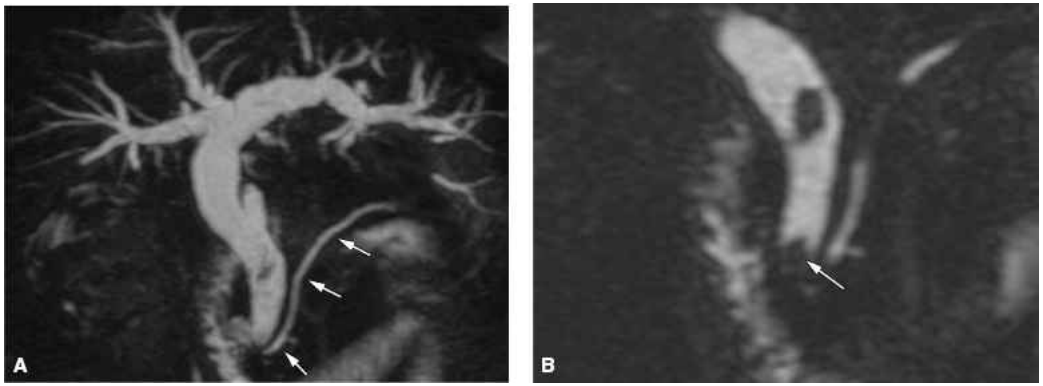


Figura 88.4 Colangiografia por ressonância magnética. A. Reconstrução em projeção de intensidade máxima (MIP) coronal mostrando dilatação do colédoco e árvore biliar intra-hepática, a qual, na imagem coronal fina (B), mostra cálculos no colédoco, um deles impactado em seu terço distal, próximo à papila (*seta*). Em A, fica evidenciado que o ducto pancreático principal está com calibre normal e pérvio (*setas*).

BIBLIOGRAFIA

Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

Middleton WD. Requisitos em ultrassonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. London: Saunders, 1979.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.

Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A; Durieux F (ed.). Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.

Tanner AR, Robinson DP. Pancreatic function testing: serum PABA measurement is a realiable and accurate measurement of exocrine function. Gut. 1998; 29: 1736-40.

89

Doenças do Pâncreas

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

INTRODUÇÃO

As principais afecções do pâncreas são a pancreatite aguda, a pancreatite crônica, as neoplasias e a mucoviscidose.

Antes de abordá-las, será descrita a insuficiência pancreática, a qual pode aparecer na evolução de qualquer dessas enfermidades.

SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA

Essa síndrome é o resultado de qualquer das afecções pancreáticas que cursam de forma crônica. Sua instalação se dá de modo gradual, desde a forma frustra, detectada apenas por anormalidades bioquímicas, até insuficiência pancreática total, tanto exócrina como endócrina.

Os pacientes apresentam dor, perda de peso, icterícia, má absorção e, finalmente, diabetes.

A dor depende da causa básica e é encontrada em 93 a 100% dos casos de pancreatite crônica em sua fase inicial. É de intensidade moderada, podendo agravar-se nas agudizações da doença. Localiza-se no epigástrio, hipocôndrio direito ou esquerdo, região lateral do tórax, direita ou esquerda; irradia-se para a face posterior do tronco (no nível de TX e TXII), região interescapular, lombar, escapular direita ou esquerda; tem início insidioso, dentro de 12 a 48 horas após excesso alimentar ou de bebida alcoólica; dura vários dias e o paciente assume uma posição antálgica característica (anteflexão das coxas sobre o tronco).

A perda de peso, nos casos de pancreatite crônica, acompanha as crises dolorosas. Nas outras causas, ou mesmo na evolução da pancreatite crônica, ela aparece em consequência da diarreia disabsortiva e do diabetes secundário à insuficiência pancreática.

A icterícia surge como resultado da formação de pseudocisto da cabeça do pâncreas, o qual comprime o colédoco terminal, ou, mais raramente, em consequência da fibrose dessa região. A icterícia é mais frequente nas neoplasias da cabeça do pâncreas.

A má absorção manifesta-se principalmente para os protídios, os lipídios de cadeias longas, as vitaminas lipossolúveis, os oligoelementos e, mais raramente, para a vitamina B_{12}.

Diagnóstico da insuficiência pancreática

A insuficiência pancreática pode ser confirmada por métodos indiretos e diretos.

Métodos indiretos

- **Inspeção e microscopia das fezes.** Nesse caso, mostram-se volumosas, brilhantes, de coloração amarelo-pálida e com odor rançoso (esteatorreia). Ao exame microscópico, feito em uma suspensão de fezes coradas pelo Sudan III, observam-se grumos de gordura neutra, cristais de ácido graxo e grânulos de amido não digeridos.
- **Dosagem da gordura fecal.** Realizada pelo método de Van de Kamer, com modificações sugeridas por Castro, que consiste em **dieta normal** e **coleta das fezes por 72 horas**.

Um indivíduo normal elimina até 6 g de gorduras por dia. Valores acima de 7 g/dia são considerados anormais e significam que a secreção da lipase está reduzida em 10% ou mais. Somente quando ultrapassa 20 g/dia, a excreção de gorduras fecais é detectada clinicamente.

■ **Dosagem da quimotripsina fecal.** Sua atividade em substrato específico em fezes deve ser determinada em 24 horas. Valores abaixo de 5,6 U/g sugerem insuficiência pancreática exócrina. Trata-se de exame muito útil na triagem dos pacientes e no diagnóstico da mucoviscidose. Valores baixos também podem ser encontrados na esteatorreia de origem não pancreática.

■ **Teste do PABA.** Uma substância constituída de um aminoácido aromático ligado ao ácido paraminobenzoico (PABA), ao desdobrar-se no intestino delgado pela ação da quimotripsina, libera ácido paraminobenzoico, o qual é facilmente absorvido pelo enterócito e eliminado pela urina. A quantidade do PABA na urina traduz a atividade da quimotripsina. É um teste de custo baixo e simples, mas sua sensibilidade é baixa nas fases iniciais das pancreatites crônicas.

Métodos diretos

Os métodos diretos são representados pela **dosagem das enzimas no suco duodenal**, coletado por tubagem duodenal com sondas apropriadas, ou diretamente no suco pancreático puro obtido por meio do cateterismo endoscópico do canal pancreático.

A secreção pancreática deve ser estimulada previamente com hormônios exógenos ou substâncias com as mesmas propriedades, habitualmente a colecistocinina-pancreozimina (CCK-PZ), capaz de provocar a secreção enzimática, e a secretina, a qual estimula a secreção hidreletrolítica. A primeira atua na célula acinar e a segunda, nas células dos ductos.

A CCK-PZ pode ser substituída pelo seu análogo estrutural, a **ceruleína**, uma substância extraída da pele de um anfíbio. Estes hormônios são aplicados em uma dose que causa estimulação máxima ou submáxima. Utiliza-se a combinação de injeção única de 1 unidade de secretina e 3 unidades de CCK-PZ por kg de peso corporal.

A secreção duodenal é recolhida durante 30 minutos, separada em duas amostras de 15 min cada, colocadas em tubos envolvidos por gelo. São analisados, em cada amostra, volume, pH, concentração de bicarbonato, lipase, fosfolipase, amilase, quimotripsina e tripsina.

Na pancreatite aguda, o teste pode revelar diminuição das substâncias anteriormente relacionadas, as quais voltam ao normal dentro de poucas semanas, a não ser que haja uma complicação; se valores baixos se mantiverem após algumas semanas sem complicações, deve-se pensar na possibilidade de reagudização de pancreatite crônica.

Na insuficiência pancreática associada à esteatorreia, em paciente portador de pancreatite crônica, encontra-se sempre deficiência do volume, bem como da concentração de bicarbonato e de enzimas. Valores baixos também são encontrados na insuficiência pancreática de outra etiologia, como na mucoviscidose e nas hipoplasias pancreáticas.

No suco pancreático puro, coletado por cateterismo endoscópico do canal de Wirsung, além da dosagem de enzimas e bicarbonato, outras dosagens têm sido feitas, destacando-se a da lactoferrina e a da **proteína do cálculo**. A primeira mostra-se elevada, e a segunda, diminuída ou ausente no suco pancreático de pacientes portadores de pancreatite crônica. Estes marcadores são úteis na diferenciação entre pancreatite crônica e outras afecções, como o câncer pancreático, no qual tais proteínas estão normais.

■ **Teste de Lundh.** Consiste na estimulação endógena da secreção pancreática e liberação de colecistoquinina (CCK) endógena após a ingestão de uma refeição líquida padronizada, composta de 5% de proteínas, 6% de gorduras e 15% de carboidratos, em um total de 500 mℓ. O conteúdo duodenal é recolhido da porção distal, durante 2 horas, por meio de sonda apropriada. A atividade enzimática é determinada no homogeneizado de 2 horas ou nas 4 amostras de 15 minutos cada. A enzima mais comumente determinada é a tripsina, por ser a que mais resiste ao baixo pH e ser mais discriminante que a lipase e a amilase. Tem baixo custo, é de fácil execução e apresenta boa especificidade.

Nas formas graves, a má absorção pode levar ao edema carencial, à osteoporose e às lesões cutâneas, tipo pelagra. A diarreia é característica, com fezes volumosas, pastosas, de odor pútrido e coloração pálida (esteatorreia).

O diabetes ocorre em uma forma franca em 30% dos casos ou apenas com diminuição da tolerância à glicose em outros 30%. Pode surgir desde o início, porém é raro neste período da doença, sendo mais frequente após 12 anos de evolução. É instável, alternando-se períodos de hiper e hipoglicemia.

PANCREATITE AGUDA

A pancreatite aguda é um processo inflamatório agudo de etiologia variada, cuja principal causa é a colelitíase, caracterizada pela regressão do quadro clínico, das lesões e da disfunção pancreática, desde que a causa seja removida (Figura 89.1).

Manifesta-se clinicamente por dor abdominal de intensidade variável, desde um desconforto até uma dor muito intensa, a qual pode levar à instalação de quadro de choque, localizada na região epigástrica e no hipocôndrio esquerdo, com irradiação para o dorso no mesmo nível, nas pancreatites segmentares, ou em faixa (todo o andar superior e região posterior) quando há comprometimento difuso da glândula. A dor é contínua e pode durar horas e até dias.

Os sintomas que mais comumente acompanham a dor são náuseas e vômito, alimentares no início e posteriormente aquosos, que rapidamente levam a uma grave desidratação. Observa-se também parada de eliminação de gases com distensão abdominal, pela instalação de íleo paralítico ou adinâmico.

Ao exame físico, podem-se encontrar fácies de sofrimento, hipotensão, taquicardia, sudorese e palidez cutaneomucosa, sobretudo nas formas hemorrágicas.

O abdome, apesar da intensa dor, encontra-se flácido, sem sinais de comprometimento peritoneal. Se há este comprometimento, aparecem os sinais de abdome agudo.

Há dois sinais raros, mas, quando presentes, são importantes no estabelecimento do prognóstico: são o sinal de Cullen e o de Grey-Turner, os quais correspondem a manchas azuladas na região periumbilical e flancos, respectivamente. Quando ocorrem representam doença grave, pois estão presentes nas formas necro-hemorrágicas.

Os derrames cavitários devem ser cuidadosamente investigados pelo exame do tórax (derrame pleural) e pelas manobras utilizadas para a pesquisa de ascite (derrame peritoneal).

Chamamos a atenção para um cuidadoso seguimento destes pacientes com o objetivo de detectar as complicações tardias da pancreatite aguda (cistos e necrose infectada), as quais se revelam por massas palpáveis na topografia pancreática, e geralmente surgem após a primeira semana de evolução da doença.

Diagnóstico diferencial da pancreatite aguda

O diagnóstico diferencial de pancreatite aguda com outras afecções abdominais, às vezes cirúrgicas, se impõe. É fundamental confirmar com segurança e rapidez o diagnóstico, primeiro para não levar o paciente a uma cirurgia inútil; segundo para não retardar a intervenção no caso das afecções que dela necessitem. Para isso, devem ser solicitados os exames descritos a seguir.

Exames laboratoriais

Hemograma. Sua finalidade é avaliar a série vermelha, a qual, na pancreatite necro-hemorrágica, pode mostrar uma queda de seus valores, não se esquecendo de que, nas primeiras horas, poderão estar normais devido à hemoconcentração provocada pelo extravasamento de líquido para o espaço intersticial do pâncreas; e a série branca, a qual pode indicar o caráter infeccioso do processo, quando se observa, se for bacteriano, uma leucocitose, com desvio para a esquerda, cuja persistência, além da primeira semana, fala a favor da formação de abscesso pancreático ou necrose infectada. Diante de uma leucopenia, principalmente em criança, deve-se pensar na etiologia viral, entre eles o vírus da parotidite.

Amilasemia. É o principal marcador da agressão ao pâncreas. Valores acima de cinco vezes o limite superior da normalidade, no que se refere à fração pancreática (α-amilase), são considerados de valor diagnóstico.

Amilasúria. Tem o mesmo significado da amilasemia. Frequentemente ela se mantém elevada além das 72 horas.

Lipasemia. Tem o mesmo significado da amilasemia e deve ser solicitada quando o paciente é examinado após o terceiro dia da doença, pois começa a se elevar depois de 48 a 72 horas, mantendo-se, assim, até o sétimo dia do início da doença.

Calcemia. Não tem valor diagnóstico, e sim prognóstico, podendo orientar com relação à etiologia, pois valores acima de 12 mg/100 mℓ sugerem fortemente hiperparatireoidismo, uma das causas de pancreatite aguda. Abaixo de 8 mg/100 mℓ indica mau prognóstico.

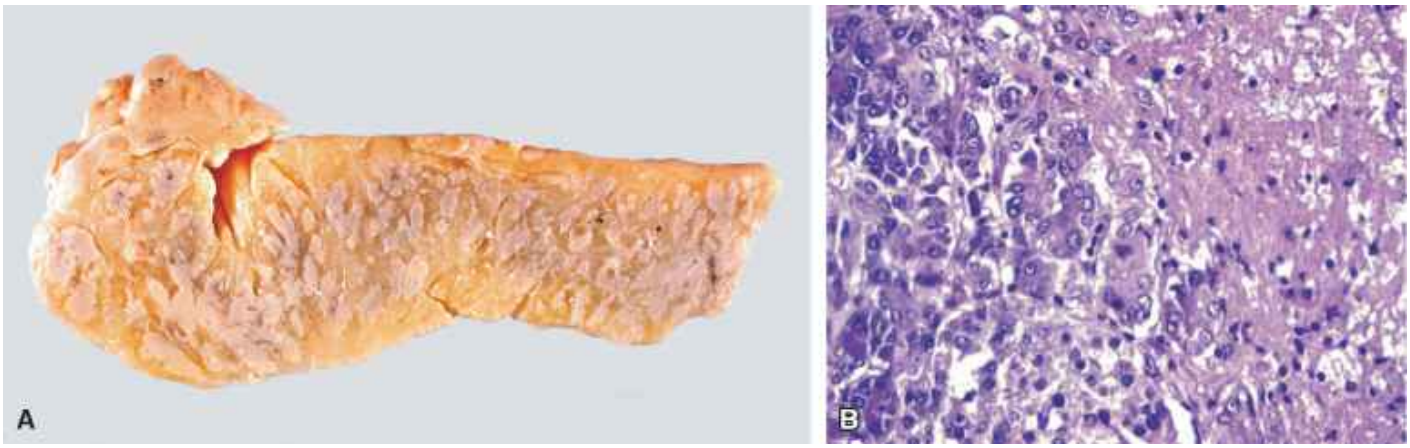


Figura 89.1 Pancreatite aguda. A. Observam-se lesões multifocais difusas, de coloração esbranquiçada, padrão pingo de vela. B. Em corte histológico, pode-se ver zona de necrose enzimática, isenta de células inflamatórias.

Glicemia. Não tem valor diagnóstico, podendo estar elevada transitoriamente, normalizando-se com a regressão da crise aguda.

Radiografia simples do abdome

Pode revelar dois sinais, embora não específicos da pancreatite, que sugerem fortemente este diagnóstico: a alça sentinela e o sinal do cólon amputado. Além disso, serve para afastar outras afecções, como a perfuração de víscera oca.

Radiografia simples do tórax

É útil para avaliar a possibilidade de derrame pleural, que pode estar à direita, à esquerda ou bilateralmente.

Outros achados são faixas ou áreas de condensações e atelectasias (que podem ser explicados pela destruição dos surfactantes pela fosfolipase).

Ultrassonografia

A ultrassonografia deve ser solicitada logo que é feita a hipótese diagnóstica. Já na fase inicial da doença, pode demonstrar alterações do pâncreas, como áreas de hipoecogenicidade, correspondendo a necrose e hemorragia ou apenas a aumento do volume da glândula, com diminuição de sua ecogenicidade nas formas edematosas. Outras alterações como cistos, abscessos e alterações das vias biliares são facilmente demonstráveis por este método.

Tomografia computadorizada

É o exame mais solicitado nos casos em que o diagnóstico clínico está impreciso e, principalmente, para estadiamento da pancreatite, possibilitando separar suas diferentes formas clínicas e complicações.

O prognóstico pode ser feito principalmente de acordo com a extensão do comprometimento do parênquima pancreático (área de necrose) e dos outros órgãos. Quando o exame for solicitado para estadiamento da pancreatite aguda, ele deve ser postergado para pelo menos 48 a 72 horas depois do início do quadro clínico, pois, frequentemente, não demonstra a gravidade quando solicitado muito precocemente.

PANCREATITE CRÔNICA

A pancreatite crônica é um processo inflamatório crônico caracterizado pela persistência e evolução das lesões, culminando com a insuficiência endócrina do órgão, mesmo que o agente etiológico tenha sido afastado.

Sua principal causa é o etanol, base de todas as bebidas alcoólicas.

Há duas formas clínicas: pancreatite crônica calcificante, cujo estágio final é a calcificação da glândula, apresentando como possível marcador imunológico a diminuição da concentração da proteína do cálculo no suco

pancreático. Esta diminuição está presente em todos os casos, independentemente da etiologia, seja alcoólica, hereditária, tropical ou idiopática; e a pancreatite crônica obstrutiva, causada pela obstrução dos canais pancreáticos primários ou secundários, seguida de processo inflamatório desenvolvido a montante da obstrução. A obstrução pode se dever a neoplasia, estenose (sequela de pancreatite aguda) ou traumatismo abdominal. Nesse tipo, além de não se observar calcificação, a proteína do cálculo quase sempre está dentro dos limites normais.

Os sintomas principais da fase inicial são dor, emagrecimento e icterícia.

A dor, presente em 90% dos casos, pode apresentar-se em crises que coincidem com episódios de pancreatite aguda, ou ser discreta, como um simples desconforto, às vezes pós-prandial. Localiza-se na região epigástrica com irradiação para o hipocôndrio direito e/ou esquerdo, para o flanco esquerdo, região lombar no nível de T X-T XII e, às vezes, interescapular. É do tipo transfixante, com duração variável, geralmente de 1 a 3 horas após as refeições ou ingestão de bebida alcoólica. Esta é a razão pela qual o paciente evita se alimentar, causando a perda de peso.

O desenvolvimento de diabetes e/ou diarreia do tipo má absorção (esteatorreia) contribui para a perda de peso, a qual poderá evoluir para um grave estado de desnutrição. A icterícia, que surge geralmente após as crises dolorosas, tem duração fugaz. Seu aparecimento decorre de edema da porção cefálica do pâncreas ou do surgimento de pseudocisto nesta região, comprimindo o colédoco intrapancreático, quando então pode ser mais prolongada. Nas formas avançadas, ela pode surgir em consequência de estenose permanente do colédoco por fibrose do tecido pancreático envolvendo o ducto.

Os sintomas predominantes da fase tardia da doença são causados pela insuficiência pancreática exócrina – diarreia disabsortiva – ou insuficiência endócrina – diabetes melito. Ambos contribuem para agravar o estado de desnutrição desses pacientes.

O diagnóstico da pancreatite crônica é eminentemente clínico.

Uma boa anamnese e um cuidadoso exame físico sugerem o diagnóstico em mais de 90% dos casos, principalmente se levarmos em conta que, em 95% dos casos, o álcool é o agente etiológico.

A confirmação diagnóstica no início, quando predominam as crises de agudização, é feita da mesma maneira que na pancreatite aguda, ou seja, elevação da amilase ou lipase e alterações radiológicas e ultrassonográficas.

A forma avançada da pancreatite crônica pode ser confirmada pelo estudo funcional da glândula – descrito na síndrome de insuficiência pancreática – ou pela análise morfológica do órgão, feita por exames de imagem, iniciando pelo menos complexo, que é a radiografia simples do abdome, útil apenas para demonstrar ou não calcificações pancreáticas.

A wirsungografia endoscópica, que consiste na radiografia contrastada dos canais pancreáticos, realizada pelo cateterismo endoscópico da papila de Vater, pode mostrar desde alterações mínimas, como rigidez e discretas alterações dos canais secundários, até alterações avançadas, como dilatações, tortuosidades e formações císticas do Wirsung e seus colaterais, além de falhas de enchimento no lúmen que correspondem a cálculos ou rolhas proteicas.

O estudo radiológico do esôfago, estômago e duodeno serve para demonstrar se há, de maneira indireta, pseudocistos e abscessos que possam causar compressão e deslocamento do estômago, bem como alargamento e compressão do arco duodenal.

Quando está no início, a ultrassonografia é de pouca valia, a não ser nas crises de agudização. Já nos estágios mais avançados, ao contrário, é extremamente útil, com imagens características representadas por: (1) aumento global da glândula; (2) contornos irregulares; (3) parênquima hiperecogênico; (4) calcificações; (5) Wirsung dilatado, às vezes exibindo formações lacunares; e (6) pseudocistos.

Os pseudocistos da pancreatite crônica têm como localização preferencial a cabeça do pâncreas e são significativamente menos volumosos do que os da pancreatite aguda.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética devem ser reservadas para os casos não elucidados por métodos mais simples e menos onerosos. As alterações morfológicas detectáveis são modificações de volume e de forma, calcificações e pseudocistos.

NEOPLASIAS DO PÂNCREAS

Neoplasias do pâncreas, benignas ou malignas, surgem tanto nos tecidos ductais quanto no parênquima propriamente dito, originadas das células acinares ou do tecido conjuntivo.

As neoplasias endócrinas provêm, como o próprio nome indica, das células produtoras dos hormônios cujos principais representantes são o insulinoma, o gastrinoma, o vipoma, o glucagonoma, cada um com sintomatologia própria das funções exacerbadas de seus produtos hormonais.

As neoplasias benignas são representadas por adenomas que não têm grandes repercussões clínicas, a não ser pelas compressões que podem causar.

Já as malignas não endócrinas podem ser primárias ou secundárias (metastáticas). Das primeiras, as mais frequentes são as originadas nos ductos, e, dentre estas, os adenocarcinomas de células ductais representam mais de 75% dos cânceres não endócrinos do pâncreas.

A localização mais frequente dos adenocarcinomas é a cabeça da glândula (cerca de 60%). As faixas etárias predominantes são a sexta e a sétima década. Quanto ao sexo, há nítida predominância do sexo masculino, com exceção do cistadenocarcinoma, que ocorre com mais frequência no sexo feminino.

Os principais sintomas das neoplasias do pâncreas são a dor, a anorexia, a astenia e a perda de peso.

A dor é manifestação precoce, decorrendo provavelmente do acometimento dos ramos sensoriais dos nervos ou da invasão de órgãos vizinhos. Raramente corresponde a crises de pancreatite aguda causada por compressão de canais pancreáticos. Pode ser tipo cólica biliar quando há compressão do colédoco.

A icterícia é o sinal mais característico da doença. Tem caráter progressivo, observando-se altas taxas de bilirrubina no soro. A colestase provoca intenso prurido. Em alguns casos, pode haver diarreia com esteatorreia. Outro achado que aparece em consequência da compressão do colédoco é o aumento da vesícula, que se torna palpável ao exame físico (lei de Curvoisier-Terrier).

Dispepsia pode preceder em meses a dor e a icterícia. Algumas vezes, esses pacientes são considerados portadores de distúrbio funcional, atrasando o diagnóstico.

Outros sintomas relacionados com a neoplasia são distúrbios como tromboflebite, tromboembolismo e necrose gordurosa, esta atribuída a excessiva produção de lipase.

As metástases se dão pelas vias linfática e hematogênica e se assestam principalmente nos linfonodos, fígado e pulmões.

Muitas vezes, o diagnóstico é feito tardiamente, pois os sintomas costumam surgir quando a neoplasia já atingiu um tamanho capaz de comprimir diferentes estruturas, em particular, o colédoco (é necessário mudar esta situação procurando diagnosticá-la o mais cedo possível; para isto, deve-se, rotineiramente, diante de um paciente com idade acima de 40 anos e sintomas dispépticos, acompanhados ou não de dor, submetê-lo a um cuidadoso exame clínico e aos testes capazes de demonstrar neoplasias acima de 2 cm de diâmetro, como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a ultrassonografia e até mesmo a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada).

A tomografia computadorizada tem propiciado o diagnóstico de lesões neoplásicas menores que 1 cm e, em algumas ocasiões, de 0,5 cm. A ressonância magnética possibilita identificar lesões cada vez menores. As três primeiras, além de poderem demonstrar o tamanho e a localização da neoplasia, podem orientar a biopsia por punção, a qual vai selar definitivamente o diagnóstico.

Sinais indiretos das neoplasias, como dilatação do Wirsung e das vias biliares, podem ser demonstrados por estes métodos.

A colangiopancreatografia endoscópica se presta para localizar a neoplasia pela parada da progressão do contraste ou estenose do canal ou canais.

Além desses exames por imagem, existem marcadores imunológicos, como os antígenos carcinoembriogênicos, que servem tanto para a orientação diagnóstica como para acompanhamento dos casos submetidos a cirurgia, na detecção de possíveis recidivas ou metástases.

A dosagem da fosfatase alcalina e bilirrubinas apresenta valores elevados nas neoplasias da cabeça do pâncreas, mas pode estar normal quando localizadas no corpo ou na cauda da glândula. A dosagem das enzimas pancreáticas tem pouco valor, pois suas elevações são pequenas, o que ocorre também em outras situações, como doenças hepáticas, biliares e na própria pancreatite.

MUCOVISCIDOSE OU FIBROSE CÍSTICA

A mucoviscidose, também denominada fibrose cística ou doença fibrocística do pâncreas, é uma doença hereditária, tipo autossômico recessivo, caracterizada pela disfunção generalizada das glândulas exócrinas, comprometendo principalmente o pâncreas, os pulmões, as glândulas sudoríparas e a parótida. A alteração básica é a produção de uma secreção espessa das glândulas exócrinas, com precipitação nos ductos secretores e consequente obstrução.

A doença pode manifestar-se ao nascimento com obstrução intestinal (íleo meconial), edema generalizado e, em alguns casos, icterícia neonatal prolongada. Em 85% das crianças, os sintomas surgem no primeiro ano de vida.

Na infância, as principais alterações são diarreia com fezes esteatorreicas, bronquites e infecções pulmonares de repetição, déficit pôndero-estatural, a despeito de um bom apetite, e desidratação. Crianças com esta afecção desidratam facilmente nos períodos mais quentes do ano, em razão da grande perda de eletrólitos no suor, principalmente cloro e sódio.

Nos pacientes que atingem a adolescência ou a idade adulta, o que se observa é tosse persistente com expectoração purulenta, esteatorreia, dor abdominal recorrente, retardo da puberdade, infertilidade masculina e diabetes melito, consequente à progressiva fibrose do pâncreas. Esta é também a explicação para a diarreia disabsortiva, observável em todos os estágios da doença.

No que diz respeito ao pâncreas, as alterações tipo obstrução dos ductos e fibrose levam à insuficiência pancreática exócrina e endócrina.

Os achados do exame físico nos estágios iniciais são: pouco crescimento, fezes com odor rançoso, distensão abdominal, tórax enfisematoso, baqueteamento dos dedos da mão.

Os sinais tardios são representados por desnutrição, síndrome pulmonar obstrutiva crônica, com instalação do quadro de insuficiência cardíaca (*cor pulmonale*), hepatomegalia de consistência aumentada e superfície irregular, acompanhada ou não de sinais de hipertensão portal.

Retardo no aparecimento dos caracteres sexuais secundários é visto principalmente no sexo masculino.

A confirmação diagnóstica é feita pela dosagem dos eletrólitos no suor, encontrando-se níveis de sódio e cloro acima de 60 mEq/ℓ; pela dosagem de gordura fecal, com valores acima de 7 g por 24 horas, pelo método de Van de Kamer; e pela determinação da quimotripsina fecal, que mostra valor abaixo de 5,6 U/g.

A insuficiência pancreática é confirmada pela tubagem duodenal, com dosagem das enzimas pancreáticas e do bicarbonato, após estímulos hormonais, encontrando-se valores abaixo dos limites inferiores da normalidade.

Nos pulmões, a secreção espessa e viscosa produzida pela árvore brônquica leva à obstrução e, como consequência, surgem áreas de atelectasia e enfisema pulmonar. Esta secreção serve como "meio de cultura" para bactérias, principalmente dos gêneros *Pseudomonas* e *Staphylococcus*, levando a repetidas infecções. O estágio final é a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o *cor pulmonale*.

O acometimento do fígado é raro, com cirrose biliar ocorrendo em menos de 5% dos casos. Quando presente, ela se deve à obstrução dos ductos pela bile espessa e por surtos de pericolangites. A hipertensão portal é uma evolução natural da cirrose.

No sistema digestório, as alterações se devem à grande quantidade de muco produzido pelas células caliciformes e glândulas mucosas, responsáveis pelos episódios de semioclusão intestinal apresentados pelos pacientes na evolução da doença, inclusive pela manifestação mais precoce, que é o íleo meconial.

Não se observam mudanças histológicas das glândulas sudoríparas, porém, sua função está alterada, sendo representada pela alta concentração de sódio no suor. Este achado, inclusive, é indispensável para o diagnóstico, podendo mesmo ser afastada a mucoviscidose quando duas ou mais dosagens, pelo método da iontoforese com pilocarpina, derem valores abaixo de 60 mEq/ℓ para o sódio e 50 mEq/ℓ para o cloro.

BIBLIOGRAFIA

Duggan SN, Chonchubhair HM, Lawal O *et al.* Chronic pancreatitis: a diagnostic dilemma. World J Gastroenterol. 2016; 22(7):2304-13.

Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

Middleton WD. Requisitos em ultra-sonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

Oliveira JPM, Vieira JNM, Dani R, Guien C. Pâncreas: estudo do paciente. In: Dani R, Castro LP (ed.). Gastroenterologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.

Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. London: Saunders, 1979.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Clínica na prática diária. 1ª ed. Guananabra Koogan, 2016.

Teixeira RP, Matos JR, Melo ELA *et al.* Qual o seu diagnóstico? Fibrose cística com síndrome do íleo meconial equivalente. Radiologia Brasileira. 2006; 39(1):v-vi.

Ranson JHC. Necrosis and abscess. In: Bradley EL (ed.). Complications of pancreatitis (medical and surgical management). Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Company, 1982.

Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3): 895-912.

Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A; Durieux F (ed.). Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.

Stevens T, Conwel DL, Zuccaro G. Pathogensis of chronic pancreatitis: an evidence-based review of past theories and recent developments. The American Journal os Gastroenterology. 2004; 99:2256-70.

90

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Heitor Rosa

INTRODUÇÃO

A origem da palavra fígado remonta a milhares de anos. Em hebraico, era conhecida como *kãbed,* que significava "órgão pesado". Em latim, a palavra *jecur* (fígado) frequentemente se associava a *ficatum* (figo), devido ao costume da época de se comer o fígado "gorduroso" de aves alimentadas com figos ou prepará-lo com eles. Com o tempo, *jecur* e *ficatum* tornaram-se sinônimos. Em português, da palavra fígado derivaram figadal e jecoral. Do anglo-saxão originaram-se as palavras *liver* e *leber*. Entretanto, em medicina, a terminologia mais usada é a de origem grega.

Ao lado do coração, o fígado era o órgão mais importante para as antigas civilizações, estando associado à sede da vida, à emoção, como um elemento sacrificial ou órgão profético. Em Provérbios 7:23, temos um exemplo do fígado como elemento vital, ao comparar o homem seduzido pela mulher do próximo como o cervo que se prende no laço "até que uma seta lhe trespasse o fígado". Esta relação de fígado e vida pode ser observada nas línguas anglo-saxônicas, em que *life* e *leben* (vida) têm a mesma raiz de *liver* e *leber,* respectivamente.

O fígado associado à emoção pode expressar um sentimento de dor, como se lê em Lamentações 2:11: "...o meu fígado está derramado por terra, por causa da queda da filha do meu povo"; além disso, pode expressar intimidade, profundidade, por meio da palavra figadal. Como elemento sacrificial, é bastante citado nos livros do Êxodo e Levítico. Entre os acádios (2.500 a.C.), a inspeção do fígado tinha grande significado; no culto babilônico, a inspeção do fígado de animais sacrificados era usada para indagar a vontade dos deuses ou o futuro, como se lê em Êxodo 21:26: "O rei se deteve na encruzilhada para recorrer à sorte; agitou as flechas e observou o fígado." Os etruscos, gregos e romanos herdaram essa prática adivinhatória (*hepatoskopia* = hepatoscopia), e, a fim de facilitarem sua utilização, confeccionaram modelos de argila ou bronze, como os encontrados nas escavações de Mári, às margens do rio Eufrates.

A seguir são citados cinco eventos histórico-científicos que marcaram fases importantes para o desenvolvimento da hepatologia em diversos setores.

Anatomia. Kiernan (1833) descreve os lóbulos hepáticos como uma das consequências do avanço da recém-nascida microscopia óptica; sua descrição permanece válida até os dias atuais.

Bioquímica. Van den Bergh (1913) pratica a dosagem das bilirrubinas, e Karmen e Wroblewski (1955) iniciam a determinação das transaminases séricas para o diagnóstico da hepatite aguda.

Patologia. Silverman (1938) e Menghini (1958) estabelecem a técnica e a prática da biopsia hepática percutânea.

Imunologia. Blumberg (1965) descobre o antígeno Austrália, hoje denominado antígeno de superfície do vírus B (HBsAg).

Transplante. Starzl *et al.* (1963) iniciam a era dos transplantes de fígado.

Mitos e crenças

Apesar de todo o avanço da hepatologia, o homem ainda não conseguiu livrar-se dos mitos e das crenças que fazem parte da história desse órgão, que ainda continua sendo venerado com respeito e temor, como o rei do abdome e o ditador da vida; a ele prestam-se homenagens, como faz Pablo Neruda em sua Ode, ou são atribuídos todos os achaques do dia a dia, como cefaleia, obstipação, acne, dispepsia. Com frequência, o médico pouco familiarizado com a fisiologia hepática e as suas síndromes torna-se escravo de suas raízes culturais e acumplicia-se com o leigo em suas falsas interpretações.

ANATOMIA

O fígado é o maior órgão do organismo, e seu peso, no adulto, varia de 1.400 a 1.600 g. Estende-se do hipocôndrio direito ao esquerdo. Seu limite superior situa-se no 5º espaço intercostal direito; seu lobo direito é recoberto pelo pulmão, pleura e diafragma até a 8ª costela. As faces anterior e inferior e posterior são apresentadas na Figura 90.1.

As áreas em contato com o diafragma, veia cava inferior e vesícula constituem a chamada "área nua"; o restante da superfície é recoberto pela cápsula de Glisson. O fígado é mantido na sua posição por ligamentos, pedículos vasculares e pela pressão negativa supradiafragmática.

A vascularização hepática é muito abundante. O sangue venoso provém da veia porta, formada pelas veias mesentérica e esplênica, as quais contribuem com 70% do suprimento de oxigênio para o órgão. O sangue arterial é suprido pela artéria hepática, que contribui com 30% do fornecimento de oxigênio. A drenagem sanguínea é feita pelas veias hepáticas, direita e esquerda, que deságuam na veia cava inferior. Já a drenagem linfática é feita em direção aos linfonodos da região do tronco celíaco, e, para o tórax, através dos vasos linfáticos que alcançam o mediastino.

A inervação é realizada por fibras simpáticas originadas entre os segmentos T7 e T10.

Vias biliares extra-hepáticas e vesícula. Da emergência hepática e da confluência dos ductos hepáticos direito e esquerdo origina-se o ducto hepático comum, com comprimento em torno de 3 cm. Este canal comum une-se ao ducto cístico proveniente da vesícula para formar o colédoco ou ducto biliar comum, o qual mede aproximadamente 7 cm.

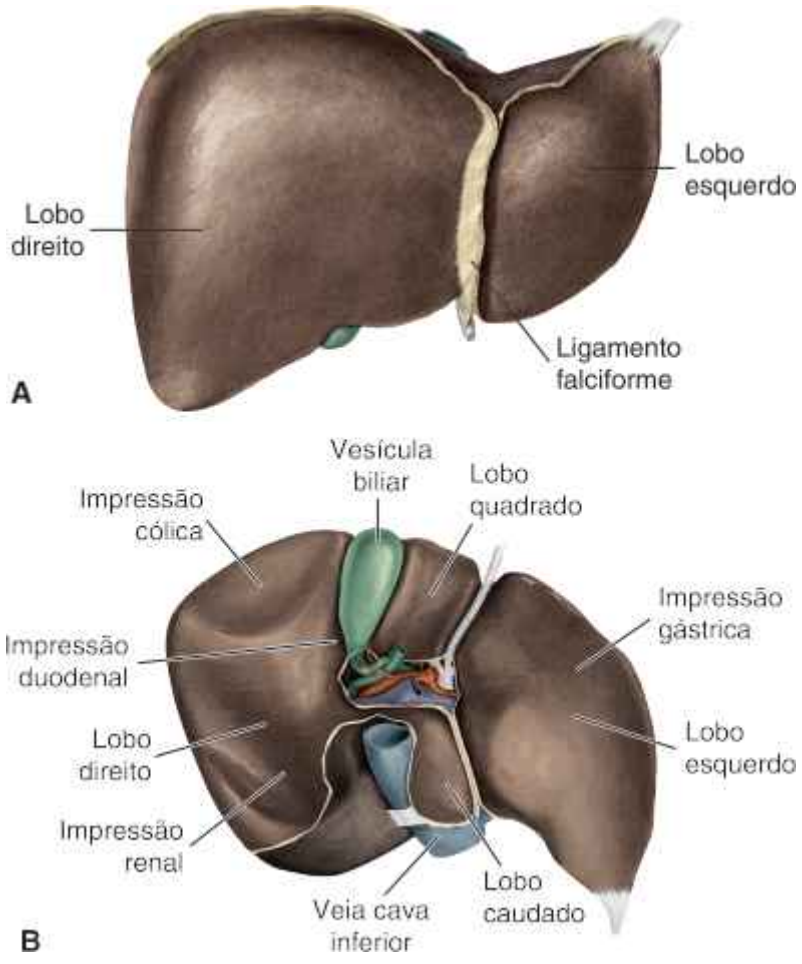


Figura 90.1 Representação esquemática do fígado. A. Face anterior. B. Face inferior. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

A junção do colédoco com o ducto pancreático dá origem à ampola de Vater, cuja emergência no duodeno tem uma membrana mucosa denominada papila duodenal. A junção colédoco-pancreática é revestida de uma camada muscular própria, espessa, com atividade contrátil, denominada esfíncter de Oddi (Figura 90.2).

A vesícula biliar localiza-se sob o lobo direito do fígado, mede cerca de 8 a 9 cm de comprimento e seu volume varia de 30 a 50 mℓ. É vascularizada pela artéria cística, originada da artéria hepática direita.

Microanatomia e ultraestrutura. A unidade anatômica do fígado não é o hepatócito, mas o lóbulo hepático (Figura 90.3), o qual apresenta uma configuração geométrica, constituída de um centro ocupado pela veia central (ou veia centrolobular ou veia hepática), circundado pelas trabéculas ou colunas de hepatócitos, cujos limites são os espaços porta.

Há 4 a 6 espaços porta, situados nos "ângulos" dos lóbulos, dando-lhes o aspecto de um hexágono. Estes espaços contêm ductos biliares, um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática e canais linfáticos.

As colunas de hepatócitos são circundadas pelos sinusoides. Todas as estruturas do lóbulo mantêm-se unidas pelas tramas de reticulina.

A unidade funcional do fígado é o ácino, que representa a verdadeira unidade microcirculatória, identificada graças aos magistrais estudos de Rappaport (Figura 90.4). Um ácino é a massa hepatocitária localizada ao redor de uma veia hepática central, de uma arteríola hepática e de um dúctulo biliar. O sangue destes vasos perfunde os hepatócitos e dirige-se para a veia central. Assim, entre o espaço porta e a veia central são identificadas três áreas ou zonas, de acordo com a quantidade de nutrientes e oxigênio que recebem: zonas 1, 2 e 3, sendo a 1 a mais rica e a 3, a mais pobre nutricionalmente.

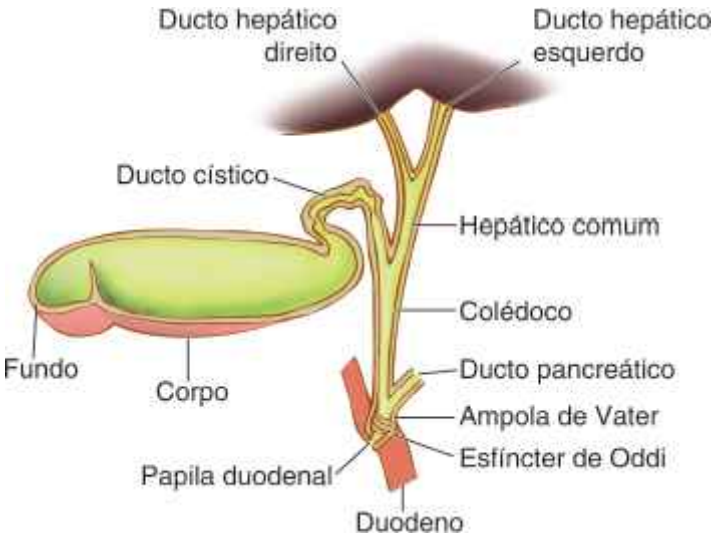


Figura 90.2 Vesícula e vias biliares extra-hepáticas.

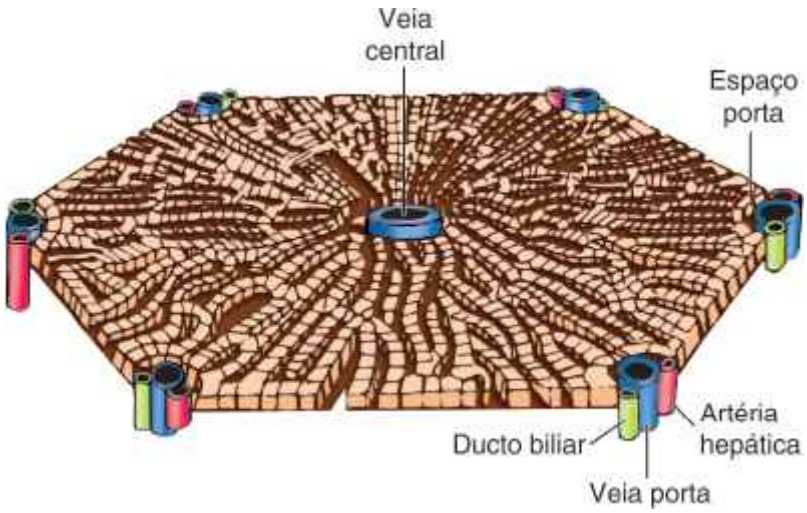


Figura 90.3 Lóbulo hepático é a unidade anatômica do fígado, constituída por massa de trabéculas de hepatócitos, limitados pelos espaços porta, em cujo centro encontra-se a veia central.

Os hepatócitos são células epiteliais poligonais, que medem cerca de 30 mm, e têm três superfícies: sinusoidal, canalicular e intercelular. São reconhecidos dois tipos de membrana: basolateral e canalicular.

A basolateral é formada pelas superfícies sinusoidal – voltada para o espaço de Disse (membrana sinusoidal) – e intercelular, que aproxima dois hepatócitos (membrana lateral). Em sua superfície localiza-se a Na^+-K^+-ATPase associada à bomba de sódio.

A membrana sinusoidal está relacionada com o transporte bidirecional de vários elementos, como bilirrubina, bromossulftaleína (BSP), albumina e lipoproteínas, realizado pelas vesículas resultantes da invaginação da membrana. A canalicular é responsável pelo transporte da secreção de bile e de solutos.

O complexo juncional provém da diferenciação da membrana celular, tendo a função altamente especializada de manter as células hepáticas unidas. Constitui-se de três componentes ou zonas: zona de união máxima (uma estrutura que se interpõe entre o canalículo biliar e o espaço intercelular e o sangue, regulando o fluxo de água e solutos para dentro e para fora do canalículo); zona intermediária (localizada ao lado da zona de união máxima, ao longo do canalículo, onde se inserem os microfilamentos); zona de comunicação intercelular (controla a passagem de pequenos grupos celulares entre os hepatócitos).

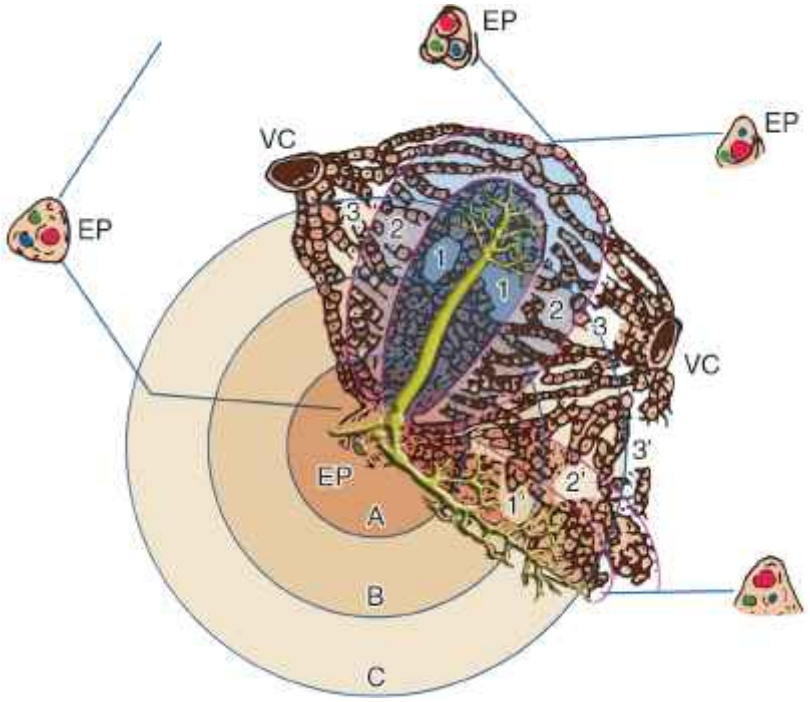


Figura 90.4 Ácino hepático é a unidade funcional do fígado. Os hepatócitos mais próximos do espaço porta têm maior suprimento nutricional e de oxigênio (zona 1) do que os mais afastados (zonas 2 e 3). A região A é chamada de periporta, e a B e a C são periféricas em relação ao espaço porta. EP: espaço porta; VC: veia central.

Existem várias inclusões dentro dos hepatócitos, que são mostradas na Figura 90.5.

As mitocôndrias estão relacionadas com processos de produção de energia, principalmente por meio das reações de fosforilação oxidativa. O retículo endoplasmático rugoso (RER) está ligado à síntese proteica, como a da albumina. Já o endoplasmático liso (REL) tem um papel importante na conjugação da bilirrubina, síntese de colesterol, triglicerídios, ácidos biliares e destoxificação de substâncias. O complexo de Golgi está envolvido nas atividades de transporte e secreção.

As células de Kupffer pertencem ao sistema mononuclear fagocítico (SMF), também chamado de "reticuloendotelial".

Os sinusoides têm um diâmetro de 20 a 30 mm e são constituídos por células endoteliais.

O citoesqueleto é composto de microfilamentos e microtúbulos. Os microfilamentos são constituídos de actina e envolvem o canalículo biliar, aparentemente coordenando contrações do "tipo peristáltico", mantendo o tônus e a integridade das microvilosidades canaliculares. Então, parecem impedir a flacidez ou a dilatação do canalículo, com a consequente estagnação biliar. Já os microtúbulos são formados de proteínas polimerizadas, denominadas tubulinas, que parecem ter alguma função na secreção de albumina e lipoproteínas.

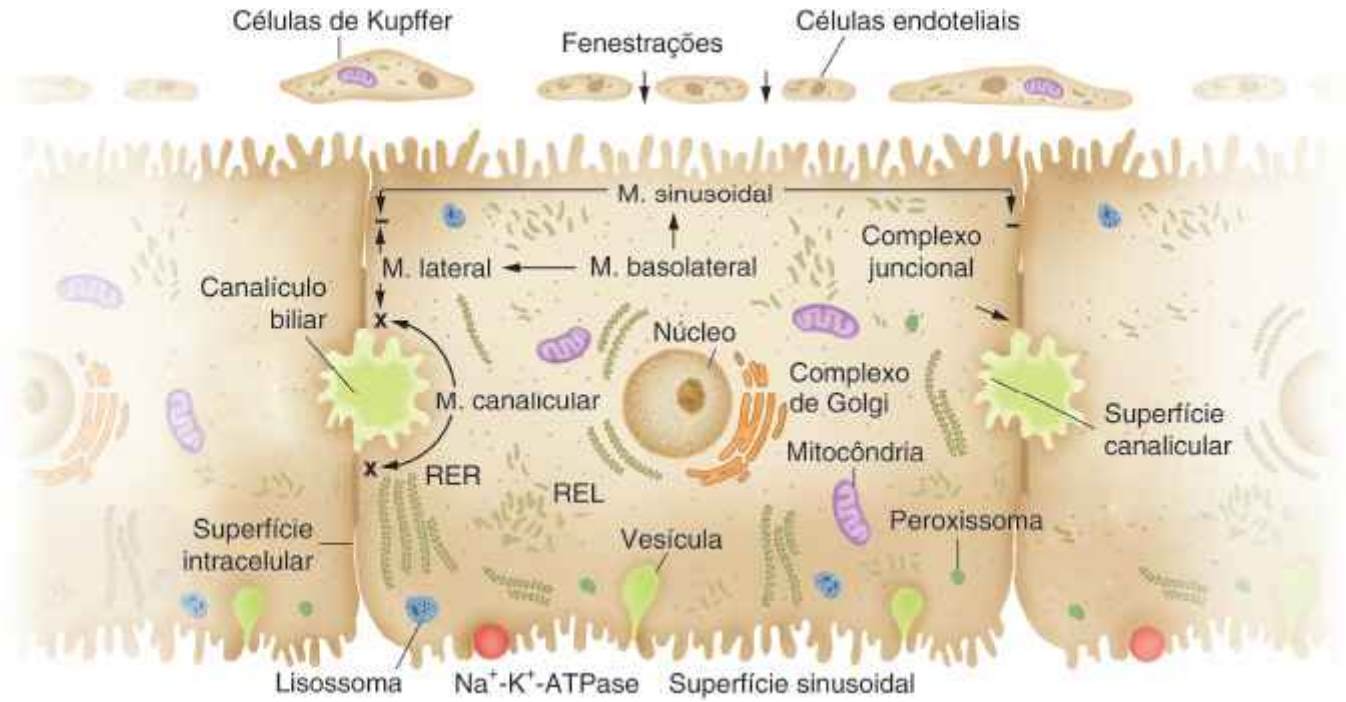


Figura 90.5 Representação da ultraestrutura do hepatócito. RER: retículo endoplasmático rugoso; REL: retículo endoplasmático liso.

BIBLIOGRAFIA

Eisenberg RL. Diagnóstico diferencial por imagens. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

Feldman M *et al*. Sleisenger and Fordtran's gastrintestinal and liver disease. 2 Vol. NY. 10th ed. Elsevier, 2012.

Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran gastrintestinal and liver disease. 7th ed. New York: Saunders, 2002.

Ginès P *et al*. Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment. 2005. London. 2nd ed. Willey-Blackwell, 2005.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico, 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto ALP. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 12th ed. London: Willey-Blackwell, 2016.

91

Exame Clínico

Heitor Rosa

INTRODUÇÃO

A interpretação popular para uma série de sinais e sintomas, admitidos como causados pelo fígado e vesícula ou relacionados com esses órgãos, deve ser cuidadosamente decodificada pelo médico.

Assim, entre pessoas mais rudes, a icterícia é chamada de "tiriça"; o termo "amarelão", ou estar "amarelo", comumente não se relaciona com a coloração amarelada da pele e mucosas (icterícia), mas sim com a palidez encontrada nas síndromes anêmicas.

O paciente mais urbano costuma ter uma ideia mais elaborada de seus sintomas. Assim, sua queixa principal pode revelar um autodiagnóstico, como "meu problema é fígado", tão frequente quanto "tenho gastrite" ou "sofro de colite". Tais afirmações baseiam-se em experiências e/ou diagnósticos de terceiros ou simplesmente na admissão de ter "herdado" esta "doença" por pertencer a uma família na qual ela é muito comum. Outras vezes, a queixa principal traduz um estigma iatrogênico, isto é, um diagnóstico afirmado por médicos. Tais diagnósticos rotulam o paciente e ele os carrega por toda a vida como um verdadeiro estigma. Um exemplo é o termo "vesícula preguiçosa".

Manifestações clínicas interpretadas como de origem hepática ou biliar

- **Cefaleia.** A dor de cabeça comumente é atribuída a um "alimento que fez mal" ou à "intoxicação do fígado". Isto é observado com muita frequência nos portadores de enxaqueca.
- **Dispepsia.** A sensação de "má digestão" ou plenitude pós-prandial geralmente é vista como perturbação hepática.
- **Vômitos.** O vômito do tipo bilioso assusta o paciente e dá-lhe a certeza de estar com uma doença do fígado ou da vesícula.
- **Boca amarga**. Trata-se de um fenômeno de difícil explicação, mas é considerada pelo paciente como manifestação de doença da vesícula ou do fígado.
- **Acne.** Mais comum nos jovens, os quais procuram o médico para tratar do "fígado" e dos "intestinos", depois de exaustiva medicação cosmética.
- **Discromias.** Hiperpigmentação da pele, como o cloasma gravídico, leva a mulher a medicar-se com substâncias colagogas e coleréticas.

Essas convicções etiológicas do paciente podem confundir, induzindo-o a solicitar exames complementares desnecessários ou a adotar uma terapêutica inadequada.

ANAMNESE

Dor. A dor originária do fígado e das vias biliares localiza-se no quadrante superior direito do abdome e apresenta diferentes características, conforme a afecção que a provoca.

O parênquima hepático não tem sensibilidade, mas a cápsula de Glisson, quando distendida abruptamente, ocasiona dor contínua localizada no hipocôndrio direito e epigástrio, sem irradiação e que piora com a palpação da região.

A causa mais comum é a congestão do fígado, que ocorre na insuficiência cardíaca, constituindo o que se costuma denominar hepatomegalia dolorosa. Este tipo de dor pode ocorrer também na hepatite aguda viral, na hepatite alcoólica e no câncer avançado, que se acompanham de rápido crescimento do fígado.

A dor do abscesso hepático pode ser muito intensa, com localização mais restrita, correspondente à área de projeção do abscesso, a qual se torna hipersensível, dificultando sobremodo a palpação da víscera.

A dor originada nas vias biliares apresenta-se de duas maneiras: (1) cólica biliar, outrora denominada cólica hepática, tem característica de cólica, de início súbito, de grande intensidade, localizada no hipocôndrio direito, com várias horas de duração; em geral, o paciente fica inquieto, nauseado, podendo apresentar vômitos. A causa mais frequente é a colelitíase. O aparecimento de icterícia após episódio de cólica biliar sugere a passagem do cálculo para o colédoco; (2) na colecistite aguda, a dor é contínua, localizada no hipocôndrio direito, podendo irradiar-se para o ângulo da escápula ou para o ombro direito, via nervo frênico. Acompanha-se de hiperestesia e contratura muscular. A palpação da região desperta dor (sinal de Murphy) e pode surpreender uma vesícula distendida.

Diagnóstico diferencial da dor

O diagnóstico diferencial da dor originada no fígado e nas vias biliares inclui várias afecções, destacando-se a pancreatite aguda, a úlcera péptica perfurada, a cólica nefrética, a pleurite e a isquemia miocárdica. O caráter da dor e a análise dos sintomas acompanhantes quase sempre oferecem elementos para esta diferenciação. Contudo, não é raro que só se consiga definir a causa da dor com a ajuda de exames complementares.

Icterícia. Icterícia consiste em uma coloração amarelada da pele e das mucosas, devida à impregnação dos tecidos por pigmentos biliares (só se consegue detectar icterícia quando os níveis de bilirrubina são maiores que 2 mg/dℓ (normal, 1 mg/dℓ).

Em algumas pessoas hígidas, a pele apresenta tonalidade amarelada, mas, nesse caso, a esclerótica não fica pigmentada. Alguns alimentos (cenoura e mamão) e certos medicamentos, em especial os antimaláricos, contêm substâncias que podem conferir coloração amarelada à pele, mas, nesses casos, a esclerótica também permanece de cor normal.

Nas pessoas da raça negra, pode-se perceber uma tonalidade amarela na parte exposta da esclerótica, dado o acúmulo, na conjuntiva, de uma camada de gordura. Mas, como ela não atinge toda a superfície anterior do olho, basta um exame mais detalhado dos olhos para descartar a possibilidade de icterícia.

A investigação diagnóstica de um paciente com icterícia inclui tempo de duração, intensidade e evolução da icterícia, se foi de instalação súbita ou gradativa, se aumentou progressivamente ou se está havendo flutuação da intensidade. Interessa, também, saber a cor da urina e das fezes e se há ou não prurido.

Náuseas e vômitos. Náuseas e vômitos são manifestações clínicas frequentes nas doenças do fígado e das vias biliares. Na colecistite e na colelitíase costumam estar relacionados com a ingestão de alimentos gordurosos.

EXAME FÍSICO

Serão analisados separadamente o exame do fígado, da vesícula biliar e do baço, aqui incluído por ser comum o crescimento simultâneo do fígado e do baço.

Exame do fígado

Inspeção. Somente grandes nódulos ou massas na superfície hepática podem ser percebidos à inspeção. Nestas condições, observa-se elevação ou abaulamento na área hepática (quadrante superior direito ou região epigástrica). A melhor maneira de examinar esta área é inspecionando-a lateral e tangencialmente.

A vesícula, quando obstruída, pode aumentar seu volume e ser visível como uma área elevada e arredondada no quadrante superior direito.

Percussão. A percussão visa determinar os limites superior e inferior do fígado e estabelecer o seu tamanho.

Esta manobra é imprescindível para: (1) identificar o limite ou borda inferior, precedendo e orientando a palpação; (2) determinar a área hepática para biopsia; (3) certificar-se do volume hepático. Nos casos de diminuição do volume do fígado, como ocorre nas cirroses, esta manobra é insubstituível.

O limite superior é determinado pela percussão ao longo da linha hemiclavicular, no nível do 5º espaço intercostal esquerdo, identificado pelo som submaciço. Este som corresponde à musculatura diafragmática sobre a cúpula hepática e é uma transição entre a sonoridade pulmonar e a macicez hepática.

A percussão do limite ou borda inferior – lembrar que não existe borda superior – é feita, suavemente, de baixo para cima, na projeção das linhas hemiclavicular e medioesternal, em direção à arcada costocondral. Os pontos de macicez correspondem ao limite inferior do fígado e servem como locais de referência para a palpação. A distância entre o limite superior e o ponto de macicez inferior, mais baixo, corresponde, com boa aproximação, ao tamanho real do fígado.

Palpação. Os elementos que o examinador deve identificar ao palpar o fígado estão resumidos no Quadro 91.1. A palpação superficial e profunda é executada em conjunto, como se verá a seguir.

■ Borda. O primeiro elemento a se determinar na palpação é a borda, que pode ser examinada de duas maneiras. Na primeira, a mão direita, aberta e espalmada, é colocada no ponto onde a percussão identificou o limite inferior. Se a primeira manobra não for possível ou se o examinador tiver dúvidas, a palpação deve começar a partir do quadrante inferior direito. Em ambos os casos, a mão deve estar suave e totalmente apoiada na parede abdominal, com sua borda interna paralela à linha média do abdome, com exceção do polegar. Os demais dedos devem permanecer unidos e estirados. A seguir, imprimem-se movimentos de flexão da articulação intermetacarpiana, rápidos e firmes, deprimindo a parede como se se "telegrafasse" sobre ela, em sentido ascendente. Quando não há hepatomegalia, nenhuma resistência é oferecida até a arcada costal. Quando o fígado está aumentado, as pontas dos dedos encontram resistência sólida, correspondente à sua borda. O examinador deve então prosseguir a manobra de modo a senti-la em toda a sua extensão, ou seja, os lobos direito e esquerdo. Após a delimitação da borda, procede-se à análise da sua espessura da seguinte maneira: a mão esquerda do examinador é colocada sob a região lombar, na topografia da loja renal direita, em uma área limitada pela margem externa da musculatura paravertebral e o arco costal. Os dedos devem empurrar as estruturas para cima, podendo-se usar a terceira articulação metacarpofalangiana como fulcro da alavanca cujo ponto de apoio será a cama. Esta manobra tem por objetivo "empurrar" o fígado para diante, aproximando-o da mão direita do examinador, que estará espalmada sobre o abdome, com os dedos indicador e médio tocando a borda hepática. A seguir, pede-se ao paciente que inspire profunda e lentamente. Esta manobra movimenta o fígado para baixo pela descida do diafragma. Assim, a palpação conta com dois movimentos do fígado: para diante e para baixo. Enquanto o órgão está sendo deslocado para baixo, o examinador desloca sua mão para cima. Com isto percebe-se a borda hepática.

Quadro 91.1 Elementos de análise à palpação do fígado.

Dimensão (cm)
Borda (espessura)
■ Fina ou romba
Superfície
■ Regular ou lisa
■ Irregular
Sensibilidade
■ Indolor
■ Dolorosa

Consistência

- Elástica ou normal
- Firme ou aumentada
- Diminuída

Refluxo hepatojugular

- Ausente
- Presente

Uma segunda maneira de palpar a borda hepática é por intermédio da "manobra em garra". Para executá-la, o examinador coloca-se à altura do ombro direito do paciente deitado, podendo o médico ficar em pé ou sentado no leito. Onde as outras manobras identificaram a borda, colocam-se os dedos mínimo, anular e médio de ambas as mãos, no mesmo alinhamento, de tal maneira que as extremidades dos dedos médios se toquem (Figura 91.1). Isso permite formar uma enorme superfície contínua para a palpação. Solicitando ao paciente que inspire profunda e lentamente outra vez, as pontas dos dedos trazem para cima a borda hepática, que pode ser então avaliada.

A dimensão dos lobos direito e esquerdo é a distância entre a borda costal e as bordas hepáticas. A medida com fita métrica é mais exata que em "dedos transversos".

A borda hepática pode ser fina ou romba.

A espessura normal da borda é fina, cortante, o que se percebe pelo deslocamento ou passagem rápida da mesma pelos dedos do examinador. Nem toda borda fina indica um fígado normal. A superfície compreendida entre a borda costal e a borda hepática deve ser medida em centímetros e não em dedos transversos, pois a largura dos dedos varia de pessoa para pessoa. Assim, é conveniente que cada examinador meça a largura de seus dedos (Figura 91.2).

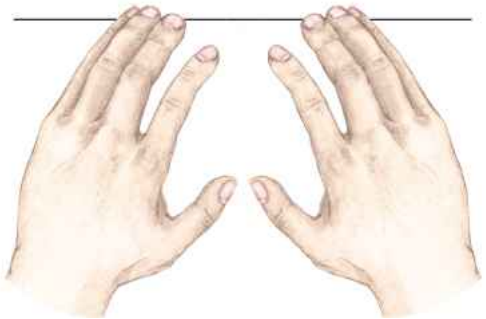


Figura 91.1 Manobra em garra para palpação do fígado. O examinador, sentado ou em pé, fica na altura do ombro direito do paciente. As polpas dos dedos mínimo, anular e médio de ambas as mãos ficam no mesmo alinhamento, formando uma grande superfície contínua para a palpação da borda hepática.

A borda romba, como o nome já indica, é espessa e tem altura variável, dependendo da afecção e do tempo de doença.

■ Superfície. Ao tocar a borda e sentir sua espessura, o examinador deve deslizar a palma de seus dedos pela superfície hepática, tentando senti-la em toda a sua extensão, isto é, para cima e para os lados, de maneira suave. Com concentração e sensibilidade podem-se perceber desde pequenas irregularidades na superfície, como diminutos nódulos, até grandes massas.

Ao encontrar um nódulo, o observador descreve sua localização e seus diâmetros aproximados, com frases objetivas, como "nódulos em ambos os lobos, de tamanhos variados, entre 0,5 e 3 cm", e assim por diante.

■ Sensibilidade e consistência. Avaliada a superfície do fígado, o examinador pressiona-a com a polpa dos dedos, em um gesto firme e de curta duração, enquanto indaga ao paciente se sente dor ao toque. A hepatomegalia dolorosa ocorre, por exemplo, na insuficiência cardíaca congestiva ou na hepatite viral aguda. As hepatomegalias de instalação súbita ou rápida geralmente são muito dolorosas, devido ao estiramento da cápsula de Glisson. Nas formas crônicas existe uma adaptação volumétrica da cápsula, e o fígado é indolor.

Ao mesmo tempo que se avalia a sensibilidade, a pressão sobre a superfície possibilita também determinar a consistência do órgão. A consistência normal do fígado é relativamente elástica. Um exemplo de fígado firme ou duro é o da cirrose, devido à intensa proliferação de tecido fibrótico. A infiltração gordurosa ou esteatose aguda da gravidez é um exemplo de fígado de consistência diminuída ou amolecida.

■ Pesquisa do refluxo hepatojugular. Nos pacientes com cardiopatia aguda (ICC), deve-se fazer a compressão da superfície hepática com a palma da mão. Após uma compressão firme e contínua, o examinador observa se há enchimento e turgência da veia jugular externa direita (o paciente deve ter a cabeça voltada à esquerda, para facilitar a observação). Em caso positivo, se diz que há refluxo hepatojugular, um dos sinais da insuficiência ventricular direita (ver Capítulo 49, *Doenças do Coração e da Aorta*).

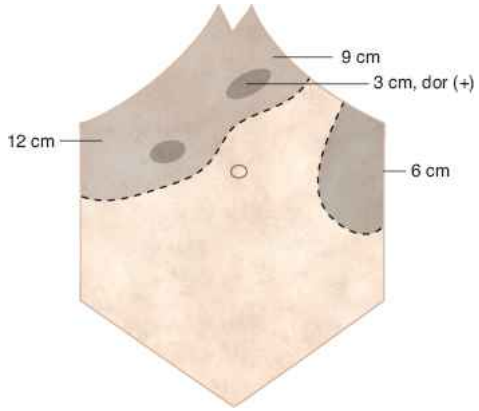


Figura 91.2 Representação esquemática do abdome, em forma de um hexágono. Os órgãos palpados são delineados no esquema, com indicações das distâncias entre o limite inferior e a reborda costal, em centímetros. O modelo também é válido para esquematizar qualquer massa ou coleção líquida.

Ausculta. A ausculta da área da projeção do fígado pode ser útil, pois, em algumas doenças, podem ser ouvidos sopros suaves, como no câncer primitivo e na hepatite alcoólica. As neoplasias hepáticas não raro produzem um pequeno atrito cujo ruído pode ser nitidamente auscultado.

O Quadro 91.2 resume as características do fígado nas hepatopatias mais comuns.

Descrição breve do exame de fígado

Para facilitar a anotação dos achados, o médico deve habituar-se a fazer uma descrição sucinta e objetiva, por exemplo: "Limite superior percutível no 5º espaço intercostal esquerdo. Limites inferiores a 12 cm abaixo da reborda costal no nível da linha hemiclavicular e a 9 cm da linha medioesternal. Superfície irregular, caracterizada por múltiplos nódulos em ambos os lobos, variando de 2 a 4 cm de diâmetro, sendo alguns dolorosos à compressão. Consistência firme. Não se auscultam sopros ou atritos."

É interessante fazer um desenho esquemático do abdome representado por uma figura hexagonal, na qual se registrem as alterações encontradas. No exemplo anterior, o esquema ficaria como o representado na Figura 91.2.

Hepatomegalia

Denomina-se hepatomegalia o aumento volumétrico do fígado à custa de um ou de todos os lobos. Isto significa que o órgão, como um todo, ultrapassa seus limites superior, inferior e transverso. Entretanto, devemos estar atentos ao fato de que nem todo fígado palpável está aumentado de volume. Por exemplo, nos enfisematosos pode-se palpar o fígado graças à expansão dos pulmões, os quais deslocam para baixo o diafragma. Neoplasias no polo superior do rim direito podem deslocar o fígado para baixo e para frente, simulando uma verdadeira hepatomegalia. O lobo de Riedel, raro prolongamento do lobo direito, pode simular volumosa hepatomegalia, neoplasia ou rim.

A medida do tamanho do fígado, pela palpação e por cuidadosa e delicada percussão hepática, é o método hepatimétrico mais rápido, fácil e barato. Talvez, adquirindo-se experiência, possa ser um dos mais precisos. Porém, a medida mais exata é com a fita métrica.

Quando houver dúvidas a respeito do volume e dos limites do fígado, assim como das características de sua superfície, podem-se utilizar outros métodos, tais como a ultrassonografia e a tomografia, descritos no Capítulo 92, *Exames Complementares*. As **causas de hepatomegalia** são múltiplas (Quadro 91.3). Cabe agora analisar o significado da hepatomegalia, e nenhuma deve ser considerada como um fato sem importância clínica. A correlação com o quadro clínico é fundamental, embora sejam frequentes as hepatomegalias silenciosas ou assintomáticas.

A exploração funcional hepática é obrigatória e a biopsia e/ou exame por imagem podem vir a ser os elementos de decisão. Um exemplo de hepatomegalia não patológica é a do recém-nascido, no qual o fígado está aumentado enquanto cumpre sua temporária função hematopoética.

Uma hepatomegalia de questionável significado patológico e de evolução assintomática é a secundária ao uso crônico de fenobarbital e outros medicamentos que produzem o fenômeno de indução enzimática, o qual provoca hipertrofia e hiperplasia do retículo endoplasmático liso.

Enfim, a hepatomegalia não caracteriza o fígado como sede primitiva da doença. Na verdade, o fígado aumentado de volume é um sinal clínico que traduz hepatopatia ou apenas a resposta a uma doença a distância ou sistêmica.

Exame da vesícula biliar

A vesícula biliar normalmente não é acessível à palpação e só se torna palpável em condições patológicas. É necessário que ocorra alteração na consistência de suas paredes, como no câncer vesicular, ou que haja aumento de tensão no seu interior por dificuldade de escoamento de seu conteúdo em consequência de obstrução do ducto cístico ou do colédoco para se tornar palpável.

Quadro 91.2 Características físicas do fígado em algumas hepatopatias.

Características	Esteatose	ICC	Cirrose	Metástase	CA
Borda (espessura)**	<	>	>	± >	± >
Sensibilidade	±	+	–	±	±/+
Consistência	<	±	>	>	>
Regularidade	L	L	IR	IR	IR
Ausculta	–	–	–	–	Sopro/atrito*
Refluxo hepatojugular	–	+	–	–	–

ICC: insuficiência cardíaca congestiva; CA: carcinoma; HVA: hepatite viral aguda; N: normal; L: lisa; IR: irregular; >: aumentada; <: diminuída. *: ocasional; **Para a borda: N: normal; <: fina; >: espessa ou romba.

Quadro 91.3 Causas de hepatomegalia.

Circulatórias

- Insuficiência ventricular direita
- Obstrução venosa supra-hepática (síndrome de Budd-Chiari)
- Pericardite constritiva
- Doença veno-oclusiva

Colestase intra e extra-hepática prolongada

- Benigna
- Maligna

Infecciosas

- Abscessos
- Infecções bacterianas e virais sistêmicas
- Hepatites virais agudas e crônicas
- Tuberculose
- Leptospirose
- Hanseníase
- Febre amarela

- Mononucleose
- Sarcoidose
- Sífilis

Parasitárias

- Abscessos
- Malária
- Esquistossomose
- Calazar
- Hidatidose
- Micoses profundas (blastomicose sul-americana, histoplasmose)

Metabólicas

- Hemocromatose
- Amiloidose
- Doença de Wilson
- Glicogenoses
- Lipoidoses
- Kwashiorkor
- Diabetes melito
- Obesidade
- Alcoolismo

Neoplásicas

- Câncer primitivo e metastático
- Neoplasias hematopoéticas, cistos e hemangiomas

Outras

- Cirroses
- Hepatite alcoólica e por substâncias
- Fibrose congênita

A obstrução do cístico quase sempre é de natureza calculosa ou inflamatória, e a vesícula distende-se por acúmulo de sua própria secreção, constituindo a vesícula hidrópica.

A obstrução do colédoco, por sua vez, pode ser calculosa ou neoplásica. Raramente, entretanto, a obstrução coledociana por cálculo causa distensão da vesícula biliar a ponto de torná-la palpável, sobretudo nas pessoas idosas com vesícula já esclerosada.

Sinal de Courvoisier. Vesícula biliar palpável em paciente ictérico é sugestiva de neoplasia maligna, a qual, na maioria das vezes, se localiza na cabeça do pâncreas.

Sinal de Murphy. Na colelitíase e na colecistite crônica, embora a vesícula não seja palpável, é frequente o paciente relatar dor quando é exercida compressão sob a reborda costal direita, no ponto cístico, durante a inspiração profunda. A maneira de pesquisar este sinal é a seguinte: o examinador, à direita do paciente em decúbito dorsal, coloca sua mão esquerda de modo que o polegar se insinue sob a reborda costal direita no nível da borda interna do músculo reto anterior, enquanto a face palmar da mão apoia-se sobre o flanco. Sem afrouxar a pressão exercida pela mão palpadora, solicita-se que o paciente respire profundamente. Em caso de dor, o paciente interrompe o movimento respiratório, ao mesmo tempo que reclama da sensação dolorosa.

O ponto de palpação da vesícula pode ser tocado de duas maneiras. Nas pessoas magras, ele corresponde à interseção da borda externa do músculo reto abdominal com a cartilagem costal. Nos pacientes obesos, pela linha que une a crista ilíaca à arcada costal, passando pelo umbigo (Figura 91.3).

Exame do baço

Procede-se da mesma maneira que na palpação do fígado; a região examinada é o quadrante superior esquerdo.

Se não for possível palpar o baço por meio das manobras descritas, utiliza-se um outro recurso, que consiste em examinar este órgão com o paciente na posição de Schuster.

Em decúbito lateral direito, o paciente deve estar com a perna direita estendida e a coxa esquerda fletida sobre o abdome em um ângulo de 90°; ademais, o ombro esquerdo é elevado, colocando-se o braço correspondente sobre a cabeça. De início, o examinador posta-se diante do paciente, pousando com alguma pressão sua mão esquerda sobre a área de projeção do baço como se quisesse deslocá-lo para baixo. Enquanto isso, a mão direita executa a palpação, coordenando-a com os movimentos respiratórios do paciente, de tal modo que, durante a inspiração, o examinador avança sua mão no rumo da reborda costal.

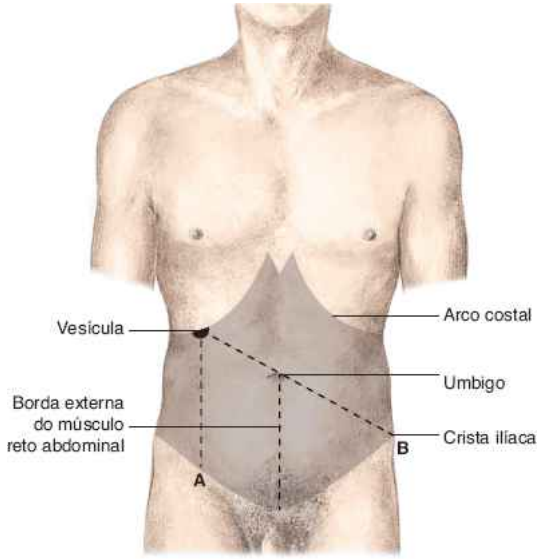


Figura 91.3 O local de palpação da vesícula biliar (ponto cístico) é determinado de duas maneiras: (1) nas pessoas não obesas corresponde à interseção do arco costal com a borda externa do músculo reto abdominal direito (A); (2) nas pessoas obesas corresponde à interseção da linha que une a crista ilíaca anterossuperior esquerda ao arco costal, passando pelo umbigo (B).

As esplenomegalias de pequeno volume ou "ponta do baço" são difíceis de palpar, principalmente quando o volume abdominal está aumentado. Um recurso bastante útil consiste em solicitar ao doente que se deite sobre o antebraço esquerdo, em uma posição de 90° em relação ao braço. Nesta manobra, o antebraço faz o rechaço do baço para cima; desta forma, o órgão será palpado somente por uma das mãos (direita ou esquerda), de forma suave e sem pressão sobre a região. Observe que a palpação só é feita durante a inspiração.

O reconhecimento do baço de grande volume é confirmado pela identificação da chanfradura esplênica – uma reentrância semicircular que corresponde à direção do hilo. Isto pode ser válido quando é feito o diagnóstico diferencial entre massas e o rim esquerdo, por exemplo.

A característica semiológica principal é a distância entre a reborda costal e a extremidade inferior do baço, medida em centímetros, tomando-se como referência a linha hemiclavicular esquerda. Com este dado, torna-se possível avaliar o volume dessa víscera. Excluída a possibilidade de ptose esplênica, todas as vezes que se consegue palpar este órgão significa que seu volume está aumentado, ou seja, há esplenomegalia. Para o baço se tornar palpável, é necessário que alcance o dobro de seu tamanho normal (este órgão mede aproximadamente 13 × 8 × 3,5 cm e pesa 180 a 200 g), achando-se na loja esplênica, recoberto pelo diafragma e pela parede costal esquerda, entre a 9ª e a 11ª costela; sua extremidade inferior dista 5 cm do reborda costal.

Esplenomegalia

Em grande número de condições, o aumento do baço encontra-se associado ao crescimento do fígado, constituindo as hepatoesplenomegalias (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Deve distinguir-se a esplenomegalia de outras massas palpáveis da região, notadamente neoplasias renais, rim policístico e neoplasia do ângulo esplênico do cólon. Nos casos que se acompanham de periesplenite, a palpação do baço desperta sensação dolorosa, denominada esplenalgia. Uma causa comum é o infarto esplênico.

Conforme o tamanho alcançado pelo baço, as esplenomegalias são classificadas em três graus:

- Grau I: baço apenas palpável sob a borda costal esquerda
- Grau II: baço palpável entre a borda costal esquerda e uma linha transversa passando pela cicatriz umbilical
- Grau III: baço palpável abaixo da cicatriz umbilical.

Qualquer que seja a etiologia determinante da esplenomegalia, o baço hipertrofiado pode interferir na função hemopoética da medula óssea, causando alterações no hemograma caracterizadas por anemia, leucopenia e trombocitopenia.

Esta ação do baço sobre a medula óssea constitui o **hiperesplenismo**, que pode ser seletivo, quando apenas um dos elementos figurados do sangue é atingido, ou global, quando existe pancitopenia no sangue periférico.

O hiperesplenismo é diagnosticado pelo mielograma, que evidencia hiperplasia celular (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

As grandes esplenomegalias causam abaulamento do flanco esquerdo, podendo ser reconhecidas à inspeção, especialmente por sua mobilidade durante os movimentos respiratórios.

A esplenomegalia pode resultar de estase venosa (esplenomegalia congestiva) ou de hiperplasia dos tecidos linfoide e retículo-histiocitário.

As esplenomegalias de grau III, encontradas em nosso meio, se devem à forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, cirrose hepática, malária crônica, calazar e leucemia mieloide crônica.

As principais causas de esplenomegalia são:

- **Doenças infecciosas e inflamatórias**: (1) **agudas** e **subagudas** (febre tifoide, septicemia, abscesso do baço, mononucleose infecciosa, endocardite bacteriana); (2) **crônicas** (tuberculose, sífilis congênita, malária, calazar, tripanossomíase, histoplasmose, sarcoidose, síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico)
- **Esplenomegalias congestivas (hipertensão portal)**: cirrose do fígado; trombose da veia porta; obstrução da veia esplênica; transformação cavernosa da veia porta
- **Esplenomegalias reativas ou hiperplásicas (reação dos elementos linforretículo-histiomacrofágicos)**: (1) anemias hemolíticas de vários tipos – anemia esferocítica constitucional e adquirida; anemias crônicas com componente de destruição eritrocitária; anemias megaloblásticas; talassemias; anemias de hemoglobinopatias diversas; (2) púrpura trombocitopênica crônica; (3) lúpus eritematoso sistêmico (geralmente com anemia hemolítica e/ou trombocitopenia); (4) neutropenia esplênica primária; (5) hiperplasias linfocitárias benignas – linfocitose benigna da criança, linfadenite angioimunoblástica
- **Esplenomegalias por metaplasia mieloide do baço**: metaplasia mieloide agnogênica ou mielofibrose primária; policitemia vera; doença hemolítica do recém-nascido
- **Esplenomegalias das doenças metabólicas ou de depósitos**: (1) tesaurismoses (doença de Gaucher; doença de Niemann-Pick; mucolipidoses); (2) mucopolissacaridoses (gargulismo); (3) amiloidose e lipemia diabética
- **Esplenomegalias dos linfomas, leucemias e histiomonocitoses malignas**: (1) linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin; (2) leucemias agudas e crônicas (linfoides, mieloides e monocíticas); (3) retículo-histiomonocitoses malignas (histiocitoses malignas; eritrofagocitose familial)
- **Esplenomegalias dos cistos e neoplasias**: (1) cistos verdadeiros e falsos; (2) metástases de carcinomas e sarcomas; (3) hamartomas.

BIBLIOGRAFIA

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger & Fordtran. Gastrointestinal and liver disease. 10th ed. New York: Elsevier, 2015.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 12th ed. London: Willey-Blackwell, 2016.

92

Exames Complementares

Heitor Rosa, Leonardo Martins Normanha e Carlos Alberto Ximenes

INTRODUÇÃO

Os exames complementares podem ser divididos em dois grandes grupos: métodos não invasivos e invasivos.

Métodos não invasivos são aqueles que estudam um órgão, cavidade ou sistema sem romper a integridade dos tecidos nem ocupar espaço (Quadro 92.1).

Os exames invasivos são os realizados por instrumentos ou aparelhos que atingem um órgão, cavidade ou sistema, por meio da perturbação da integridade dos tecidos, ou da ocupação do espaço nas vísceras ocas. Biopsia do fígado, peritonioscopia e colangiografia percutânea são exemplos de perfuração. Já a endoscopia é um exemplo de intubação de víscera oca.

EXAMES LABORATORIAIS

Existem centenas de exames laboratoriais que investigam, no soro sanguíneo, diferentes parâmetros da atividade hepática. Entretanto, com um pequeno e selecionado número de testes, o médico pode ter a correta e adequada ideia das alterações hepatobiliares. Os testes de que dispomos podem fornecer um diagnóstico funcional ou sindrômico, servindo como elementos de triagem para outros exames mais específicos.

Estudo de lesão hepatocelular. Para esse estudo, usa-se, com mais frequência, as dosagens da aspartato aminotransferase (AST), da alanina aminotransferase (ALT), da gamaglutamiltransferase (GGT).

O aspartato aminotransferase (AST), anteriormente conhecido como TGO (transaminase glutâmico-oxalacética), catalisa a seguinte reação:

Aspartato + Alfacetoglutarato Oxalacetato + Glutamato

Quadro 92.1 Métodos diagnósticos.

Exames laboratoriais
Estudo de lesão hepatocelular
Estudo da síntese hepática
Estudo da colestase e icterícia
Estudo imunológico
Imagens
Radiologia convencional
Ultrassonografia
Tomografia computadorizada
Ressonância magnética
Colangiorressonância magnética
Laparoscopia, biopsia e elastografia

Suas maiores concentrações estão no coração, músculo esquelético, cérebro e fígado, nesta ordem.

A alanina aminotransferase (ALT), que tem sua maior concentração no fígado, antes denominada TGP (transaminase glutamicopirúvica), catalisa a seguinte reação:

Alanina + Alfacetoglutarato Piruvato + Glutamato

Ambas as enzimas são de localização citoplasmática e liberadas na circulação quando há necrose tecidual; no caso do fígado, necrose hepatocitária. Seus níveis mais elevados estão presentes na hepatite viral aguda, com predomínio da ALT. Geralmente estão com valores acima de 400 UI. Na hepatopatia alcoólica, os níveis mais elevados são de AST, sendo a relação AST/ALT maior do que 2, porém, os valores estão muito aquém daqueles da hepatite viral aguda.

Avaliam também a evolução das hepatites crônicas.

Estudo das colestases e icterícia. As bilirrubinas são um derivado do metabólito heme formado na degradação da hemoglobina principalmente no baço (200 a 300 mg/dia), originando a forma denominada livre ou indireta ou não conjugada (BI). A conjugação é feita no hepatócito com o radical SO_4^{++}e/ou o ácido hialurônico, cuja reação é catalisada pela glicuroniltransferase, passando a se denominar bilirrubina direta (BD) ou conjugada. A fração BI não é hidrossolúvel, circula ligada à albumina e não é filtrada pelos rins, estando, assim, ausente na urina. A BD é hidrossolúvel e filtrada pelos rins; aparece na urina e nas icterícias obstrutivas, manchando a roupa com cor amarela (ver Capítulo 93, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*).

A gamaglutamiltransferase (GGT) distribui-se desde o hepatócito até a árvore biliar extra-hepática. Ela catalisa a transferência de grupos gamaglutamil de vários peptídios para aminoácidos. Junto com a fosfatase alcalina, é conhecida como marcador de colestase, pois seus níveis séricos elevam-se nestas formas de icterícia. Apesar de não ser muito específica, seu aumento geralmente traduz lesão hepatobiliar, e pode identificar as hepatopatias induzidas pelo álcool.

A fosfatase alcalina (FA) catalisa as reações de hidrólise de vários ésteres-fosfato e é encontrada nos ossos, fígado, intestinos, placenta e rins, localizando-se principalmente no nível da membrana plasmática. Os valores obtidos no soro geralmente originam-se do fígado e dos ossos. Durante a fase de crescimento, a criança apresenta valores elevados desta enzima. Outra causa fisiológica de elevação é a gravidez, devido à produção placentária.

A sensibilidade desta enzima nas colestases é alta, porém sua especificidade é baixa, pois isoladamente elas não possibilitam o diagnóstico diferencial entre as formas intra e extra-hepáticas. Observam-se valores maiores nas colestases extra-hepáticas e no câncer do fígado. As lesões ósseas elevam bastante a FA, assim como as metástases hepáticas de neoplasias ósseas.

Estudo da síntese hepática. A síntese hepática é avaliada pelas dosagens de albumina e de protrombina, duas das várias proteínas produzidas exclusivamente no fígado. Se não houver integridade do hepatócito, não haverá produção nem síntese normal das mesmas.

Vários fatores podem causar hipoalbuminemia e devem ser reconhecidos clinicamente, como mostra o Quadro 92.2.

Por isso, antes de ver a hipoalbuminemia como resultado de uma lesão da célula hepática, as outras causas devem ser excluídas. Com frequência, elas estão associadas.

A cirrose é uma causa importante de déficit na síntese da albumina.

Quadro 92.2 Causas mais frequentes de hipoalbuminemia.

- Menor oferta (fome crônica)
- Obstáculo à ingestão e à passagem ao duodeno (estenose do esôfago, tumor gástrico)
- Defeito na absorção (atrofia da mucosa intestinal)
- Defeito na síntese hepática (cirrose)
- Maior catabolismo (câncer)
- Maior excreção proteica (síndrome nefrótica)

A lesão hepatocitária também diminui a produção de protrombina. Nas icterícias com baixa atividade de protrombina, se a reserva funcional hepática for adequada, sua síntese aumenta com a administração da vitamina K. A falta de resposta à vitamina K, para a normalização do tempo e da atividade da protrombina, evidencia lesão importante do hepatócito, podendo traduzir uma doença grave do fígado (Quadro 92.3).

Estudo imunológico. Marcadores imunológicos são utilizados no diagnóstico de doenças autoimunes ou neoplasias. Os autoanticorpos tipo antinúcleo (AAN), antimúsculo liso (AML), antimicrossoma de fígado e rim (LKM) auxiliam no diagnóstico da hepatite crônica autoimune.

A cirrose biliar primária é diagnosticada com pesquisa do anticorpo antimicrossoma (AMA).

O marcador alfafetoproteína é usado na investigação do carcinoma hepatocelular. Todos esses marcadores não podem ser considerados isoladamente, devendo ser relacionados com história clínica, biopsia de fígado e/ou exame de imagem.

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem incluem tomografia computadorizada, colangiorressonância, ecodoppler, ressonância magnética, ultrassonografia e cintilografia abdominal e endoscópica.

Colangiografia peroperatória. A colangiografia peroperatória é realizada durante a colecistectomia, com a finalidade de detectar cálculos de pequenas dimensões ou cálculos residuais no colédoco e verificar a permeabilidade da árvore biliar. O contraste é injetado diretamente no colédoco. Esse exame pode ser substituído pela ultrassonografia.

Colangiorressonância magnética. Atualmente substitui a colangiografia transparieto-hepática e a colangiopancreatografia retrógrada por via endoscópica (CPER). Trata-se de um método não invasivo, não ionizante, mais confortável para o paciente e com maior precisão diagnóstica.

Tomografia computadorizada (TC). É um dos exames de escolha para o estudo detalhado das hepatopatias. A forma do fígado, as características da superfície e a homogeneidade do parênquima podem ser analisadas com detalhes. As lesões que ocupam espaço são mais facilmente diagnosticadas que as parenquimatosas difusas, tais como o hepatocarcinoma e os nódulos hepáticos (adenomas, hemangiomas, hiperplasia nodular focal, entre outras) (Figuras 92.1 a 92.5).

Na diferenciação entre lesões malignas e benignas do fígado, a TC define, nas aquisições tardias após injeção venosa do meio de contraste, o aspecto típico dos hemangiomas, com o seu realce centrípeto, terminando por completa homogeneização.

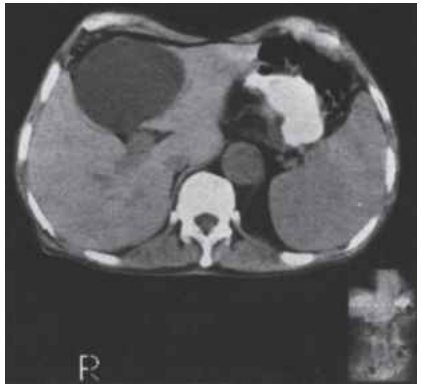


Figura 92.1 Tomografia computadorizada, vendo-se volumoso cisto no lobo direito do fígado.

Quadro 92.3 Testes de avaliação funcional hepática.

Atividade	Origem	Valores normais no soro	Significado da alteração	Valor diagnóstico
Lesão hepatocelular				
AST	Mitocôndrias	5 a 20 UI	Necrose celular	AST: ALT > 2 = lesão por álcool
ALT	Citosol	8 a 30 UI	Necrose celular	> 300 = hepatite aguda
Colestase e icterícias				
GGT	Do hepatócito às VBEH	7 a 28 U 5 a 18 U	Doença hepatobiliar	Colestase, hepatopatia alcoólica, neoplasia
FA	Membrana	Adultos 35 a 104 U/ℓ (mulheres) 40 a 129 U/ℓ (homens)	Excreção biliar	Colestase, neoplasia
Bilirrubina	SRE/Hepatócito	0,3 a 1 mg/dℓ	Metabolismo e excreção	Diagnóstico de icterícia
Síntese				
Albumina	Hepatócito	3,5 a 4,5 g/dℓ	Lesão do hepatócito	Gravidade da lesão hepática (mas não específ Cirrose, necrose maciça, submaciça

Protrombina	Hepatócito	70 a 100%	Lesão do hepatócito	Gravidade da lesão hepática (mas não específ

VBEH: vias biliares extra-hepáticas; SER: sistema reticuloendotelial.

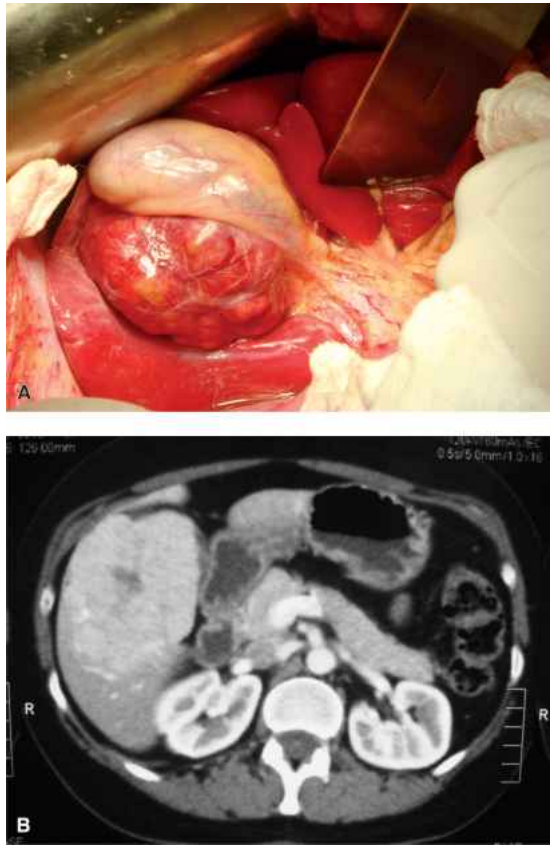


Figura 92.2 Hiperplasia nodular focal. A. Peça cirúrgica. B. Tomografia computadorizada mostrando imagem nodular ocupando todo o lobo esquerdo do fígado.

Figura 92.3 Carcinoma hepatocelular. Tomografia computadorizada mostrando diversos nódulos ocupando quase toda a área hepática.

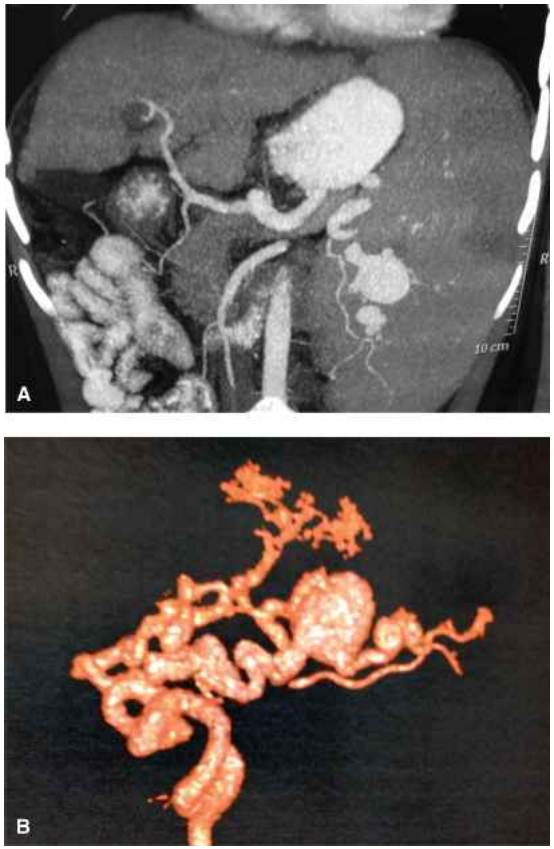


Figura 92.4 Trombose portal com transformação cavernomatosa, evidenciada pela tomografia computadorizada (A) e angiotomografia portal (B).

Figura 92.5 Hipertensão portal. Tomografia computadorizada mostrando persistência da veia umbilical.

A TC helicoidal, com o estudo em quatro fases (sem contraste, fases arterial, capilar e venosa), possibilita o reconhecimento de lesões inflamatórias ou neoplásicas menores que 1 cm.

No diagnóstico diferencial das colestases, o desempenho da TC é inferior ao da RM e não é superior ao da ultrassonografia.

PET-scan (tomografia por emissão de pósitrons). É um método de diagnóstico por imagem que faz o mapeamento de várias substâncias químicas no organismo, tais como o 2-[F18]-fluoro-2-deoxiglicose, chamado de FDG. O elemento radioativo é o flúor-18 e a substância química é a glicose. As imagens são captadas após injeção de pequeno volume do composto. As células neoplásicas consomem bastante glicose, e o local no qual a irradiação do flúor é captada denuncia tumor ou metástases.

Ressonância magnética. Este método é bastante sensível para a demonstração de alterações hepáticas, muitas delas não identificadas por outros procedimentos. Isso ocorre devido às diferentes sequências, estudos com supressão de gordura, de líquidos e outras, como as metástases. É o exame ideal para o diagnóstico não invasivo da esteatose hepática.

Ultrassonografia. É um método não invasivo. Do ponto de vista técnico, os pacientes magros e sem excesso de gases intestinais são aqueles que realmente mais se beneficiam do exame. As vantagens da ultrassonografia advêm de se tratar de um método não invasivo, rápido e de fácil acesso. Entretanto, exige um examinador experiente. O parênquima hepático tem ecogenicidade homogênea em todos os planos, e seus contornos são regulares e bem definidos. Os ductos biliares são visualizados paralelamente aos ramos da veia porta, medindo de 1 a 3 mm de diâmetro. O sistema vascular – veia porta e veias supra-hepáticas – é bem reconhecido. A artéria hepática, contudo, dificilmente é distinguida.

A interpretação da ultrassonografia hepatobiliar pode ser esquematizada da seguinte maneira:

■ Lesões parenquimatosas: as lesões difusas são menos identificadas do que as isoladas, donde se conclui que este exame não é o mais indicado para diagnosticar cirrose e esteatose. Os cistos são reconhecidos com grande precisão (100%), assim como as metástases, o câncer primitivo e os abscessos. As lesões focais que ocupam espaço podem ser detectadas mesmo quando têm diâmetro menor de 1 cm (Figuras 92.6 e 92.7)

■ Vesícula biliar: a vesícula é muito bem visualizada, sendo uma das estruturas que melhor se prestam ao diagnóstico ultrassonográfico. São reconhecidos a forma, o volume e a espessura da parede. Os cálculos são seguramente identificados pela característica da sombra acústica. A ultrassonografia da vesícula é indicada nas urgências quando há suspeita de colecistite aguda, ou como alternativa ao colecistograma oral

■ Árvore biliar: a ultrassonografia é o primeiro exame para o diagnóstico diferencial das colestases. A dilatação dos ductos intra-hepáticos confirma com segurança a obstrução de grandes ductos. A causa ou a natureza da obstrução e sua perfeita localização devem ser diagnosticadas pela colangiografia transparieto-hepática. A ultrassonografia não analisa com precisão a árvore extra-hepática. A ausência de dilatação ductal em uma colestase indica sua natureza intra-hepática, cuja causa deve ser esclarecida pela biopsia hepática

■ Sistema venoso: a permeabilidade da veia porta e de seus ramos intra-hepáticos pode ser bem analisada. Assim, a ultrassonografia pode ser de grande ajuda no diagnóstico da trombose portal

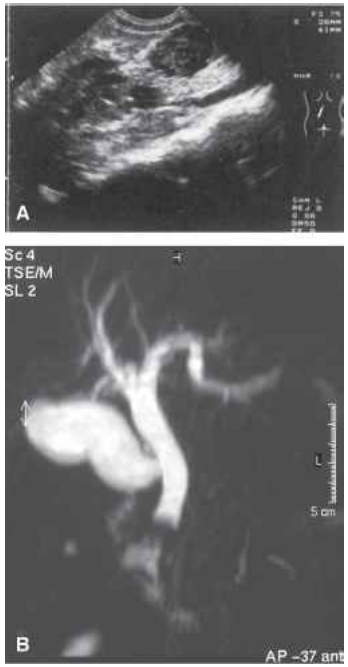


Figura 92.6 A. Ultrassonografia: várias formações císticas no fígado. B. Colangiorressonância.

Figura 92.7 Ultrassonografia: vesícula com volumoso cálculo, observando-se sua sombra ecogênica.

■ Ascite: a ultrassonografia é de grande valor no diagnóstico da ascite de pequeno volume, não detectada ao exame físico. É considerada o exame de escolha na suspeita de qualquer derrame líquido peritoneal, assim como para diferenciar as ascites livres das septadas.

Ultrassonografia por via endoscópica. Trata-se de um aparelho de ultrassonografia semelhante em comprimento e diâmetro a um endoscópio, o qual, dentro do estômago ou duodeno, torna possível visualizar diminutos tumores e microcálculos nas vias biliares e pâncreas.

Cintilografia. A cintilografia hepática pode ser realizada com vários tipos de radiotraçadores. Sua maior aplicação está na investigação da massa hepática. Como a maioria das massas hepáticas é representada por hemangiomas de natureza benigna, a cintilografia mostra claramente sua natureza vascular, levando o médico a não fazer biopsia que poderia provocar sangramento intra-hepático, condição de extrema gravidade (Figura 92.8).

BIOPSIA HEPÁTICA

A biopsia hepática tem por finalidade retirar um fragmento do fígado para estudo histológico. É um exame que entrou na rotina por ser extremamente importante no estudo das doenças hepáticas. A punção do fígado é feita com agulha especial, acoplada a um disparador automático. A área a ser puncionada é orientada por US.

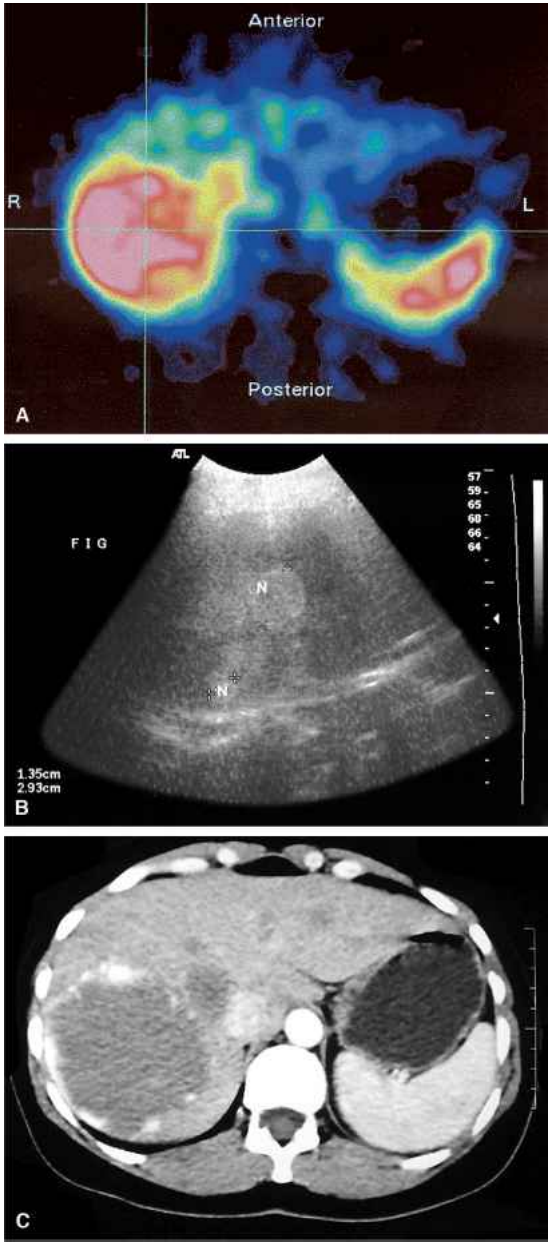


Figura 92.8 Hemangioma. A. Cintilografia mostrando a captação do elemento radioativo pela massa vascular. B. Ultrassonografia mostrando nódulo (N) no lobo direito. C. Tomografia computadorizada evidenciando lesão nodular no lobo direito.

As indicações de biopsia hepática estão resumidas no Quadro 92.4.

Os cistos, a hidatidose e os hemangiomas constituem contraindicação absoluta à biopsia. Atividade protrombínica igual ou inferior a 70% ou plaquetas em número inferior a 60.000 dℓ impedem a biopsia, enquanto tais valores não forem normalizados. A ascite tensa (grande volume) ou de médio volume constitui uma contraindicação relativa.

Elastografia ou *fibroscan*. É um exame não invasivo, idealizado para substituir a punção com agulha. Consiste na medida da elasticidade hepática em uma área quase cem vezes maior do que a biopsia convencional. O aparelho é semelhante a um ultrassom, cujas vibrações são transmitidas por um transdutor, provocando ondulações "elásticas" no parênquima hepático. Essa elasticidade sonora é medida em função da fibrose hepática.

Esse método é útil na avaliação ou seguimento das hepatites crônicas e diagnóstico de cirrose, em substituição à biopsia.

Quadro 92.4 Indicações da biopsia hepática.

- Diagnóstico da hepatite crônica
- Hepatomegalia e/ou esplenomegalia de causa desconhecida
- Icterícias
- Ascite de causa desconhecida
- Febre prolongada obscura
- Provas funcionais hepáticas alteradas
  - Lesões que ocupam espaço
  - Doenças sistêmicas
  - Avaliação de esteatose

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A indicação ou escolha de um método diagnóstico depende de uma série de considerações. O método ideal ainda não existe, mas, sem dúvida, seria aquele que tivesse as seguintes características:

- Não invasivo, o que certamente evitaria riscos, complicações e efeitos colaterais
- Simples na execução e na mobilização de pessoal para realizá-lo
- Rápido, para não trazer desconforto a pacientes em condições adversas
- Baixo custo operacional, de tal maneira que toda a população pudesse beneficiar-se dele
- Acessível no preço do equipamento, possibilitando sua aquisição pelos centros médicos mais modestos
- Preciso, cujo poder de resolução diagnóstica fosse bastante confiável
- Pequena especialização, isto é, sua realização/interpretação não necessitasse de pessoal altamente especializado, sem dispensar, naturalmente, um médico ou pessoal treinado.

Enfim, o bom senso e a experiência ajudam o clínico a decidir qual exame é o mais adequado ao problema a ser resolvido.

O Quadro 92.5 ajuda-nos a comparar diferentes métodos diagnósticos em função das características anteriormente descritas.

Quadro 92.5 Comparação dos métodos diagnósticos no estudo do fígado e vias biliares.

Opção diagnóstica	Principais características	Desvantagens/contraindicações	Custo
Cintilografia	Não invasivo Doenças parenquimatosas	Pouco preciso	+
Ultrassonografia	Não invasivo Cálculos biliares Ductos dilatados Esteatose	Delineação inadequada para cirurgia	+

	Cistos, nódulos		
Tomografia computadorizada	Não invasivo Dilatação ductal Boa resolução de tecidos (fígado, pâncreas, gânglios, sistema porta)	Ionização	+++
Biopsia hepática	Colestase intra-hepática Nódulos Confirma doença hepática	Risco nas coagulopatias Não identifica a causa da colestase extra-hepática	++
Ressonância magnética	Não invasivo Nódulos hepáticos Doenças parenquimatosas Vias biliares e pâncreas (ideal)	Claustrofobia	+++
Ultrassonografia endoscópica	Doença do pâncreas e vias biliares	Exige habilidade e experiência	+++

BIBLIOGRAFIA

Feldman M *et al*. Sleisenger and Fordtran's gastrintestinal and liver disease. 2 Vol. NY. 10th ed. Elsevier.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 12th ed. London: Willey-Blackwell, 2016.

93

Doenças do Fígado e das Vias Biliares

Heitor Rosa

INTRODUÇÃO

As doenças do fígado e das vias biliares podem ser estudadas tomando como referência a síndrome ictérica, a colestase, a hipertensão portal e a ascite.

SÍNDROME ICTÉRICA

É uma síndrome caracterizada pela elevação da bilirrubina no soro, em níveis superiores a 2 mg/100 mℓ, cuja exteriorização clínica principal é a coloração amarelada da esclerótica, mucosas, pele e líquidos orgânicos.

A distribuição das bilirrubinas nos tecidos depende do tipo de pigmento predominante e de sua concentração. A bilirrubina conjugada penetra mais facilmente no tecido conjuntivo por ser hidrossolúvel, por isso, a icterícia é mais acentuada do que a produzida pela bilirrubina não conjugada. Todos os líquidos orgânicos podem conter bilirrubina, tais como pleural, ascítico, cerebrospinal, sinovial, lágrimas, urina, esperma e suor. Nos derrames cavitários, o grau da icterícia é proporcional à concentração proteica.

A bilirrubina não conjugada, por ser lipossolúvel, tem afinidade com o tecido nervoso e pode causar *kernicterus* em recém-nascidos por impregnação dos núcleos da base.

A classificação da síndrome ictérica é apresentada no Quadro 93.1.

O primeiro grupo compreende as situações nas quais há aumento da bilirrubina não conjugada, por um desses quatro mecanismos: (1) produção excessiva de bilirrubina em setores distantes do fígado, condição na qual a conjugação é incapaz de atender a oferta; (2) no nível da membrana, quando o pigmento não pode ser transportado até o hepatócito, devido à competição de vários elementos que se ligam à albumina; (3) no nível do hepatócito, quando houver incapacidade de captar e fixar a bilirrubina à proteína Y (ligandina), também por fatores competitivos; (4) no nível microssomal, quando há defeito ou ausência de enzimas que promovem a conjugação, impedindo a transformação de bilirrubina indireta em direta.

Em todas essas situações, se a bilirrubina não é completamente conjugada, ocorre, no plasma, um nítido predomínio da fração indireta ou não conjugada sobre a direta. Essa forma de hiperbilirrubinemia raramente ultrapassa 5 mg/100 mℓ, e a icterícia não é acentuada, sendo percebida, em geral, apenas nas escleróticas. Por ser uma fração insolúvel, a bilirrubina indireta não é filtrada pelos rins e, por isso, não há colúria.

Quadro 93.1 Classificação das icterícias.

Hiperbilirrubinemias não conjugadas

- Produção excessiva de bilirrubina
  - Hemólise
  - Alteração da eritropoese
- Defeito de transporte
  - Recém-nascidos
  - Medicamentos (competição)
- Defeito de captação
  - Medicamentos (competição)
  - Recém-nascidos
- Defeito de conjugação
  - Icterícia fisiológica do recém-nascido
  - Síndrome de Gilbert
  - Síndrome de Crigler-Najjar
  - Síndrome de Lucey-Driscoll
  - Icterícia do leite materno

Hiperbilirrubinemias conjugadas

- Intra-hepática
  - Hepatocelular
    - Defeito de excreção (síndromes de Rotor, de Dubin-Johnson)
    - Adquirida (hepatites, álcool, cirrose etc.)
  - Canalicular

- Medicamentos (esteroides, clorpromazina)
- Cirrose biliar primária
- Atresia de vias biliares
- Colangite esclerosante
- Colangiocarcinoma

- Extra-hepática
  - Benigna (colelitíase, coledocolitíase, atresias, ligadura do colédoco)
  - Maligna
- Intrínseca (neoplasias da papila, colédoco, vesícula)
- Extrínseca (neoplasias do pâncreas)

O segundo grupo pertence às hiperbilirrubinemias conjugadas, que constituem as causas mais frequentes de icterícia.

O mecanismo básico é a excreção deficiente da bilirrubina direta, seja de origem intra ou extra-hepática. As alterações intra-hepáticas ocorrem nos níveis hepatocelular e canalicular. No primeiro caso, existem condições nas quais o defeito excretório é congênito e seletivo (síndromes de Dubin-Johnson e de Rotor), ou o defeito é generalizado e adquirido (colestase intra-hepática). As condições extra-hepáticas caracterizam-se por um obstáculo ao fluxo de bile, sejam intrínsecas ou extrínsecas à árvore biliar.

Qualquer que seja a causa, a icterícia por aumento da fração conjugada pode alcançar níveis bastante elevados, muitas vezes de evolução progressiva. A característica principal é o predomínio da bilirrubina direta. A indireta também se encontra elevada, mas sempre em níveis inferiores à conjugada. Alguns mecanismos estão envolvidos no aparecimento da bilirrubina direta no plasma, tais como a regurgitação do pigmento para os sinusoides, a alteração da permeabilidade canalicular e a ruptura de canalículos por necrose. Não há uma explicação satisfatória para o aumento paralelo da fração não conjugada, sendo admitida certa inibição da atividade da UDP-glicuronil-transferase.

Independentemente dos mecanismos e das causas, a hiperbilirrubinemia conjugada tem como denominador comum a colúria (a bilirrubina direta é hidrossolúvel) e a impregnação evidente dos tecidos, tornando fácil o reconhecimento da síndrome.

Diagnóstico clínico e laboratorial

A avaliação diagnóstica deve começar pelo reconhecimento e caracterização da própria icterícia. Para isso, o paciente deve ser examinado à luz natural. Por vezes, em obstrução de longo tempo com profunda icterícia, a pele do doente adquire um tom esverdeado (icterícia verdínica), devido à oxidação da bilirrubina e ao acúmulo de biliverdina.

Toda icterícia mostra-se nas escleróticas. Quando apenas a pele está amarelada, poupando as escleróticas, o fenômeno é geralmente secundário à hipercarotenemia.

O reconhecimento bioquímico da icterícia é feito pela dosagem das bilirrubinas. Este exame é útil apenas para distinguir as formas não conjugadas das conjugadas.

É importante lembrar que a hiperbilirrubinemia indireta não faz diagnóstico diferencial das diversas causas da síndrome. O mesmo acontece com a hiperbilirrubinemia direta.

Um método prático, à beira do leito, de distinguir os dois tipos de hiperbilirrubinemia é o exame da espuma obtida após agitar-se a urina coletada em um frasco ou bolsa. Somente a bilirrubina conjugada é filtrada pelos rins e aparece na urina, conferindo coloração amarelada à espuma.

A história do paciente e seus antecedentes pessoais e familiares são dados fundamentais, e, muitas vezes, constituem-se na chave diagnóstica.

As icterícias hemolíticas não apresentam dificuldade em seu diagnóstico.

Na hepatite viral, a história epidemiológica pode ser típica, associada a icterícia, anorexia, febre e bom estado geral. O uso de medicamentos deve ser inquirido insistentemente, pois muitas substâncias podem ser icterógenas.

Nos cirróticos, é possível observar os estigmas da insuficiência hepática, e, frequentemente, há história de alcoolismo ou hepatite.

Febre e calafrios estão presentes nas formas com colangite.

A esplenomegalia é percebida nas anemias hemolíticas, hepatopatias agudas, crônicas e neoplasia.

A hepatomegalia está presente com frequência nas hepatites, cirroses, carcinomas primitivos e metastáticos.

O prurido é um dos sinais mais comuns nas colestases intra e extra-hepáticas; por vezes, pode ser desesperador, sendo comum a infecção secundária das coçaduras. Este sintoma está relacionado com a concentração dos sais biliares.

A icterícia precedida de cólicas no quadrante superior direito, vômitos e febre é sugestiva de litíase vesicular ou coledociana. A febre acompanha a colecistite e a colangite. Na coledocolitíase, a icterícia mostra aumento progressivo e variável e pode durar por muito tempo até o tratamento definitivo. A vesícula pode estar palpável na obstrução completa das vias extra-hepáticas (sinal de Courvoisier-Terrier). No carcinoma da vesícula, além de palpável e tensa, ela pode apresentar-se com superfície irregular. As obstruções extra-hepáticas malignas de causas intrínsecas, e principalmente extrínsecas, como o, ocorrem em grupo etário mais idoso, com icterícia muitas vezes silenciosa e sempre progressiva, de evolução relativamente prolongada e visível comprometimento do estado nutricional.

A anemia é encontrada nas icterícias hemolíticas e processos neoplásicos. A leucocitose é vista nas colangites, neoplasias e algumas formas mais graves de hepatite viral. A atividade protrombínica está diminuída nas icterícias hepatocelulares (insuficiência hepática aguda ou crônica).

As transaminases do aspartato (AST) e da alanina (ALT), quando elevadas, traduzem necrose hepatocitária. Valores acima de 400 UI geralmente possibilitam o diagnóstico de hepatite viral aguda; entretanto, outras formas de hepatite, como as provocadas por medicamentos e álcool, também provocam elevação acentuada das enzimas. Valores séricos pouco elevados são notados em várias hepatopatias agudas e crônicas, sem traduzir um diagnóstico específico. A gamaglutamil transpeptidase (GGT) e a fosfatase alcalina são enzimas conhecidas como marcadores de colestase, encontrando-se elevadas nas colestases intra e extra-hepáticas, benignas ou malignas. A GGT eleva-se nas hepatopatias alcoólicas com ou sem icterícia. A fosfatase alcalina, por possuir vários isômeros, mostra-se elevada em algumas doenças ósseas e na gravidez. O colesterol sérico total está elevado nas colestases extra-hepáticas prolongadas e diminuído nas icterícias hemolíticas.

A albumina encontra-se diminuída nas icterícias hepatocelulares crônicas, enquanto é observada a elevação da gamaglobulina.

COLESTASE

Colestase é uma alteração da secreção biliar hepatocelular, envolvendo todos os componentes da bile (Popper). Geralmente, ela representa um obstáculo ao fluxo biliar, dificultando ou impedindo a chegada da bile ao duodeno. Tal situação constitui a colestase mecânica, comprometendo a árvore biliar extra-hepática ou a intra-hepática. Mas existem situações nas quais não há obstáculo ao fluxo biliar e, às vezes, nem icterícia, caracterizando a forma de colestase intra-hepática, cuja natureza é devida a alterações provavelmente metabólicas.

Do ponto de vista laboratorial, as colestases cursam com hiperbilirrubinemia à custa da fração conjugada (pode haver colestase anictérica), elevação da fosfatase alcalina e GGT. O aumento dessas enzimas não possibilita o diagnóstico diferencial entre as colestases intra e extra-hepáticas.

A colestase pode ser dividida em obstrutiva intra ou extra-hepática e não obstrutiva, ou simplesmente colestase intra-hepática.

Colestase intra-hepática

Apresenta-se sob duas formas: metabólica e mecânica.

Metabólica. A colestase intra-hepática de causa metabólica apresenta-se com ou sem lesão hepatocelular, sendo a última mais frequente. Exemplos de colestase intra-hepática sem lesão hepatocitária são: (1) reação aos anticoncepcionais e esteroides anabolizantes, dependentes do determinismo genético, pela sensibilidade aos radicais contidos no carbono na posição 17 (C17) destas substâncias; (2) colestase da gravidez, que pode apresentar-se somente com prurido (prurido da gravidez) ou com prurido e icterícia; (3) na criança, a colestase pode aparecer associada a uma série de situações, tais como infecções virais (hepatite, células gigantes, citomegalia), metabólicas e atresias intra ou extra-hepáticas.

As colestases com lesão hepatocitária ocorrem principalmente nas hepatites e cirroses.

Mecânica. Compreende as colestases secundárias a obstáculo ao fluxo biliar intra-hepático. Os principais exemplos são: (1) cirrose biliar primária, que se acompanha de colestase nos últimos estágios, quando há evidente destruição dos ductos biliares, além de inflamação e fibrose periductal; (2) metástases hepáticas, nas quais a colestase só ocorre quando grande parte do parênquima está invadido e os nódulos tumorais comprimem os ductos biliares; (3) doença de Hodgkin, por lesão destrutiva dos ductos biliares, lesão centrolobular e formação de cicatrizes fibróticas; (4) câncer da bifurcação do hepático comum, a icterícia tem característica de extra-hepática, com dilatação ductal a montante; (5) atresia dos ductos (intra e/ou extra-hepática), assim como a dilatação congênita dos ductos intra-hepáticos (doença de Caroli), manifesta-se com icterícia desde os primeiros meses de nascimento e pode estar associada à cirrose; (6) cálculos intra-hepáticos provocam icterícia, quando numerosos e disseminados.

Colestase extra-hepática

Na obstrução extra-hepática, geralmente não há lesão hepatocitária, e a icterícia é produzida por um obstáculo situado entre a bifurcação do hepático comum e a papila de Vater, dentro ou fora do tronco biliar. Quando a obstrução é prolongada, as estruturas acima dela tornam-se dilatadas, e o colédoco e os ductos biliares podem aumentar até 10 vezes o seu diâmetro.

As causas mais comuns de obstrução extra-hepática são coledocolitíase e câncer (papila, pâncreas).

Outras causas pouco comuns são: obstrução das vias biliares devido à penetração de áscaris no colédoco, carcinoma da vesícula e blastomicose sul-americana cuja adenomegalia parasitária comprime as estruturas do hilo hepático.

Manifestações clínicas e bioquímicas

A icterícia é o dado clínico dominante e a cor da pele vai de amarelo-pálido até verde intenso (icterícia verdínica).

Em geral, há prurido e este pode alcançar tal intensidade que o paciente se coça dia e noite, tornando-se profundamente irritado. As coçaduras deixam marcas na pele e comumente ficam infectadas. Não se conhece ainda seu mecanismo de produção. Provavelmente está relacionado com os sais biliares, ou um fator produzido no fígado. Cumpre lembrar que nem sempre sua intensidade é proporcional à icterícia.

Os xantomas, pequenas elevações elásticas e amareladas na pele, aparecem nas colestases muito prolongadas. Localizam-se no pescoço, nas mãos e pálpebras, ocupando quase todas as superfícies extensoras na fase final. Estão relacionados com a hiperlipemia com mais de 3 meses de duração.

A febre ocorre em colangites, neoplasias e infecções secundárias. A ausência de sais biliares no intestino leva a má absorção secundária de vitaminas lipossolúveis. O quadro clínico pode associar-se a hipoprotrombinemia, osteomalacia, osteoporose e desnutrição com grande perda de peso. A incidência de úlcera duodenal está aumentada nas colestases crônicas.

As bilirrubinas conjugada e não conjugada ficam elevadas, com predomínio da primeira.

A fosfatase alcalina sempre se eleva, sendo um bom "marcador" de colestase, pois está aumentada mesmo nas formas anictéricas.

A 5'-nucleotidase eleva-se da mesma maneira que a fosfatase alcalina, sendo, entretanto, específica das afecções hepáticas, sem se relacionar com alterações ósseas ou gravídicas.

As transaminases apresentam valores variáveis e grandes elevações quando existem lesões hepatocitárias associadas.

A GGT mostra sua atividade elevada em todas as formas de colestase, com exceção das formas gravídicas e por anticoncepcionais.

As frações lipídicas elevam-se paralelamente ao colesterol. As proteínas séricas não se alteram, mas a albumina diminui quando há insuficiência hepática.

Anticorpos antimitocondriais estão presentes na cirrose biliar primária em até 98% dos casos.

HIPERTENSÃO PORTAL

O sistema venoso portal tem a função de recolher o sangue de todas as vísceras abdominais, à exceção dos rins e suprarrenais, e encaminhá-lo ao fígado pela veia porta. No interior do fígado, a veia porta se ramifica até os sinusoides, de onde o sangue passa às veias centrolobulares e, destas, às veias supra-hepáticas, que deságuam na veia cava superior.

Sinais que devem ser avaliados no paciente ictérico

As aranhas vasculares, púrpuras, eritema palmar, dedos em baqueta de tambor, alterações dos pelos, ginecomastia, atrofia testicular e *fetor hepaticus* são encontrados na **insuficiência hepática**, principalmente devido à cirrose.

As **aranhas vasculares** são formações arteriolares que aparecem na região superior do corpo – face, pescoço, terço superior do tórax, braços e mãos. Estas formações têm um diminuto ponto central e finas ramificações que se assemelham às pernas das aranhas. Comprimindo-as no centro com a ponta do dedo observa-se seu momentâneo desaparecimento ou desvanecimento, e, ao retirá-lo rapidamente, o desenho aracniforme volta à situação anterior. São frequentemente observadas em doenças hepáticas crônicas como a cirrose, e o aumento progressivo de seu número sugere deterioração da função hepática.

As **púrpuras e equimoses** associadas a uma hepatopatia traduzem alterações da crase sanguínea, principalmente hipoprotrombinemia, decorrente da insuficiência hepática.

O **eritema palmar** é um conjunto de pequenas manchas vermelhas (eritema), que forma uma coloração vinhosa nas eminências tenar ou hipotenar, ou em ambas. Também pode ser encontrado na planta dos pés. Está presente na cirrose, mas é menos frequente do que as aranhas vasculares.

Nos **dedos em baqueta de tambor**, também chamados de hipocráticos, suas extremidades distais apresentam-se arredondadas, com um diâmetro maior do que o resto do dedo, assemelhando-se às baquetas com que se percutem os tambores. O leito ungueal modifica-se, provocando um grande abaulamento das unhas, cuja superfície torna-se convexa, formando um ângulo basal igual a 180°. Não se observam as lúnulas. As unhas tornam-se sem brilho, opacas e de cor perlácea.

O hipocratismo digital é encontrado com frequência nas formas avançadas de cirrose e doença pulmonar crônica obstrutiva.

A **distribuição de pelos** altera-se em insuficiência hepática crônica, como a cirrose, tanto no homem como na mulher. No homem, os pelos pubianos adquirem forma ginecoide e, na mulher, tendem a desaparecer. Em ambos os sexos os pelos axilares tornam-se escassos.

A **ginecomastia**, geralmente dolorosa, aparece no homem e pode ser uni ou bilateral. Ocorre nas formas avançadas de cirrose. Nas mulheres pode haver hipotrofia das mamas. Deve-se lembrar que certos medicamentos como a espironolactona (diurético) e hormônios também produzem ginecomastia.

A **atrofia testicular** é pouco frequente, sendo encontrada em pacientes com insuficiência hepática crônica, como a cirrose.

O ***fetor hepaticus*** é observado na insuficiência hepática grave, aguda ou crônica, e em estados pré-comatosos (encefalopatia hepática). Os pacientes exalam um hálito adocicado, fétido e pútrido.

Qualquer obstáculo ao livre fluxo do sangue pelo sistema porta produz elevação da pressão, causando a síndrome de hipertensão portal.

De acordo com a sede do obstáculo ao fluxo sanguíneo no sistema porta, classifica-se a hipertensão portal em quatro tipos (Figura 93.1):

- Pré-hepática (trombose da veia porta)
- Intra-hepática pré-sinusoidal (esquistossomose mansônica e fibrose hepática congênita)
- Intra-hepática sinusoidal ou pós-sinusoidal (cirrose hepática e doença veno-oclusiva do fígado)
- Pós-hepática (síndrome de Budd-Chiari ou obstrução da veia supra-hepática, pericardite constritiva).

A hipertensão portal acarreta alterações circulatórias e hemodinâmicas importantes. O aumento da pressão inverte o sentido do fluxo sanguíneo em veias tributárias do sistema porta, fazendo com que haja circulação colateral por meio da qual o sangue passa diretamente do sistema porta para a circulação venosa, sem atravessar o fígado.

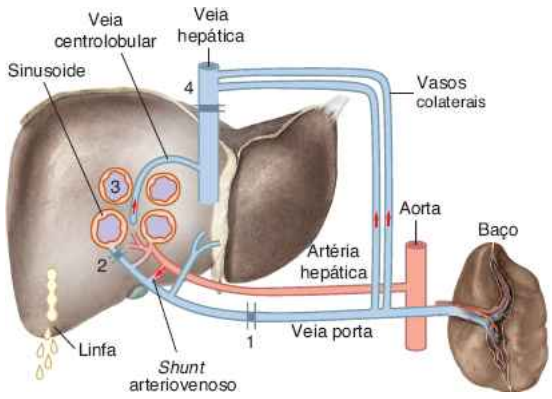


Figura 93.1 Causas da hipertensão portal. Pré-sinusoidal: (1) trombose portal, (2) esquistossomose. Pós-sinusoidal: (3) cirrose, (4) obstrução supra-hepática.

As novas vias de comunicação estabelecidas distribuem-se nos três tipos descritos a seguir.

Circulação colateral tipo cava superior

Circulação profunda. O sangue deixa o sistema porta pela veia gástrica direita e veias gástricas curtas e, através de anastomoses, alcança as veias esofágicas, de onde passa para a veia ázigo e daí para a veia cava superior. Em consequência do aumento da pressão no plexo venoso submucoso esofágico, desenvolvem-se as varizes esofágicas.

Circulação superficial. O sangue deixa o sistema porta dirigindo-se à parede abdominal pelas veias paraumbilicais, das quais, por meio de anastomose, alcança as veias epigástricas superiores e as superficiais da parede abdominal (Figura 93.2).

Circulação colateral tipo cava inferior

Circulação profunda. A hipertensão venosa no território da veia mesentérica inferior impele o sangue, em contracorrente, pela veia retal superior em direção às veias médias e inferiores, das quais passa para a veia ilíaca interna e, desta, para a cava inferior. Em consequência, os plexos hemorroidários tornam-se muito evidentes, podendo sangrar.

Outros trajetos podem estabelecer-se em direção à veia cava inferior, através de anastomoses com as veias frênicas inferiores e veias suprarrenais.

Circulação superficial. O sangue deixa o sistema porta pelas veias paraumbilicais e, por meio de anastomoses, alcança as veias epigástricas inferiores e as superficiais da parede abdominal (ver Figura 93.2).

Circulação colateral tipo porta

A rede venosa vicariante localiza-se na face anterior do tronco, principalmente nas regiões periumbilical, epigástrica e face anterior do tórax.

O fluxo sanguíneo seguirá de baixo para cima, do abdome para o tórax, na direção da veia cava superior através das veias xifoidianas e longas torácicas superficiais.

Quando a circulação colateral se torna mais intensa, é possível ver os vasos nos flancos e fossas ilíacas (ver Figura 93.2).

Manifestações clínicasda hipertensão portal

As principais consequências da hipertensão portal são varizes esofágicas, esplenomegalia, ascite e circulação colateral superficial.

As varizes esofágicas aparecem na forma avançada da cirrose e têm grande importância clínica pelas hemorragias que provocam, colocando em risco a vida do paciente e agravando a insuficiência hepática. Predominam no terço ou metade inferior do esôfago e seu diagnóstico pode ser feito por exame radiológico (em desuso) ou endoscópico.

O baço aumenta de volume (esplenomegalia) devido à estase venosa no território da veia esplênica. Porém, esse aumento pode resultar da doença básica responsável pela hipertensão portal, como ocorre na esquistossomose mansônica. A esplenomegalia constitui achado constante na hipertensão portal pré-hepática, mas pode não ocorrer no bloqueio intra-hepático por cirrose.

A ascite é pouco frequente na hipertensão portal pré-hepática, mas é comum em casos de bloqueio intra-hepático por cirrose, em virtude dos outros fatores que concorrem para a sua formação.

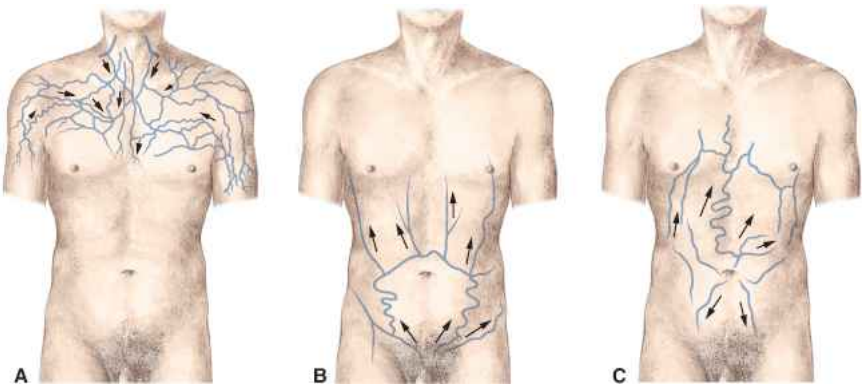


Figura 93.2 A. Circulação colateral tipo cava superior. B. Circulação colateral tipo cava inferior. C. Circulação colateral tipo porta.

A circulação colateral superficial observada na parede abdominal tem disposição radiada a partir da cicatriz umbilical, sendo comparada à cabeça de Medusa.

Causas da hipertensão portal

As principais causas de hipertensão portal são vistas no Quadro 93.2.

Quando a hipertensão portal é pré-sinusoidal, como na esquistossomose, o aumento da pressão é transmitido retrogradamente para o sistema esplâncnico e baço. Os ovos se depositam nas vênulas portais, determinando pileflebite, periflebite e fibrose, enquanto nódulos de regeneração são raros. A esplenomegalia e as varizes de esôfago são, com frequência, decorrentes da própria hipertensão portal; entretanto, ela não desenvolve a ascite isoladamente, sendo necessários outros fatores para desencadeá-la.

Na cirrose, a compressão dos sinusoides e ramos da veia hepática, pelos nódulos de regeneração, gera um regime de hipertensão intra e pós-sinusoidal, ocasionando dificuldade ou obstáculo na drenagem hepática, impedindo o sangue de atingir livremente a veia hepática. As anastomoses arteriovenosas (artéria hepática e veia porta) também desviam o sangue

venoso, aumentando a hipertensão portal.

Diagnóstico da hipertensão portal

O diagnóstico da hipertensão portal é definido por esplenomegalia, ascite, varizes do esôfago e circulação colateral abdominal (nem sempre presente). Pode haver ou não ascite de acordo com a fase clínica da doença.

A comprovação de varizes esofágicas é feita por endoscopia.

O sistema porta pode ser estudado diretamente por angiotomografia (método mais preciso e não invasivo) e pela medida da pressão.

O exame de determinação da pressão portal é feito por cateterismo da veia supra-hepática (pressão da veia hepática ocluída).

Os valores pressóricos variam de acordo com o local medido, conforme mostra a Figura 93.3.

ASCITE

Por ascite entende-se o líquido na cavidade abdominal. Quando é de origem hepática, vários fatores concorrem para que ocorra. A cirrose é a causa mais comum e serve como modelo para o estudo dos elementos implicados na sua formação.

Conforme mostra a Figura 93.4, os seguintes fatores devem ser considerados:

- Diminuição da síntese de albumina, devido à lesão do hepatócito, com consequente hipoalbuminemia e queda da pressão coloidosmótica
- Hipertensão portal com considerável aumento da pressão hidrostática. Estes dois fatores levam à ruptura do equilíbrio entre as forças que comandam as trocas através das paredes capilares, provocando a transudação de líquido na cavidade abdominal. Mas cumpre assinalar que a hipoalbuminemia e a hipertensão portal isoladamente não são suficientes para formar a ascite, nem explicam todas as alterações sistêmicas da síndrome (Figura 93.5), destacando-se a retenção de sódio e água

Quadro 93.2 Causas de hipertensão portal.

Pré-sinusoidal

- Obstrução venosa (porto-esplênica)
- Esquistossomose
- Fibrose congênita

Pós-sinusoidal

- Cirrose
- Obstrução da veia hepática
- Doença veno-oclusiva

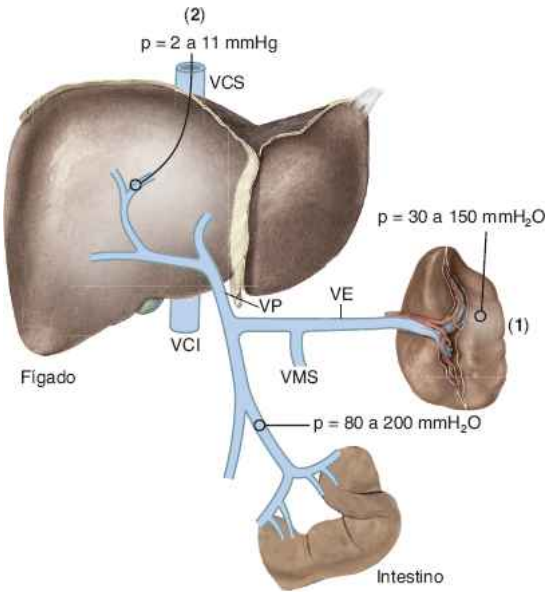


Figura 93.3 Locais para a medida da pressão portal: (1) transesplênica; (2) operatória; (3) veia hepática ocluída. VCI: veia cava inferior; VCS: veia cava superior; VE: veia esplênica; VMS: veia mesentérica superior; VP: veia porta.

- O volume plasmático nos cirróticos, apesar de aumentado, é ineficaz. Este fato talvez se deva à diminuição da pressão arterial com estímulo dos barorreceptores e diminuição do fluxo renal, levando ao aumento da produção de aldosterona, do hormônio antidiurético e à ativação do sistema nervoso simpático. Como consequência, há retenção de água e sódio
- A retenção de sódio é também considerada um fenômeno mais primário do que secundário, mas sua participação na formação da ascite é muito importante
- A retenção de água é estimulada pela diminuição da prostaglandina tipo PGE_2, a qual é um antagonista do hormônio antidiurético
- Na cirrose, as compressões vasculares pelos nódulos de regeneração podem desviar a linfa para a superfície hepática, provocando seu extravasamento na cavidade abdominal
- Embora controverso, tem-se admitido como fator etiopatogênico a maior produção de líquido na face visceral do peritônio, a qual não é compensada por aumento da reabsorção no peritônio parietal.

O exame físico do paciente com ascite compreende a inspeção e a percussão.

Sempre que possível, ele deve ser examinado primeiramente de pé e, a seguir, deitado. Na primeira posição, o clínico procurará notar:

- Atitude lordótica do paciente. Nas ascites de grande volume, o doente vê-se obrigado a adotar uma postura lordótica (coluna reta) para contrabalançar o peso da coluna líquida que tende a incliná-lo para frente

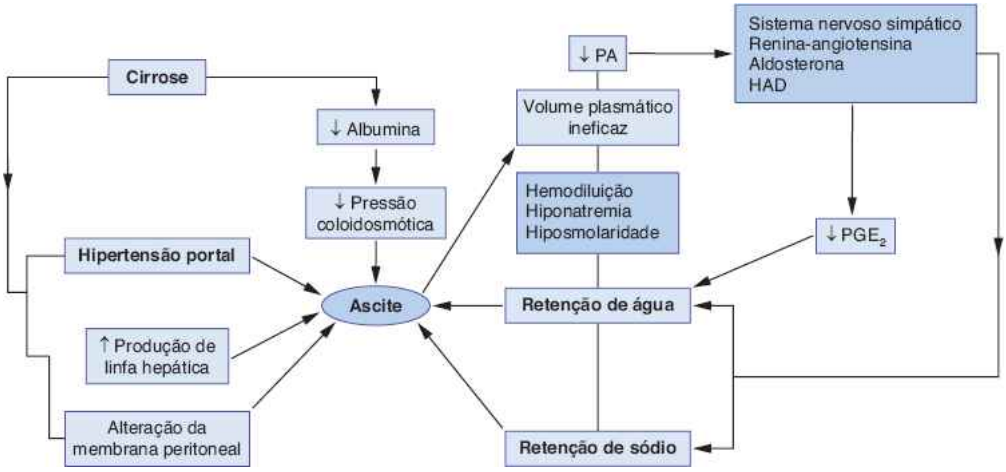


Figura 93.4 Esquema da fisiopatologia da ascite hepatógena. HAD: hormônio antidiurético.

■ O destaque do relevo venoso na parede abdominal e torácica, devendo-se determinar o tipo de circulação colateral

■ Hérnia umbilical, inguinal ou inguinoescrotal, as quais podem ocorrer associadas ou isoladas. Geralmente aparecem nas ascites de grande volume, provocadas pela força da coluna líquida sobre os *loci minor resistentiae* da parede abdominal. Nas mulheres pode haver prolapso genital.

Podem ser considerados três tipos de volumes de ascite, grande, médio e pequeno:

■ Grande volume – também chamada de ascite tensa, corresponde ao abdome de forma globosa, que não se modifica com as várias posições, seja com o paciente deitado em diferentes decúbitos, seja de pé. Este tipo de ascite provoca desconforto ao paciente, geralmente levando à dispneia, por impedir a expansão diafragmática, podendo, inclusive, causar o aparecimento de atelectasia pulmonar

■ Médio volume – quando de pé, o volume líquido se restringe a cerca de dois terços da altura abdominal, dando uma protrusão menor do que o anterior. Quando o paciente se deita, o líquido escoa para os flancos e goteiras parietocólicas, enquanto o centro do abdome se torna plano. Esta forma de abdome é conhecida como abdome de batráquio

Figura 93.5 Percussão por piparote.

■ Pequeno volume – geralmente imperceptível com o paciente deitado, podendo ser detectado na posição de pé. A ascite de pequeno volume é mais bem identificada pela ultrassonografia.

Nas ascites de grande volume, o diagnóstico é quase óbvio à inspeção; uma simples manobra do "piparote" o confirma. Esta manobra consiste no seguinte:

■ Com o paciente deitado, solicita-se a ele ou a um auxiliar que coloque a margem cubital da mão sobre o abdome, exercendo uma pequena pressão

■ O examinador coloca sua mão esquerda, espalmada, sobre a parede lateral direita do abdome

■ Com a mão direita, o examinador dá um piparote, com o dedo médio, na parede lateral esquerda. As ondas líquidas transmitem-se para o lado oposto, sendo percebidas pela mão esquerda.

Quando a ascite é muito tensa, a mão do auxiliar pode ser dispensada (Figura 93.5).

Nas ascites de médio volume, não há sinal do piparote quando o paciente está deitado, pois o líquido se acumula nos flancos. Com o doente de pé, este sinal pode ser detectado no abdome inferior. Já, deitado, a ascite é identificada com uma manobra conhecida como "pesquisa de macicez móvel" (Figura 93.6), assim realizada:

■ Com o paciente em decúbito dorsal, percute-se o centro do abdome, no qual se obtém som timpânico, e nos flancos, no qual se percebe som maciço

■ Ao colocar o paciente em decúbito lateral, direito e esquerdo, o examinador irá notar o deslocamento ou mobilidade da massa líquida, de tal maneira que, na parede abdominal superior, a percussão é timpânica, enquanto na parede inferior, quase em contato com o leito, é maciça.

Na ascite de pequeno volume, as manobras semióticas geralmente falham na sua percepção. O paciente deve ser sempre examinado de pé, e o médico deve estar atento à mudança de som do abdome superior até o baixo ventre; a percussão deve ser complementada pelo piparote. Em caso de dúvida, o que é frequente, o examinador deve referir-se, na sua descrição, como "questionável ascite". Em tal situação, a ultrassonografia é o método que estabelece o diagnóstico.

As ascites septadas ou multiloculadas podem apresentar-se com diferentes volumes abdominais. O sinal do piparote pode ser duvidoso ou ausente. O líquido na cavidade não se desloca com a mudança de decúbito, estando represado em diversos compartimentos ou lojas pseudomembranosas. O exemplo típico é a ascite tuberculosa.

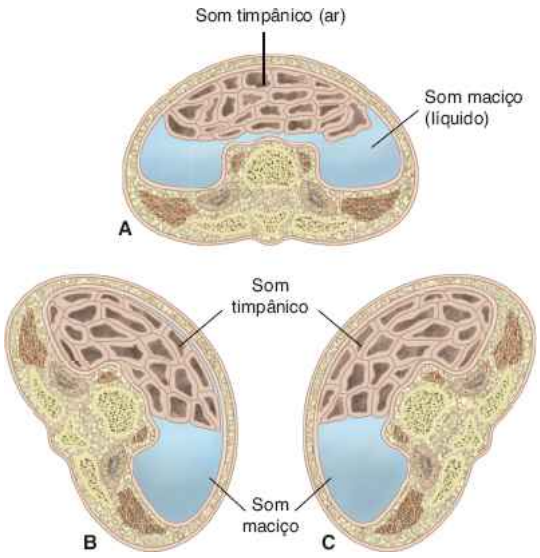


Figura 93.6 Pesquisa de macicez móvel na ascite de médio volume. A. Com o paciente em decúbito dorsal, o líquido acumula-se nas regiões laterais do abdome e as alças intestinais aproximam-se da parede anterior. B e C. Quando o paciente adota os decúbitos laterais, o líquido desloca-se para a região mais baixa, determinando o aparecimento de som maciço, enquanto, na parte oposta, obtém-se som timpânico. Ao mudar de decúbito, as áreas de macicez e de timpanismo se invertem.

As neoplasias do ovário podem simular ascite. Um exame atento mostra que a massa líquida não apresenta macicez móvel, e seu continente tem limites bem precisos. O abdome pode ser bastante volumoso. A ultrassonografia tem excelente indicação nestes casos.

Importantes anotações sobre o paciente. No primeiro exame do doente ascítico, assim como na sua evolução diária, devem constar as seguintes observações:

- Medida da circunferência abdominal, feita com o paciente deitado, sendo tomada no nível da cicatriz umbilical
- Peso, sempre tomado na mesma balança
- Volume urinário de 24 horas.

Estes três elementos, passíveis de mutação, possibilitam avaliar a evolução diária da síndrome e sua resposta à terapêutica, e devem ser realizados no mesmo horário.

Estudo do líquido ascítico. A paracentese é a técnica pela qual se extrai o líquido da cavidade abdominal, puncionando o abdome com uma agulha apropriada. A técnica está indicada em duas situações:

- No estudo diagnóstico do líquido, que deve ser feito rotineiramente e pode ser tão importante quanto outros exames complementares
- Para alívio da dispneia e do desconforto provocados pelo grande volume líquido.

Técnica de paracentese. O abdome é puncionado no quadrante inferior esquerdo. Para isso, traça-se uma linha que une a crista ilíaca ao umbigo. O local da punção é no primeiro terço externo desta linha. Em razão da mobilidade das alças nesta topografia (meso longo), a chance de perfurá-las é mínima. Não é recomendável puncionar o hipocôndrio direito, pois corre-se o risco de lacerar ou perfurar o ceco, o qual se acha imobilizado pelo seu curto meso. Também não se deve puncionar a região suprapúbica. Para fins de diagnóstico são suficientes cerca de 30 mℓ do líquido.

Pode haver sangramento de pequena intensidade. Repetidas paracenteses podem infectar a cavidade abdominal.

Exame do líquido ascítico

Dados de grande valor para o diagnóstico são obtidos com o exame do líquido ascítico coletado por paracentese.

Quanto ao aspecto, observado pelo próprio examinador que faz a paracentese, o líquido ascítico pode ter coloração límpida, amarelo-citrina ou turva. Quando há icterícia pronunciada, a coloração é amarelo-escura. O sangue (líquido ascítico hemorrágico) confere-lhe cor rósea ou francamente avermelhada e é fortemente indicativo de neoplasia maligna; nos casos de infecção bacteriana, o líquido torna-se turvo ou francamente purulento.

Os elementos mais importantes no estudo do líquido ascítico são: a **citometria**, a **albumina**, a **glicose**, a **amilase**, a **colestase** e os **triglicerídios**.

A citometria é utilizada no diagnóstico da ascite infectada, em uma situação especial denominada **peritonite bacteriana espontânea**, que ocorre principalmente na cirrose alcoólica. Valores acima de 250 células/ mm^3 sugerem ou confirmam a contaminação bacteriana do líquido.

A dosagem da albumina no líquido ascítico deve ser feita juntamente com a do soro, para que se possa estabelecer o chamado gradiente de albumina. O gradiente de albumina corresponde à diferença entre os níveis de albumina sérica e do líquido ascítico (Galb = alb. sérica – alb. ascite). Valores de gradiente acima de 1,1 correspondem às ascites por hipertensão portal; quanto maior o gradiente, mais seguro será o diagnóstico da síndrome de hipertensão portal. Gradientes abaixo de 1,1 são encontrados nas situações decorrentes de neoplasias, carcinomatose, tuberculose, síndrome nefrótica e outras doenças não relacionadas com a hipertensão portal.

Os termos exsudato e transudato devem ser abandonados por não corresponderem às situações fisiopatológicas.

O nível de glicose é semelhante ao do soro. Nas ascites tuberculosa e secundária à perfuração intestinal, os valores de glicose são muito baixos, geralmente inferiores a 60 mg/100 ml .

Outros exames dependem da hipótese diagnóstica, tais como a amilase e a cultura. A amilase também apresenta o mesmo valor encontrado no soro, porém, nas ascites pancreáticas, seus valores estão bastante elevados. A cultura é solicitada para identificar o tipo de bactéria, no entanto, seu valor prático é secundário, tendo em vista o tempo gasto para ter o resultado; o tratamento clínico deve ser instituído antes do isolamento da bactéria.

Outros exames, como o pH e a citologia, são mais inespecíficos e pouco auxiliam nos diagnósticos diferenciais.

BIBLIOGRAFIA

Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran gastrointestinal and liver disease. 7th ed. New York: Saunders, 2002.

Ginès P *et al*. Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment. 2005. London. 2nd ed. Willey-Blackwell, 2005.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 12th ed. London: Willey-Blackwell, 2016.

94

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Joffre Rezende Filho e Renato Miranda de Melo

Externamente, o abdome compreende a região delimitada, superiormente, pelo apêndice xifoide e pelas arcadas costais até a coluna vertebral, e, inferiormente, pela crista pubiana, pregas inguinais, crista ilíaca e base do sacro (Figura 94.1).

Internamente, a cavidade abdominal é mais ampla do que os seus limites externos, visto que acompanha, acima, a concavidade das duas cúpulas diafragmáticas, continuando até o soalho pélvico.

Descrevem-se no abdome uma parede anterior, duas laterais e outra posterior. A parede anterior limita-se com as laterais por uma linha vertical ligando a espinha ilíaca anterossuperior à arcada costal de cada lado. A linha axilar posterior assinala o limite das paredes laterais com a posterior.

Do ponto de vista topográfico, o abdome pode ser dividido de diversas maneiras. Com uma linha vertical passando pela cicatriz umbilical, fica dividido em duas metades: hemiabdome direito e hemiabdome esquerdo. Com uma linha horizontal passando também pela cicatriz umbilical, temos o andar superior e o andar inferior do abdome. Utilizando-se de ambas as linhas, obtém-se a divisão em quadrantes: superior direito, superior esquerdo, inferior direito e inferior esquerdo (Figura 94.1A). Contudo, a divisão mais empregada em semiologia abrange nove regiões, delimitadas por quatro linhas. O traçado adotado é feito da seguinte maneira: por uma linha horizontal superior, unem-se os dois pontos do rebordo costal por onde passam as linhas hemiclaviculares, direita e esquerda, e por outra linha, horizontal inferior, unem-se os pontos mais elevados das cristas ilíacas direita e esquerda. A seguir traçam-se duas linhas ligeiramente oblíquas, uma de cada lado, ligando o ponto no qual a linha hemiclavicular cruza o rebordo costal ao tubérculo do púbis.

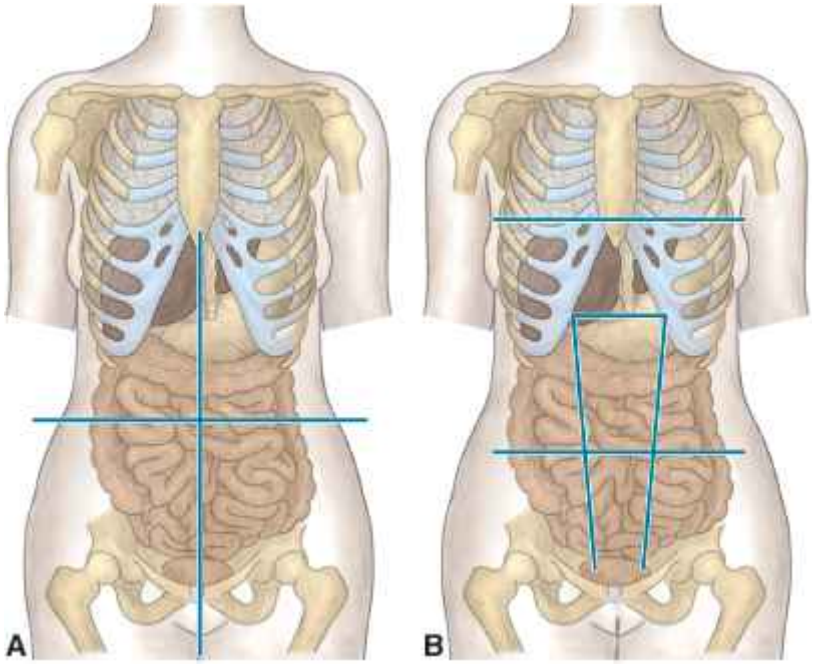


Figura 94.1 Divisão topográfica do abdome (A) e projeção das vísceras na parede abdominal (B).

Desse modo, ficam delimitadas nove regiões, a saber: no plano superior, região epigástrica e hipocôndrios direito e esquerdo; no médio, região mesogástrica ou umbilical e flancos direito e esquerdo; no inferior, região hipogástrica e fossas ilíacas direita e esquerda (Figura 94.1B).

A separação entre o hipocôndrio e o flanco de cada lado é dada pelo rebordo costal; assim sendo, o hipocôndrio fica inteiramente recoberto pelo gradil costal, como, aliás, o próprio nome indica.

As vísceras abdominais, cuja projeção na parede abdominal pode ser vista na Figura 94.1, são dotadas de mobilidade, deslocando-se ligeiramente com os movimentos respiratórios, as mudanças posturais e as manobras palpatórias.

A pressão intra-abdominal é praticamente a mesma da atmosférica.

Peritônio/cavidade peritoneal. É o revestimento mesotelial da cavidade abdominal e das vísceras nela situadas. Compõe-se de dois folhetos: parietal e visceral. O parietal recobre internamente a parede abdominal e o visceral reveste a superfície dos órgãos intra-abdominais, formando a serosa dos mesmos. Na verdade, trata-se de uma membrana única, contínua, que se reflete em determinados locais da parede para formar o mesentério, os omentos maior e menor, o ligamento falciforme do fígado e as serosas que recobrem grande parte do tubo digestivo e outras vísceras abdominais (Figuras 94.2 e 94.3).

Entre os dois folhetos há um espaço virtual, que constitui a cavidade peritoneal. Em condições normais, existe uma pequena quantidade de líquido nesse espaço, de modo a possibilitar a mobilidade e o deslizamento das vísceras com a respiração, mudanças posturais e movimentos peristálticos.

Mesentério. A dupla reflexão do folheto parietal do peritônio, seguindo uma linha que vai do ângulo duodenojejunal (ângulo de Treitz) até o nível da articulação sacroilíaca direita, dá origem ao mesentério.

O mesentério, portanto, é formado de dois folhetos parietais adossados, para se abrirem logo a seguir, envolvendo o intestino delgado em toda a sua extensão. Tem a forma de um grande leque, medindo 15 cm em sua base e cerca de 6 m em sua borda intestinal. Entre os dois folhetos correm os ramos da artéria mesentérica superior, veias satélites, vasos linfáticos e nervos (ver Figuras 94.2 e 9.3).

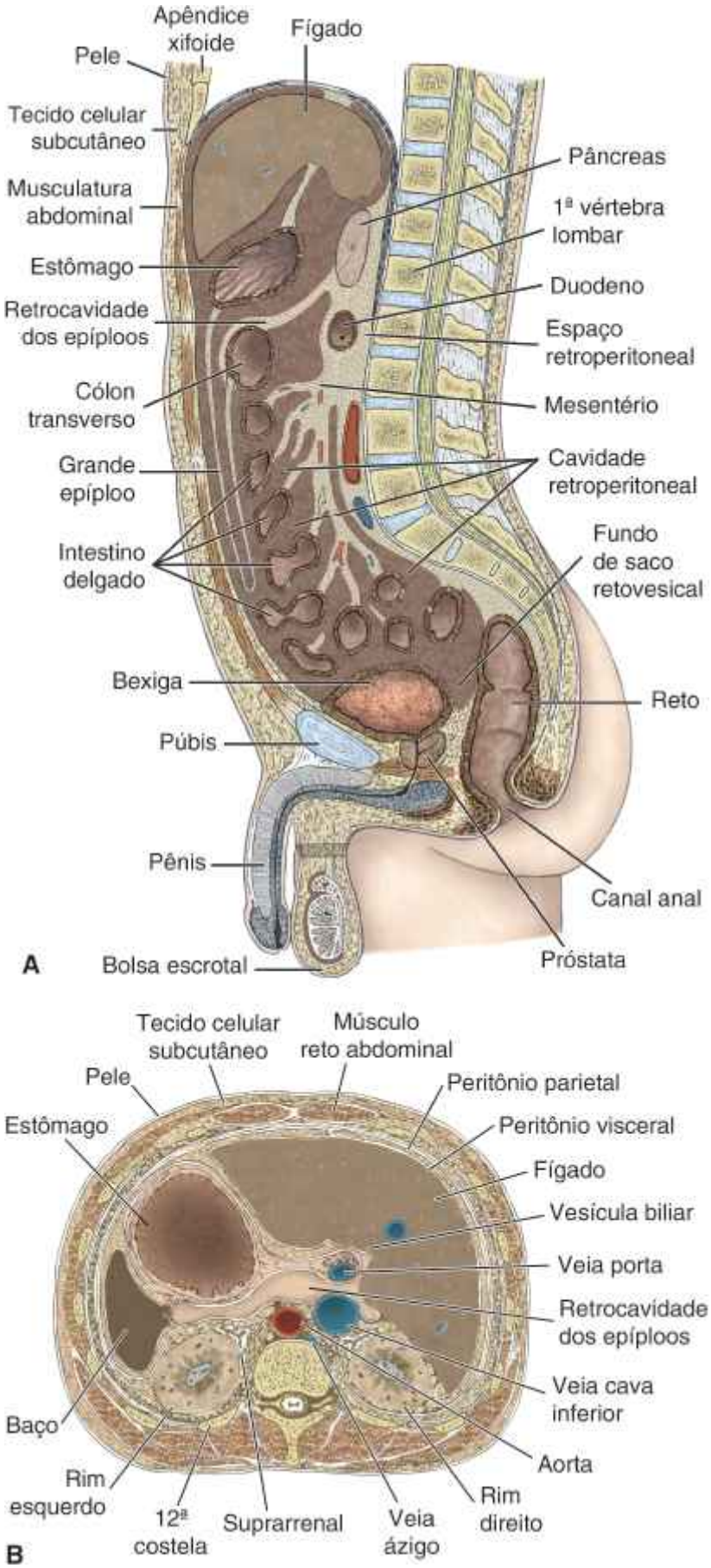
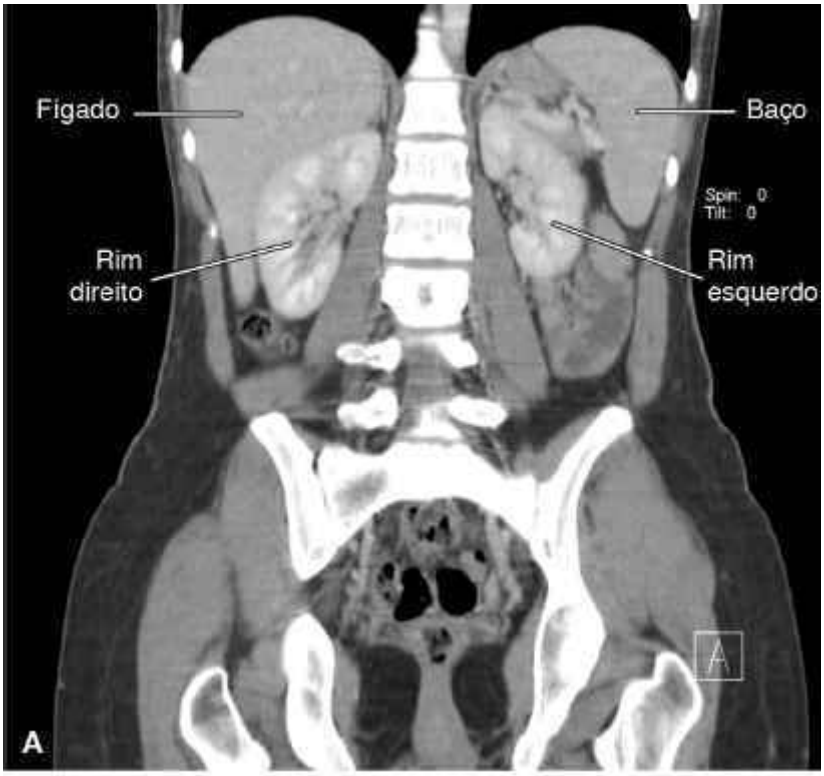
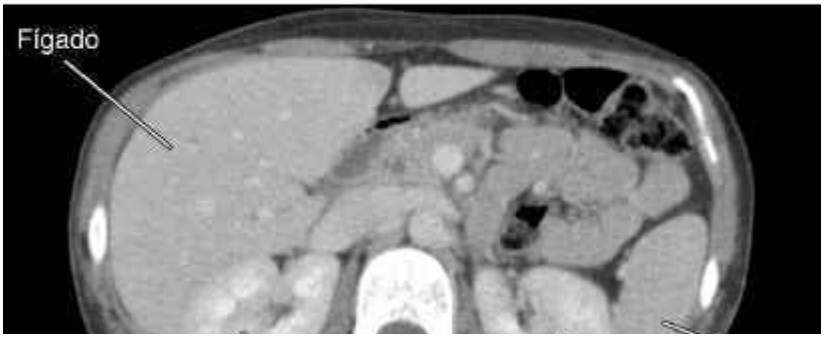


Figura 94.2 Representação esquemática da cavidade abdominal. A. Corte sagital. B. Corte transversal.

Epíploos. Consideram-se o grande e o pequeno epíploo. O grande epíploo ou omento tem a forma de um avental que recobre anteriormente o cólon transverso e o intestino delgado. É formado por dois folhetos viscerais que descem, respectivamente, da parede anterior e da posterior do estômago, deixam a grande curvatura gástrica e se dirigem até a pelve, de onde retornam em direção ascendente. Em sua volta, os dois folhetos se abrem para envolver o cólon transverso.


Fígado
Baço
Spin: 0
Tilt: 0
Rim direito
Rim esquerdo
A
A

Fígado
Spin: -90
Tilt: 0
Útero
L
B


Fígado

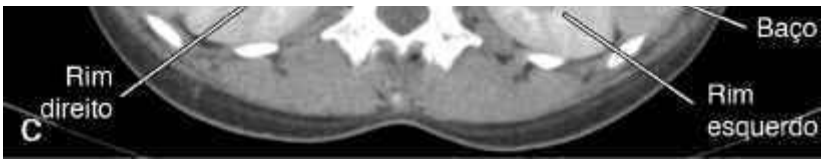


Figura 94.3 Tomografia computadorizada de abdome: planos coronal (A), sagital (B) e axial (C), janela de partes moles.

O pequeno epíploo é formado por dois folhetos viscerais que deixam o estômago pela pequena curvatura gástrica e se dirigem para o fígado, envolvendo esta víscera até o seu encontro com o folheto parietal no ligamento falciforme.

Em razão da disposição anatômica do estômago e dos epíploos, a cavidade abdominal divide-se em duas partes: a grande cavidade anterior e a pequena cavidade, situada posteriormente, chamada de retrocavidade dos epíploos. As duas se comunicam por um forame denominado forame ou hiato de Winslow (ver Figuras 94.2 e 94.3).

Parede e cavidade abdominais. A função precípua da parede abdominal é de contenção das vísceras abdominais. As vísceras maciças, como o fígado e o baço, tendem a deslocar-se para baixo na posição ortostática e são contidas pelos ligamentos que as prendem à parede abdominal e, sobretudo, pela pressão intra-abdominal. As vísceras ocas, com seu conteúdo líquido e gasoso, tendem a expandir-se e são igualmente mantidas dentro do espaço que lhes é reservado. A contenção das vísceras abdominais se deve à resistência oferecida pelos músculos abdominais e suas estruturas aponeuróticas: músculo reto abdominal e sua bainha, músculos oblíquos externo e interno e músculo transverso do abdome, um de cada lado do abdome. O conjunto destas estruturas mantém uniforme a pressão intra-abdominal, de tal modo que o conteúdo abdominal se comporta como massa homogênea com a mesma densidade da água. É como se cada órgão estivesse submetido a uma pressão hidrostática que praticamente equilibra o seu peso.

Os mesos e ligamentos desempenham um papel acessório na contenção visceral; tanto que, nos casos de solução de continuidade da parede muscular, assim como nas hérnias e eventrações, as vísceras tendem a sair da cavidade, aflorando sob a pele.

Nos casos de hipotonia da parede muscular, observa-se, na posição ereta, descida acentuada das vísceras, que retornam à sua topografia normal pela compressão do abdome.

Os músculos abdominais têm importante participação no mecanismo da defecação.

Outro elemento que contribui na estática abdominal é representado pelas bolhas de gás do tubo digestivo, as quais tendem a dirigir-se para cima na posição ereta, funcionando à maneira de aeróstatos. São particularmente importantes sob este aspecto a câmara de ar do estômago e o gás que se acumula no ângulo hepático e no ângulo esplênico do cólon.

O peritônio funciona como membrana secretora e absorvente, produzindo renovação constante do líquido peritoneal que existe em pequena quantidade na cavidade peritoneal e que atua como um lubrificante, tornando possível o deslizamento das vísceras abdominais, umas sobre as outras e com relação ao revestimento peritoneal da parede.

Peritônio e processos inflamatórios viscerais

O peritônio desempenha importante papel nos processos inflamatórios agudos viscerais, respondendo com a produção, no local da inflamação, de um exsudato rico em fibrina, que determina, em horas, aderência entre vísceras contíguas ou entre estas e o epíploo ou a parede. Dessa maneira, há um bloqueio à expansão da peritonite, que tende a manter-se localizada. Quando esse mecanismo de defesa falha, temos a peritonite difusa ou generalizada.

O peritônio normal comporta-se como uma membrana dialisante, que regula o equilíbrio hidreletrolítico entre o meio interno e o líquido peritoneal. Graças a essa função é possível retirar substâncias tóxicas da circulação sanguínea, introduzindo soluções apropriadas na cavidade peritoneal e retirando-as depois de algum tempo. É o princípio da diálise peritoneal, atualmente utilizada no tratamento da uremia por insuficiência renal.

BIBLIOGRAFIA

Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF. (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Melo RM, Abdalla RZ. (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1ª ed. São Paulo: Iátria, 2007.

Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdômen. Medicina. 2004; 37:267-85.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária, 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

Yoo E, Kim JH, Kim MJ *et al*. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007; 27(3):707-20.

95

Exame Clínico

Joffre Rezende Filho e Renato Miranda de Melo

INTRODUÇÃO

O principal sintoma nas doenças do peritônio e dos diferentes órgãos intra-abdominais é a dor, que será analisada a partir da patologia de cada órgão e de cada doença em particular (ver Capítulo 97, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Além de dor, o paciente pode apresentar aumento de volume do abdome, distensão gasosa ou massa palpável, percebidos por ele próprio.

O exame físico do abdome deve ser realizado de maneira sistematizada, incluindo inspeção, palpação, percussão e ausculta.

INSPEÇÃO

Pela inspeção, são observadas as alterações da superfície cutânea, a forma e o volume do abdome.

Dentre as alterações superficiais mais encontradas estão as cicatrizes operatórias, as estrias, a distribuição anormal de pelos pubianos, as anomalias da cicatriz umbilical e a circulação colateral.

O abdome normal é levemente abaulado e simétrico. Em condições patológicas, pode apresentar-se globoso, proeminente – como na obesidade, ascite e neoplasias – ou retraído, escavado, como nas doenças consuntivas.

O abdome assimétrico é encontrado em hepatoesplenomegalias, neoplasias, hérnias da parede, megacólon e síndromes obstrutivas (Figura 95.1).

Figura 95.1 Vesícula palpável indolor em paciente ictérico (sinal de Curvoisier). (Cortesia do Professor Fernando Amorim.)

Durante a inspeção, é importante observar a movimentação da parede abdominal com a respiração. Nos processos inflamatórios agudos, intraperitoneais, pode haver contratura muscular, fazendo com que cessem os movimentos respiratórios abdominais.

Os movimentos peristálticos do intestino delgado, que, normalmente, não são observados na inspeção, podem tornar-se visíveis em pacientes caquéticos, em virtude do adelgaçamento da parede abdominal, ou em condições patológicas, como nas síndromes obstrutivas.

É possível observar contrações peristálticas gástricas na síndrome de estenose pilórica, e peristaltismo exacerbado do intestino delgado, quando existe um obstáculo ao livre trânsito em seu lúmen.

Peristaltismo patológico é acompanhado, quase sempre, de ruídos hidroaéreos e dor em cólica.

PALPAÇÃO

A palpação do abdome, salvo em casos especiais, deve ser feita com o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça apoiada em travesseiro baixo, com os braços e as pernas estendidos e os músculos abdominais relaxados. A flexão das coxas só deve ser adotada em situações particulares de afecções dolorosas, acompanhadas de contratura muscular.

A palpação abdominal é a melhor maneira de avaliar o estado da parede abdominal, reconhecer as condições físicas das vísceras abdominais e explorar a sensibilidade abdominal (ver Capítulo 7, *Técnicas Básicas do Exame Físico*).

A palpação abdominal divide-se em superficial e profunda, e pode ser feita com uma só mão ou com ambas as mãos (palpação bimanual). A mão espalmada será colocada sobre a parede anterior do abdome, com os dedos em ligeira flexão, os quais se movimentam à medida que se aprofunda a palpação. O paciente deverá respirar calmamente, aproveitando-se a fase expiratória, em que se reduz a tensão abdominal, para a palpação profunda.

A palpação do abdome como um todo é indissociável da palpação que se faz dos diferentes órgãos intra-abdominais, muito embora para cada um deles existam técnicas e manobras especiais – mencionadas em outros capítulos.

Inicia-se a palpação pela avaliação da tensão da parede abdominal. Com as pontas dos dedos, produzem-se dois a três abalos em cada local, percorrendo-se todas as regiões da parede abdominal de maneira ordenada. Em condições normais, a tensão abdominal é ligeiramente maior no centro do que nos flancos, em razão dos músculos retos abdominais, e, no andar inferior, em relação à região epigástrica. A tensão aumenta com a inspiração e diminui com a expiração. É maior nos jovens que praticam esporte, nos obesos, e reduzida nas crianças, nos idosos, nas multíparas e nos pacientes desnutridos.

Defesa abdominal

O aumento patológico da tensão abdominal pode ter um significado semiológico importante, quando produzido por um reflexo visceromotor, que leva a um estado de contração tônica dos músculos parietais, denominado **defesa abdominal**. A contratura pode ser generalizada ou localizada.

A contratura generalizada, conhecida como abdome em tábua, é encontrada nas perfurações das vísceras ocas, sobretudo na úlcera péptica, perfurada em peritônio livre, e nas peritonites agudas difusas.

A contratura localizada acompanha os processos inflamatórios viscerais, que comprometem o peritônio parietal. Situa-se na área de projeção topográfica do órgão sede da lesão, tal como fossa ilíaca direita na apendicite aguda, fossa ilíaca esquerda na peridiverticulite, flanco direito na colecistite aguda.

É preciso distinguir a contração produzida pelo reflexo visceromotor da contração psicomotora, frequente em pessoas que ficam nervosas por medo da sensação dolorosa provocada pela palpação. Esse tipo de contração desaparece quando se tranquiliza ou se distrai o paciente, fazendo-o respirar profundamente, ou realizando manobras especiais, como a manobra de Galambos, a qual consiste em comprimir outra região do abdome, enquanto se palpa o local desejado.

O aumento da tensão pode ser independente do tônus muscular e resultar de aumento da pressão intra-abdominal, como na ascite, distensão gasosa de alças intestinais, ou crescimento de órgãos ou neoplasias intra-abdominais.

A palpação superficial inclui o exame das estruturas da parede e, eventualmente, das vísceras em contato com a mesma. Além das alterações próprias da pele e do tecido celular subcutâneo, a palpação superficial destina-se a avaliar a sensibilidade, a temperatura, a espessura e a continuidade da parede abdominal.

O aumento da sensibilidade pode manifestar-se sob a forma de dor ou hiperestesia cutânea, a qual é pesquisada deslizando-se suavemente as pontas dos dedos ou um objeto pontiagudo sobre a pele. A hiperestesia pode expressar uma irritação do próprio neurônio, como ocorre nas radiculoneuropatias, ou ocorrer em razão de um reflexo viscerossensorial. Nesse caso, a inflamação de uma víscera dá origem a estímulos aferentes que caminham até a medula, estimulando os neurônios somáticos, os quais inervam a parede abdominal no metâmero correspondente.

Pontos dolorosos na parede abdominal

Há determinados pontos na parede abdominal que se tornam hipersen- síveis, quando há comprometimento dos órgãos a eles correspondentes.

Os principais são o **ponto epigástrico**, o **ponto cístico**, o **ponto apendicular** e os **pontos ureterais**.

O ponto epigástrico localiza-se na metade da linha xifoumbilical e mostra-se muito sensível na úlcera péptica em atividade.

O ponto cístico situa-se no ângulo formado pela reborda costal direita, com a borda externa do músculo reto abdominal. A compressão desse ponto desperta dor nos processos inflamatórios da vesícula biliar.

O ponto apendicular localiza-se na união do terço externo, com os dois terços internos da linha que une a espinha ilíaca anterossuperior à cicatriz umbilical. A dor nesse ponto sugere apendicite aguda, especialmente quando há sinais de reação peritoneal. A compressão lenta da parede abdominal no ponto apendicular, seguida de descompressão brusca, produz dor no momento da descompressão quando há inflamação do peritônio (**sinal de Blumberg**).

Os pontos ureterais localizam-se na borda externa dos músculos retos abdominais em dois níveis: na interseção com uma linha horizontal, que passa pela cicatriz umbilical, e outra que liga as duas espinhas ilíacas anterossuperiores. A maior sensibilidade nesses pontos é encontrada na cólica nefrética durante a migração de um cálculo renal.

A espessura do tegumento cutâneo encontra-se aumentada na obesidade, pelo acúmulo de tecido adiposo, e quando há edema, nos casos de anasarca. O edema restrito a uma determinada região é observado nos abscessos profundos e, nesse caso, acompanhado de aumento da temperatura local.

A diminuição da espessura pode ocorrer por perda do tecido adiposo, nos pacientes emagrecidos, ou por desidratação. Nesse caso, além do adelgaçamento do tecido celular subcutâneo, observa-se perda da elasticidade e do turgor da pele. (Quando se faz uma pequena prega com o polegar e o indicador, há persistência da dobra cutânea por tempo anormalmente longo quando se solta a pele.)

A continuidade da parede abdominal é avaliada deslocando-se a mão por toda a superfície da parede. Desse modo, é possível reconhecer diástases e hérnias.

A diástase geralmente encontrada é a dos músculos retos abdominais e consiste na separação desses músculos, ao se criar, na linha mediana, uma brecha por onde os dedos podem aprofundar-se (ver Capítulo 97, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

A diástase dos retos abdominais é mais frequente acima da cicatriz umbilical, porém pode ocorrer no abdome inferior. Quando o paciente procura erguer o tronco, estando em decúbito dorsal, forma-se uma proeminência no local da diástase, a qual difere das hérnias por não ter saco herniário, nem anel, por meio do qual se insinuam as alças intestinais.

Passando-se da palpação superficial à profunda, investigam-se os órgãos contidos na cavidade abdominal e eventuais massas palpáveis.

Em condições normais, não se consegue identificar pela palpação o corpo e antro gástricos, o duodeno, a vesícula biliar, o baço, as alças jejunoileais, o cólon ascendente, o cólon descendente, a bexiga e, na mulher, o útero, as trompas e os ovários.

Em condições favoráveis, são palpáveis a borda inferior do fígado, o piloro, o ceco, o cólon transverso e o cólon sigmoide.

Dos órgãos retroperitoneais, somente o rim direito tem o seu polo inferior alcançável pela palpação, sobretudo no sexo feminino. Nos pacientes magros, a aorta e a coluna vertebral são facilmente percebidas à palpação.

Alterações anatômicas ou patológicas tornam reconhecíveis órgãos antes inacessíveis à palpação, como no caso das esplenomegalias, em que o baço se projeta para fora de sua loja, e vesícula distendida (Figura 95.2).

O encontro de massas palpáveis ou neoplasias abdominais impõe uma análise minuciosa das características da massa, o que será detalhado no Capítulo 97, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Figura 95.2 Palpação de vesícula biliar distendida.

Em certas situações, o médico poderá interpretar como neoplasia estruturas sem qualquer significado patológico. São os chamados tumores-fantasmas, dentre os quais, os mais comuns são o rim direito ptótico em grandes multíparas, o rim ectópico, o promontório de pacientes com maior encurvamento da coluna lombar, o cólon sigmoide com fezes endurecidas, e a bexiga com retenção de urina, simulando cisto ovariano.

PERCUSSÃO

A percussão digital do abdome deve ser feita com o paciente em decúbito dorsal. As vísceras maciças, como o fígado e o baço, produzem som maciço, enquanto as vísceras que contêm ar produzem som timpânico.

A percussão do hipocôndrio direito é utilizada para determinar os limites superior e inferior do fígado.

A obtenção de som timpânico no hipocôndrio direito indica pneumoperitônio ou interposição do cólon entre a parede abdominal e o fígado.

O som maciço na topografia do estômago e do cólon indica a presença de conteúdo líquido ou sólido nessas vísceras. A macicez circunscrita é encontrada em massas de natureza inflamatória ou neoplásica.

Em presença de ascite, estando o paciente em decúbito dorsal, obtém-se som timpânico, na região mesogástrica, e maciço, nas demais regiões. Com a mudança de posição, alteram-se os limites das zonas de timpanismo e macicez.

Nos cistos de ovário, a zona de macicez não se modifica com os diferentes decúbitos.

AUSCULTA

Em condições normais, ouvem-se os chamados ruídos hidroaéreos, produzidos pelo deslocamento de líquidos e gases no lúmen intestinal. Nos casos de diarreia e oclusão intestinal mecânica, os ruídos tornam-se mais intensos.

No íleo paralítico, os ruídos desaparecem por completo, o que constitui o chamado silêncio abdominal.

A ausculta abdominal é particularmente útil no pós-operatório de intervenções cirúrgicas intraperitoneais, quando ocorre o chamado íleo funcional ou paralítico. Habitualmente, os movimentos peristálticos cessam ou se atenuam por um tempo variável, entre 24 e 72 horas, dependendo do tipo de cirurgia realizada. Nos casos de infecção peritoneal ou desequilíbrio hidreletrolítico, esse tempo é mais prolongado.

A realimentação do paciente só deve ser iniciada após a normalização dos ruídos intestinais.

Em casos com obstrução intestinal, em suas fases iniciais, podem-se perceber ruídos mais intensos e agudos, com timbre especial, denominado metálico.

A ausculta abdominal permite ainda detectar sopros sistólicos em casos de aneurisma, fístulas arteriovenosas ou compressões arteriais.

BIBLIOGRAFIA

Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Melo RM, Abdalla RZ (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1ª ed. São Paulo: Iátria, 2007.

Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdômen. Ribeirão Preto: Medicina. 2004; 37:267-85.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th ed. Saunders Elsevier, 2010.

Yoo E, Kim JH, Kim MJ *et al*. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007; 27(3):707-20.

96

Exames Complementares

Joffre Rezende Filho e Renato Miranda de Melo

INTRODUÇÃO

Os exames mais utilizados na investigação diagnóstica da cavidade abdominal são a radiografia simples, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a ultrassonografia e a videolaparoscopia.

RADIOGRAFIA SIMPLES

Em muitas situações, sobretudo no abdome agudo, a radiografia simples do abdome é o único exame radiológico possível, muitas vezes suficiente para uma definição quanto à conduta a ser seguida.

O paciente deve ser radiografado na posição ortostática e em decúbito. Na posição ortostática, deverá ser feita inicialmente uma radiografia panorâmica do tórax, na qual se destaquem as bases pulmonares e as cúpulas diafragmáticas. Com essa radiografia, descartam-se as doenças torácicas que estejam produzindo sintomas abdominais, ao mesmo tempo que se pesquisa a presença de ar sob o diafragma, que caracteriza o pneumoperitônio (Figura 96.1A).

A seguir, obtém-se uma radiografia panorâmica do abdome, que deve abranger toda a cavidade abdominal, desde o diafragma até a pelve.

Com o paciente em decúbito dorsal, realiza-se primeiro uma radiografia com raios verticais e, se necessário, dependendo do caso, uma com raios horizontais. Em casos especiais, poderão ser necessárias outras posições, como decúbito lateral esquerdo ou direito, bem como a utilização de raios com diferentes inclinações (Figura 96.2).

As radiografias devem ser interpretadas seguindo-se uma análise sistemática de seus elementos, na ordem descrita a seguir.

Rins, trajetos ureterais e região vesical. A concreção radiopaca na topografia dos ureteres é um achado frequente na cólica nefrética.

Bordas dos músculos psoas. O seu apagamento é visto na infecção peritoneal, ascite, neoplasia ou hemorragia retroperitoneal.

Flancos e parede abdominal. Interessa, sobretudo, a gordura pré-peritoneal, que se apresenta apagada ou deslocada por coleções líquidas, hematomas, abscessos, ascite e neoplasias. A presença de enfisema subcutâneo tem especial significado nos traumatismos do tórax.

Baço. O volume do baço pode ser avaliado em uma radiografia simples do abdome.

Fígado, vesícula e vias biliares. Nas hepatomegalias, verificam-se a elevação da cúpula diafragmática direita e o deslocamento para baixo do ângulo hepático do cólon. O fígado pequeno, retraído, pode indicar cirrose hepática. A presença de ar nas vias biliares é encontrada nas fístulas biliodigestivas.

Pâncreas. Calcificações pancreáticas são vistas na pancreatite crônica, enquanto a pancreatite aguda pode ser sugerida pela presença de níveis hidroaéreos, apagamento do psoas, dilatação segmentar do jejuno (alça sentinela) ou do cólon transverso.

Cúpulas diafragmáticas. A existência de pneumoperitônio pressupõe o diagnóstico de perfuração de víscera oca. É importante o diagnóstico diferencial do pneumoperitônio com o abscesso subfrênico, que pode conter gás (Figura 96.1B).

O derrame pleural à esquerda pode ser manifestação de pancreatite aguda.

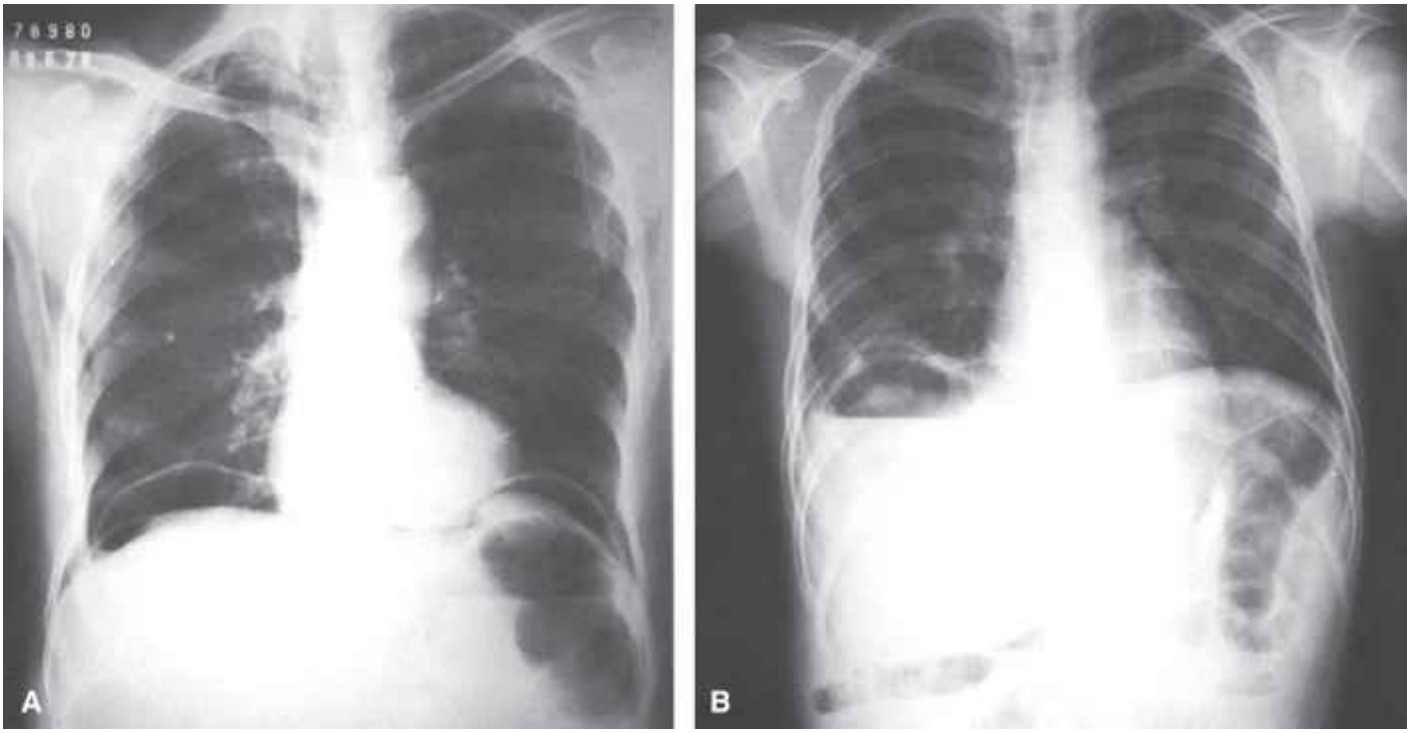


Figura 96.1 Radiografias simples do tórax. A. Pneumoperitônio bilateral. B. Abscesso subfrênico à direita com nível hidroaéreo.

Figura 96.2 Radiografia simples do abdome, mostrando níveis hidroaéreos.

Distribuição de gases. O intestino delgado, que normalmente não contém gás, apresenta-se distendido no íleo, seja mecânico ou paralítico. A distensão moderada de alças intestinais, com níveis hidroaéreos, limitada ao quadrante inferior direito do abdome, é encontrada na apendicite aguda.

Calcificações. São mais frequentes as da aorta abdominal, artérias ilíacas e vasos esplênicos (ateromas calcificados ou mediosclerose).

Outros achados. Massas e deslocamentos de órgãos, alterações ósseas, corpos estranhos radiopacos.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada pode ser necessária em casos especiais para a elucidação diagnóstica de massas abdominais (Figura 96.3).

Graças à alta resolução espacial proporcionada pelo método, é possível analisar a parede abdominal, a forma, o volume e a textura de cada órgão, intra ou extraperitoneal. A cavidade intraperitoneal distingue-se nitidamente do espaço retroperitoneal.

Por meio da tomografia computadorizada, é possível estabelecer com precisão a sede de uma neoplasia, suas relações anatômicas e sua densidade, bem como a presença de coleções líquidas e derrame cavitário.

Para a visualização das diferentes estruturas, utiliza-se contraste iodado, tanto por via venosa como oral. Atualmente, preparações baritadas ultrafluidas têm substituído o meio de contraste iodado para a opacificação do tubo digestório. É importante que o paciente não tenha feito uso de sulfato de bário em exame radiológico prévio, pois resíduos dessa substância interferem na qualidade das imagens e dificultam sua interpretação.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética é o padrão-ouro dentre os exames de imagem para a parede abdominal. Demonstra com detalhes a pele, o subcutâneo e suas estruturas fibrosas e vasculares. As diferentes fáscias, os músculos e as aponeuroses são bem demonstrados. A gordura aparece com hipersinal nas sequências ponderadas em T1 e em T2. Líquidos, como a urina nos seios renais ou na bexiga, bem como o liquor dentro do canal tecal, apresentam-se com hipossinal em T1 e hipersinal em T2.

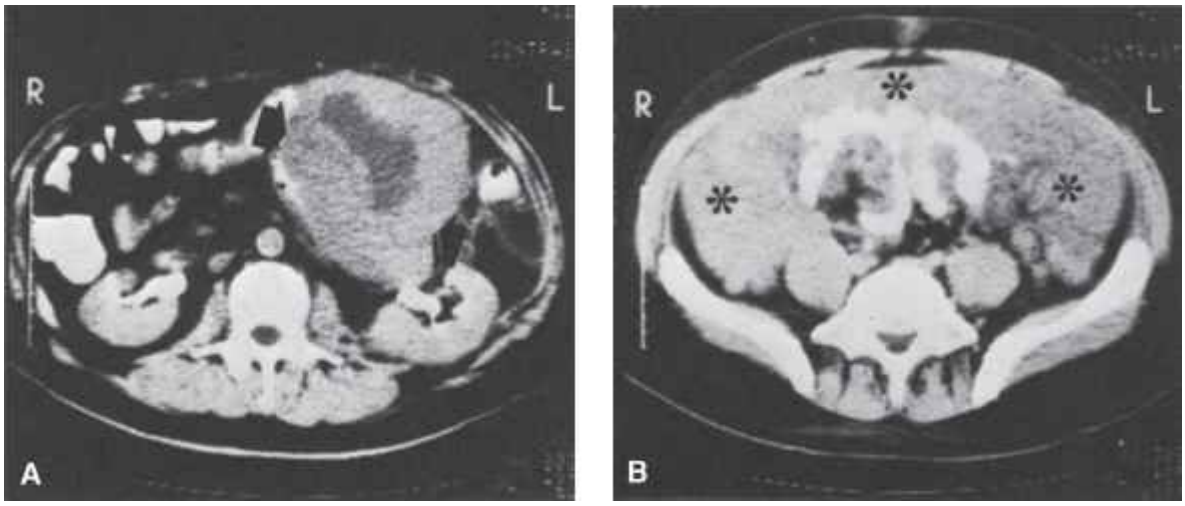


Figura 96.3 Tomografia computadorizada do abdome. A. Volumosa massa no hemiabdome esquerdo, desviando as alças intestinais lateralmente (lipossarcoma). B. Neoformação carcinomatosa, envolvendo o intestino delgado, desviando-o medialmente (*asteriscos*).

ULTRASSONOGRAFIA

O exame ultrassonográfico da cavidade abdominal deve ser feito com o paciente em jejum de 12 horas, antes de qualquer exame radiológico contrastado do tubo digestório, porque a suspensão de sulfato de bário no interior do intestino prejudica a transmissão ultrassônica e pode simular massas abdominais patológicas. Também não deve ser feito logo após a realização de endoscopia digestiva alta, pelo aumento de gases no sistema digestório.

A ultrassonografia da cavidade peritoneal possibilita detectar massas abdominais, coleções líquidas, como cistos, abscessos, hematomas, ascite, e outras alterações anatômicas do peritônio e do mesentério, além de facilitar o estudo da textura das vísceras parenquimatosas, como fígado, baço, rins e retroperitônio.

Quando se obtém a imagem ultrassonográfica de massa na cavidade abdominal, interessa determinar sua sede, extensão, textura e outros dados.

É importante definir se a massa é da parede abdominal, de uma víscera intraperitoneal ou do retroperitônio.

A sua densidade ultrassonográfica vai mostrar se trata-se de massa cística, de conteúdo líquido; sólida, ou mista, de conteúdo mais complexo. Dentre os achados associados de maior significado para a formulação do diagnóstico, destacam-

se as massas menores, os satélites – que podem indicar metástases –, a ascite, o derrame pleural ou outras coleções líquidas.

Quando a imagem ecográfica mostra a presença de líquido na cavidade peritoneal, a primeira questão a ser elucidada é se o líquido encontra-se livre em seu interior ou restrito a um espaço. O deslocamento das alças intestinais e do mesentério pela coleção líquida é outro dado importante para o diagnóstico (Figura 96.4).

A ultrassonografia pode detectar coleções de volume acima de 100 mℓ. As coleções livres, de pequeno volume, geralmente se acomodam no corredor parietocólico direito e no espaço sub-hepático.

VIDEOLAPAROSCOPIA

A videolaparoscopia consiste na inspeção direta da cavidade abdominal e das vísceras nela contidas, utilizando-se um endoscópio introduzido através da parede abdominal.

A videolaparoscopia é indicada nas doenças hepáticas e afecções ginecológicas.

É o método ideal para diagnóstico das afecções crônicas do peritônio, especialmente da tuberculose peritoneal e das neoplasias abdominais de origem obscura. Presta-se, ainda, ao diagnóstico diferencial da hipertensão portal e da ascite.

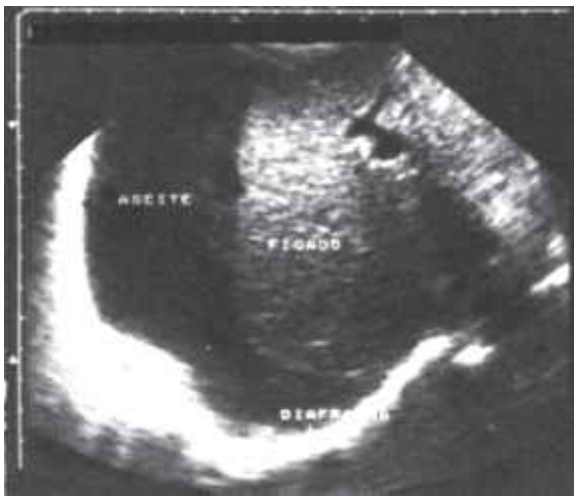


Figura 96.4 Ultrassonografia abdominal, na qual se evidencia a presença de ascite.

A biopsia do peritônio pode ser feita por meio do próprio endoscópio. As biopsias hepáticas nas hepatopatias difusas são feitas preferencialmente por punção, também sob controle videolaparoscópico.

A videolaparoscopia está contraindicada nos casos de peritonite aguda, cardiopatia grave, insuficiência respiratória crônica, hérnia diafragmática, hérnias da parede abdominal, em pacientes com cicatriz operatória ou com grande distensão abdominal.

A ascite não constitui contraindicação, devendo o líquido ascítico ser esvaziado antes da introdução do gás para a formação do pneumoperitônio.

Os acidentes da videolaparoscopia, relativamente raros, ocorrem, quase sempre, em razão de falhas técnicas. Os mais frequentes são o enfisema da parede abdominal, que pode estender-se ao tórax ou à bolsa escrotal, e a insuflação de ar no grande epíploo ou no interior de uma víscera oca.

Nos casos de persistência do conduto vaginal, parte do ar injetado na cavidade abdominal passa para a bolsa escrotal, que deverá ser puncionada ao término do exame. Acidentes mais graves são o pneumotórax, o pneumomediastino e a embolia gasosa.

BIBLIOGRAFIA

Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Melo RM, Abdalla RZ (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1ª ed. São Paulo: Iátria, 2007.

Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdome. Ribeirão Preto: Medicina. 2004; 37:267-85.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9. ed. Saunders Elsevier, 2010.

Yoo E, Kim JH, Kim MJ *et al*. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007; 27(3):707-20.

97

Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal

Joffre Rezende Filho e Renato Miranda de Melo

INTRODUÇÃO

Neste capítulo, serão mencionadas a ascite e as principais doenças da parede abdominal, do peritônio, mesentério e grande epíploo, representadas pelas hérnias da parede abdominal, peritonite aguda, peritonite crônica, tuberculose mesentérica, neoplasias e cistos do peritônio e do mesentério, mesenterite retrátil, oclusão vascular mesentérica e torção do grande epíploo.

Será feita também uma abordagem sobre massas abdominais palpáveis.

ASCITE

Define-se ascite como a presença de líquido seroso em quantidade aumentada na cavidade abdominal.

Em condições normais, existe pequena quantidade de líquido (cerca de 80 mℓ) entre os dois folhetos peritoneais, que facilita a mobilidade e o deslizamento das vísceras abdominais. Não se incluem no conceito de ascite as secreções purulentas das peritonites e o hemoperitônio. Contudo, o líquido ascítico pode estar infectado ou conter sangue.

Na formação da ascite, entram em jogo diversos mecanismos fisiopatogênicos, dependendo da doença básica. Os principais fatores são a hipertensão portal, a diminuição da pressão coloidosmótica do plasma, a formação de linfa no fígado, a drenagem linfática visceral, o aumento da permeabilidade dos capilares peritoneais, a retenção renal de sódio e água e o derrame de secreções diretamente na cavidade peritoneal.

As doenças responsáveis por aproximadamente 90% dos casos de ascite são a cirrose hepática, a carcinomatose peritoneal, a insuficiência cardíaca congestiva e a peritonite tuberculosa. Os 10% restantes têm as mais diversas etiologias.

O exame clínico do paciente com ascite e os métodos diagnósticos utilizados na caracterização do líquido ascítico foram descritos no Capítulo 93, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*.

Na maioria das vezes, o líquido ascítico tem aspecto citrino, podendo ser transparente ou turvo, em função do seu conteúdo em proteínas e de sua menor ou maior celularidade.

HÉRNIAS DA PAREDE ABDOMINAL

Denomina-se hérnia a saída de um conteúdo da cavidade que o contém, por meio de um ponto fraco da parede.

Causas e características da ascite

- **Ascite hemorrágica.** A presença de sangue no líquido ascítico, obtido na primeira paracentese, sugere neoplasia maligna, embora possa ocorrer em outras condições.
- **Ascite pancreática.** Encontrada em casos de pancreatite crônica, com lesão de ducto pancreático ou abertura de um pseudocisto, diretamente para a cavidade abdominal, e extravasamento de suco pancreático. O aspecto do líquido é variável. Sua característica principal é o elevado teor de amilase (quase sempre acima de 1.000 unidades) e de lipase.
- **Ascite biliar.** Caracteriza-se por ter cor esverdeada, diferente da cor amarela do líquido ascítico de pacientes ictéricos. Deve-se ao extravasamento de bile para a cavidade peritoneal em consequência de traumatismos abdominais ou procedimentos cirúrgicos sobre o fígado ou as vias biliares. Trata-se de um coleperitônio, seguido de reação peritoneal e, frequentemente, de infecção secundária.
- **Ascite quilosa.** O líquido ascítico apresenta-se com aspecto leitoso por seu elevado conteúdo em lipídios. Deve-se a obstrução ou ruptura de linfáticos quilíferos. Sua principal causa, responsável por cerca de 90% dos casos, são as neoplasias malignas, especialmente os linfomas.
- **Ascite urinária.** Decorre de traumatismos ou lesões cirúrgicas do trato urinário, com formação de fístula para dentro da cavidade peritoneal. Em recém-nascidos, pode ocorrer devido a anomalias congênitas. A dosagem da ureia e da creatinina no líquido obtido por paracentese indica valores muito acima dos níveis plasmáticos.
- **Ascite mucinosa.** Condição rara, produzida pelo **pseudomixoma peritoneal**, em que o líquido ascítico é constituído de uma substância gelatinosa (mucina).

Em condições normais, as vísceras são contidas pela parede abdominal, cuja estrutura suporta o aumento da pressão intra-abdominal (PIA), determinado por situações como tosse, espirro, defecação e esforço muscular.

Das camadas que compõem a parede, a musculoaponeurótica é a única capaz de contrair e distender-se ativamente, o que possibilita acomodar a sua forma aos órgãos que encerra, em diferentes situações, mantendo a estabilidade do conjunto. Além disso, constitui-se no fator isolado mais importante na geração da PIA, resultante da interação continente-conteúdo.

Seu valor médio, em repouso, é de aproximadamente 10 mmHg, sendo menor no andar superior do abdome em virtude dos movimentos do diafragma. Durante a contração muscular da parede abdominal, ela se eleva, podendo chegar, por exemplo, a 50 mmHg na defecação, 70 mmHg na manobra de Valsalva e 95 mmHg durante a tosse ou o vômito. Essa hipertensão é condição fundamental para o desempenho adequado dos órgãos e sistemas situados na cavidade abdominal (efeito de prensa).

Durante o esforço físico, a contração muscular protege alguns locais que, normalmente, não estão cobertos por musculatura e estariam vulneráveis à insinuação de uma víscera, como na região inguinal.

A parede abdominal também participa na manutenção da postura, nos movimentos ventilatórios, no retorno venoso, na drenagem linfática, na micção e, especialmente, na contenção e proteção do seu conteúdo, amortecendo e absorvendo impactos.

No entanto, é fundamental distinguir o aumento pressórico secundário à contração muscular daquele decorrente da elevação da pressão hidrostática, isto é, do acúmulo de líquido livre na cavidade peritoneal.

Quando a PIA aumenta primariamente (pacientes com ascite ou em diálise peritoneal), a pressão hidrostática elevada atua sobre uma parede relaxada e, portanto, desprotegida. Nesses casos, a elevação da PIA pode ultrapassar a resistência intrínseca da parede abdominal, sobretudo naqueles locais sem proteção muscular permanente.

O esforço físico que produz uma contração muscular generalizada, por si só, não acarreta obrigatoriamente uma hérnia, mesmo elevando-se a PIA, se a parede estiver íntegra e protegida por musculatura. Prova disso é que halterofilistas e trabalhadores braçais não apresentam maior incidência de hérnias, especialmente na região inguinal, se comparados a indivíduos sedentários. Entretanto, naqueles com zonas enfraquecidas na parede abdominal, qualquer esforço físico, por menor que seja, será suficiente para abaular a área comprometida.

Assim, a etiopatogenia das hérnias da parede abdominal pode ser equacionada da seguinte maneira:

$$\text{Hérnia} = \frac{\text{elevação da PIA}}{\text{resistência da parede}}$$

Na equação, o numerador representa os fatores desencadeantes (esforço físico), e o denominador, os fatores predisponentes, que determinam pontos fracos na parede. As causas desse enfraquecimento são multifatoriais e variam de acordo com a localização da hérnia. As principais são:

- Congênitas: não oclusão do anel umbilical; inserção alta dos músculos oblíquo interno e transverso; persistência do conduto peritoniovaginal; história familiar positiva para hérnias (maior produção de colágeno do tipo III, menos resistente, do que do tipo I), e outras colagenoses (síndromes de Ehlers-Danlos e Marfan, *osteogenesis imperfecta*, *cutis laxa*, luxação congênita do quadril)
- Adquiridas: senilidade (diminuição da renovação do colágeno) e tabagismo (causa de enfisema, em que há destruição aumentada e produção insuficiente das fibras do tecido conjuntivo, à semelhança do que ocorre no parênquima pulmonar).

As manifestações clínicas das hérnias dependem da localização, da natureza do conteúdo herniado (omento, intestino delgado, cólon, apêndice cecal, tuba uterina, gordura pré-peritoneal) e da sua redutibilidade ou não (encarceramento). Variam desde a ausência completa de sintomas, passando pelo simples desconforto, até a dor do tipo queimação, ou mesmo em cólica, que sucede o encarceramento de uma víscera oca. Contudo, muitos pacientes buscam atendimento médico em virtude do efeito antiestético que produzem.

As hérnias inguinais são as mais frequentes e se projetam acima do ligamento inguinal, podendo alcançar o escroto ou os grandes lábios (Figura 97.1). A prevalência entre os homens é de 9:1, sendo igualmente distribuídas entre os lados direito e esquerdo.

Figura 97.1 Hérnia inguinoescrotal.

Um tipo mais raro de hérnia da mesma região anatômica é a hérnia femoral ou crural, que se projeta abaixo do ligamento inguinal, medialmente aos vasos femorais na raiz da coxa. É mais frequente em mulheres e do lado direito (Figura 97.2). São mais raras do que as inguinais, mas a chance de encarceramento é maior.

As hérnias umbilicais podem ser congênitas ou adquiridas. Podem exteriorizar-se no polo superior, no inferior, ou abaular difusamente a cicatriz umbilical (Figura 97.3). Nas crianças, deve-se aguardar completarem 4 a 5 anos de idade para indicar o tratamento, que é sempre cirúrgico. Qualquer tentativa de oclusão da cicatriz umbilical, utilizando moedas ou mesmo faixas e esparadrapo, deve ser desencorajada.

Nos adultos, a incidência é maior nos obesos, nos urêmicos e, sobretudo, nos cirróticos, com ou sem ascite. Nesse grupo, embora rara, não é incomum a perfuração espontânea decorrente da trombose dos vasos cutâneos e da ulceração no ápice (domo) da herniação.

Uma localização menos frequente é na linha alba supraumbilical, onde incidem as hérnias epigástricas. Em geral, ocorrem pela transposição da gordura pré-peritoneal pelos orifícios de passagem de vasos sanguíneos, ou mesmo por falhas na decussação das aponeuroses que formam a linha alba. Nesses casos, não há um saco herniário verdadeiro que se comunique com a cavidade peritoneal, embora isso possa ocorrer.

São bastante dolorosas e, muitas vezes, cursam com queixas dispépticas, seja pela alta prevalência, seja pela dificuldade em discernir os sintomas, o que justifica a investigação digestiva alta, sistemática, nos pacientes com esse tipo de hérnia. Outras formas mais raras são as hérnias lombar, ciática e perineal.

Figura 97.2 Hérnia femoral.

Figura 97.3 Hérnia umbilical.

Em pacientes operados, especialmente por laparotomia mediana, é comum a formação, nas cicatrizes, das chamadas hérnias incisionais ou eventrações. Sua frequência tem aumentado, sobretudo em virtude do número crescente de cirurgias de grande porte realizadas, mesmo por videolaparoscopia, em pacientes em idade avançada e/ou em condições clínicas adversas (comorbidades).

A protrusão abrange parcial ou totalmente a extensão da cicatriz, podendo alcançar grandes proporções, causando a perda de domicílio das alças intestinais (Figura 97.4).

Alterações graves da mecânica ventilatória, entre outras, dificultam o manejo desses pacientes, muitos deles obesos, tabagistas e diabéticos.

Uma condição bastante comum, principalmente em pacientes idosos, é a diástase dos músculos retos do abdome (Figura 97.5). Nela ocorre o afastamento lateral desses músculos, determinando um alargamento da linha alba, em geral na sua porção epigástrica e umbilical, mais perceptível quando o paciente, estando em decúbito dorsal, flexiona o tronco.

Essa condição, que não tem repercussões clínicas, a não ser de ordem estética, pode eventualmente favorecer o aparecimento de hérnias epigástricas e umbilicais.

Figura 97.4 Hérnia incisional.

Figura 97.5 Diástase dos músculos retos do abdome.

O diagnóstico de uma hérnia depende apenas de um bom exame físico.

O paciente deve ser examinado de pé e em decúbito. Certas hérnias inguinais se reduzem com o decúbito e só são percebidas com o paciente de pé. Por vezes, é necessário fazê-lo tossir ou soprar contra o dorso de sua própria mão, para que se possa identificar a herniação. Nos casos típicos, forma-se uma saliência arredondada sob a pele.

Hérnia encarcerada

A principal complicação de uma hérnia é o seu encarceramento, ou seja, a oclusão do trânsito e o comprometimento vascular da alça intestinal, contida no interior do saco herniário.

O encarceramento é mais comum nas hérnias crurais, seguidas, em ordem de frequência, das hérnias inguinais.

Para o encarceramento contribuem o anel fibroso por onde penetram o saco herniário e seu trajeto. Se o trajeto é mais longo, forma-se um colo estreitado, que comprime a alça intestinal e sua vascularização.

Em todos os casos de encarceramento, o paciente apresenta dor intensa no local da hérnia. Surgem, a seguir, dor em cólica decorrente do peristaltismo de luta, náuseas e vômito.

Com o passar das horas, delineia-se o quadro clínico da oclusão intestinal.

À palpação, o tumor herniário mostra-se duro, tenso e dolorido. A dor é mais intensa no nível do pedículo, no colo do saco herniário.

A hérnia encarcerada constitui urgência cirúrgica, devendo o doente ser submetido à cirurgia imediatamente, antes que haja necrose da alça encarcerada.

PERITONITE

Pode ser aguda ou crônica.

Peritonite aguda. A inflamação aguda do peritônio pode ser difusa ou localizada. Será difusa quando toda a cavidade peritoneal estiver comprometida, e localizada quando o processo inflamatório ficar limitado a determinada região. Nesse caso, a fibrina que se forma no peritônio inflamado provoca aderência das alças intestinais entre si ou com o peritônio parietal, além de fixar o grande epíploo no local da inflamação, circunscrevendo e bloqueando o foco infeccioso.

A penetração de bactérias patogênicas na cavidade peritoneal pode decorrer de um processo inflamatório visceral, como na apendicite, colecistite, ou resultar de perfuração de uma víscera oca, como na úlcera péptica e na doença diverticular do sigmoide.

Outras causas são os traumatismos abdominais, os quais produzem lesão do peritônio parietal ou ruptura das vísceras ocas, e a via hematogênica, nas septicemias.

As bactérias mais comuns nos casos de peritonite aguda são as da flora intestinal, especialmente a *Escherichia coli*, e germes anaeróbios, além de estafilococos e estreptococos.

Descrevem-se duas formas clínicas de peritonite aguda difusa: a peritonite aguda purulenta e a peritonite aguda tóxica ou séptica, esta com grave comprometimento do estado geral do paciente, que contrasta com a escassez de sinais ao exame físico.

Na peritonite aguda difusa, o paciente apresenta dor abdominal, que é intensificada pela palpação. Embora seja generalizada a todo o abdome, a dor é mais acentuada na região correspondente ao foco inicial da infecção. É frequente a distensão abdominal por inibição do peristaltismo, podendo chegar ao íleo paralítico.

À palpação, pode-se encontrar defesa resultante da contratura reflexa dos músculos abdominais. A contratura pode ser localizada em determinada região, ou generalizada a todo o abdome (abdome em tábua).

Outro sinal importante de reação peritoneal é o sinal de Blumberg, assim pesquisado: comprime-se lenta e gradualmente a parede abdominal, e, ao se retirar bruscamente a mão, o paciente apresenta dor.

Os sinais gerais que compõem o quadro clínico variam com a gravidade da infecção. O paciente pode apresentar-se toxêmico, com expressão de sofrimento, palidez da face, nariz afilado e sinais de desidratação. Há hipotensão arterial e taquicardia, geralmente acima de 100 bpm.

Na peritonite localizada, há menor comprometimento do estado geral e melhor definição da sede do processo inflamatório. A peritonite localizada tende a evoluir para a formação de abscesso. Suas causas mais frequentes são apendicite supurada, colecistite e os processos inflamatórios pélvicos na mulher.

Os principais exames complementares para diagnóstico das peritonites agudas são o hemograma, a radiografia simples e a ultrassonografia do abdome.

O hemograma acusa leucocitose, com desvio à esquerda, granulações tóxicas dos neutrófilos e diminuição ou desaparecimento dos eosinófilos.

A radiografia simples do abdome, tomada em posição ortostática e em decúbito, pode fornecer elementos importantes para o diagnóstico. Assim, por exemplo, o apagamento da linha correspondente à borda do músculo psoas indica processo inflamatório peritoneal; a presença de pneumoperitônio sob a cúpula diafragmática sugere perfuração de víscera oca; níveis líquidos em alças intestinais expressam sofrimento dessas alças; dilatação de alças, distribuição de gases, edema da parede intestinal são outros sinais que, aliados à história clínica, passam a ter significado especial para o diagnóstico (Figura 97.6).

Figura 97.6 Radiografia simples do abdome, mostrando apagamento dos músculos psoas e pneumoperitônio. Observam-se ainda escoliose e alterações degenerativas da coluna vertebral.

A ultrassonografia é útil para detecção de líquido na cavidade abdominal, localização de cistos e abscessos, diagnóstico de colelitíase e do aumento de volume do pâncreas.

Peritonite crônica. A peritonite crônica, na maioria das vezes, é de etiologia tuberculosa e ocorre como complicação da tuberculose intestinal, tuberculose mesentérica ou das tubas uterinas.

É mais frequente em pacientes jovens e apresenta-se sob duas formas clínicas: forma exsudativa ou ascítica e forma plástica ou fibroadesiva.

Na peritonite exsudativa, há sempre líquido ascítico em quantidade variável, enquanto na peritonite plástica o exsudato é denso, rico em fibrina, provocando aderências entre as vísceras ou destas com a parede abdominal. As duas formas podem estar associadas, dando origem a formas encistadas ou encapsuladas.

A peritonite tuberculosa pode ter início súbito ou insidioso. O sintoma mais constante é a dor abdominal, de intensidade variável, generalizada a todo o abdome ou predominante no quadrante inferior direito. Seguem-se febre, náuseas e vômito. O ritmo intestinal é variável, podendo haver diarreia ou obstipação intestinal.

O exame físico pode revelar a presença de ascite na forma exsudativa ou de massa palpável na forma plástica. O líquido ascítico pode ser citrino-claro, turvo ou hemorrágico. Excepcionalmente, pode apresentar-se quiloso nos casos de necrose dos linfonodos. Sua densidade e seu conteúdo proteico variam dentro de amplos limites, porém, na maioria das vezes, pode ser caracterizado como exsudato (ver Ascite, Seção 8, *Parede e Cavidades Abdominais*, Capítulo 95, *Exame Clínico*).

A citologia do líquido ascítico mostra predomínio de neutrófilos nas fases iniciais e linfocitose nos casos de evolução protraída. Excepcionalmente, os bacilos álcool-acidorresistentes podem ser isolados do centrifugado do líquido ascítico ou pela inoculação em cobaia.

O exame de maior valor diagnóstico é a laparoscopia. O peritônio apresenta aspecto característico, difusamente recoberto por pequenos tubérculos esbranquiçados. O material recolhido por biopsia permite o diagnóstico histopatológico.

Alguns exames de laboratório indicativos de atividade inflamatória mostram-se alterados, especialmente a hemossedimentação.

O teste intradérmico com PPD (derivado proteínico purificado da tuberculina) é positivo em quase todos os casos, indicando infecção tuberculosa.

Comprovada a peritonite tuberculosa, impõe-se a busca de focos primários da infecção, por meio de radiografia do tórax, exame de escarro, trânsito intestinal e exame ginecológico.

Além da tuberculose intestinal, outras doenças podem causar peritonite crônica granulomatosa, cabendo destacar, dentre elas, a blastomicose sul-americana.

A peritonite bacteriana espontânea é uma condição clínica caracterizada pela presença de ascite com líquido contaminado, que pode ocorrer em pacientes com cirrose ou síndrome nefrótica.

TUBERCULOSE MESENTÉRICA

A tuberculose dos linfonodos mesentéricos é causada principalmente pelo bacilo bovino. Incide com mais frequência em crianças e adolescentes, sendo transmitida pelo consumo de leite cru contaminado. Os casos produzidos pelo bacilo humano são secundários à tuberculose pulmonar avançada.

O sintoma mais frequente consiste em dor abdominal recorrente, localizada no mesogástrio ou no hemiabdome direito, de início súbito e curta duração, em média 15 min, que se repete 2 a 3 vezes/dia. Após certo período, os sintomas desaparecem, para retornarem em intervalos de tempo. Pode haver náuseas e vômito durante as crises.

O exame físico não proporciona dados característicos. O achado mais constante consiste em maior sensibilidade na fossa ilíaca direita. É excepcional a existência de massa palpável e raramente há febre.

A radiografia simples do abdome pode evidenciar imagens de linfonodos calcificados, os quais devem ser distinguidos dos cálculos biliares ou renais, bem como das calcificações de outras estruturas.

A radiografia contrastada do íleo é útil por possibilitar o diagnóstico de tuberculose intestinal concomitante.

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada podem evidenciar os linfonodos mesentéricos hipertrofiados.

A ruptura de um linfonodo caseoso pode levar à tuberculose peritoneal com modificação do quadro clínico. Outra complicação possível é a oclusão intestinal por bridas.

NEOPLASIAS E CISTOS DO PERITÔNIO E DO MESENTÉRIO

As neoplasias primitivas do peritônio são raras, incluindo o mesotelioma e o pseudomixoma peritoneal.

Os implantes peritoneais metastáticos são muito frequentes na fase terminal da evolução das neoplasias viscerais. Especialmente o carcinoma do estômago e o do ovário têm tendência a produzir carcinomatose peritoneal difusa.

As neoplasias sólidas do mesentério podem ser benignas ou malignas.

O tipo mais comum de neoplasia benigna é o lipoma, seguindo-se os fibromas e os fibromiomas. É, por vezes, difícil precisar se o fibromioma teve origem na borda mesenterial do intestino ou no próprio mesentério.

Dentre as neoplasias malignas, são mais frequentes os linfomas e a doença de Hodgkin.

Os cistos mesentéricos têm origem diversa e podem ser classificados, do ponto de vista etiológico, em seis tipos, segundo Lahey e Eckerson: cistos de Wolff – remanescentes do sistema urogenital, linfáticos ou quilosos, dermoides, mesocólicos, parasitários e inflamatórios hemorrágicos.

Os cistos mesentéricos podem ser uni ou multiloculares e variam muito de tamanho, podendo alcançar grande volume. O tipo mais comum é o linfático ou quiloso, considerado verdadeiro linfangioma ou linfonodos degenerado.

Os cistos dermoides têm conteúdo variável, dependendo do tecido embrionário neles incluído. A variedade mais comum é revestida de epitélio intestinal, sendo chamada de enterocistoma.

Os cistos mesocólicos contêm células endoteliais e líquido citrino. Os cistos parasitários mais frequentes são os hidáticos, produzidos pelo *Echinococcus granulosus*.

Os cistos e as neoplasias sólidas benignas podem ser assintomáticos ou sintomáticos, dependendo de seu volume e de sua localização.

O paciente pode procurar o médico por ter percebido massa palpável em seu abdome ou por apresentar crises de dor abdominal em cólica. A primeira manifestação pode ser um quadro abdominal agudo por obstrução ou torção intestinal.

Sinais clínicos que possibilitam suspeitar de cisto mesentérico

- Presença de massa flutuante no abdome.
- Grande mobilidade da neoplasia à palpação, especialmente no sentido perpendicular à linha que une o ângulo duodenojejunal ao íleo terminal.
- Zona de ressonância em torno da neoplasia.

O exame radiológico do tubo digestório, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada podem auxiliar no diagnóstico de tumor extraintestinal. A imagem de dente ou estrutura óssea ou cartilaginosa na topografia da neoplasia é característica do cisto dermoide.

MESENTERITE RETRÁTIL

Essa condição, de etiologia desconhecida, caracteriza-se por degeneração das células adiposas mesenteriais, seguida de processo inflamatório e reação fibroblástica, levando a retrações e espessamento do mesentério.

Incide em todas as idades, com predomínio no sexo masculino, e o quadro clínico consiste em dor abdominal em cólica, de intensidade variável, intermitente, sugerindo suboclusão intestinal.

Os sintomas surgem periodicamente, com intervalos de remissão. Durante as crises, podem ocorrer anorexia, febre, náuseas e vômito. O ritmo intestinal é variável.

Ao exame físico, o abdome mostra-se distendido, timpânico, e, em metade dos casos, pode ter massa palpável de contornos mal definidos, indolor e de consistência variável.

O trânsito intestinal ao exame radiológico mostra não haver estenose, porém os seguintes achados são compatíveis com o diagnóstico de mesenterite retrátil:

- Múltiplos segmentos dilatados, alternados com segmentos normais
- Dilatações uniformes em cada segmento, por menor que seja a sua extensão
- Desaparecimento das válvulas coniventes nos segmentos dilatados
- Anormalidades motoras.

O diagnóstico final só é dado pela biopsia do mesentério.

OCLUSÃO VASCULAR MESENTÉRICA

O suprimento arterial do mesentério e de todo o intestino delgado é feito pela artéria mesentérica superior, que se comporta como artéria terminal. O retorno venoso se faz pela veia mesentérica, tributária do sistema porta.

Tanto a oclusão arterial por trombose ou embolia, como a trombose venosa, determinam infarto intestinal, cuja extensão vai depender da localização da oclusão.

A trombose arterial localiza-se mais comumente no segmento proximal da artéria mesentérica, comprometendo grande extensão do intestino delgado e cólon direito.

Ocorre com mais frequência em pacientes idosos com doença aterosclerótica. A embolia é encontrada em qualquer faixa etária, em consequência de cardiopatias emboligênicas, como a cardiopatia chagásica crônica, cardiomiopatia dilatada e fibrilação atrial.

O quadro clínico da oclusão arterial aguda inicia-se com dor súbita no abdome, de grande intensidade, distensão abdominal, vômito e rápida tendência ao choque.

O aparecimento de diarreia sanguinolenta indica necrose intestinal e evolução para peritonite grave, havendo acentuada leucocitose.

A radiografia simples do abdome mostra imagem característica: alças intestinais superpostas, imóveis, com espessamento da parede (Figura 97.7).

O óbito pode ocorrer no segundo ou terceiro dia se não houver intervenção cirúrgica.

A trombose venosa pode ser secundária a uma infecção intra-abdominal, a doenças hematológicas trombogênicas, como a policitemia vera, ou seguir-se a esplenectomia ou trombose da veia esplênica.

O quadro clínico é menos dramático do que na trombose arterial por se tratar de processo lentamente progressivo.

O paciente pode apresentar dor abdominal, náuseas e vômito por vários dias, antes que surjam os primeiros sinais de peritonite. O prognóstico da trombose venosa é sempre melhor que o da trombose arterial.

TORÇÃO DO GRANDE EPÍPLOO

Caracteriza-se por quadro de comprometimento da irrigação dessa grande dobra por torção em torno de seu próprio eixo. Essa torção é duas vezes mais frequente no sexo masculino e, em mais da metade dos casos, ocorre na quarta e quinta décadas da vida. Está associada à hérnia inguinal em 70% dos casos, sobretudo a hérnia inguinal volumosa, localizada do lado direito do abdome.

A torção é quase sempre precedida de aderências da borda do epíploo. Pode ser completa, aguda, ou incompleta, e recorrente. O sintoma principal é a dor abdominal, localizada, na maioria das vezes, na fossa ilíaca direita. Pode ou não ocorrer vômito. Ao exame físico, constata-se massa palpável no abdome, de contornos mal definidos, podendo haver ou não reação peritoneal.

Figura 97.7 Radiografia simples do abdome, na qual se veem alças superpostas, imóveis, com espessamento da parede, em paciente com trombose da artéria mesentérica superior.

O hemograma acusa leucocitose discreta. Em mais de metade dos casos, o quadro clínico sugere hérnia encarcerada ou apendicite aguda, e o diagnóstico definitivo é feito pela laparotomia.

MASSAS ABDOMINAIS PALPÁVEIS

A expressão massa abdominal é empregada na prática clínica, quando se detecta uma tumoração intra-abdominal, perceptível ao exame físico do abdome, a qual possa ser facilmente distinguida de um aumento do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia) ou do útero gravídico.

A presença de massa abdominal, na maioria das vezes, pressupõe a existência de uma afecção e, portanto, é importante que seja diferenciada de uma estrutura anatômica normal ou de um órgão aumentado, ectópico ou distendido.

A massa abdominal pode ser classificada conforme sua localização anatômica, seu conteúdo e sua natureza.

Pode ter origem na parede abdominal, nos órgãos da cavidade abdominal e no retroperitônio.

Pode apresentar conteúdo sólido, líquido ou misto e ser neoplásica, inflamatória, ganglionar, em forma de cisto, hérnia ou fecaloma (Quadro 97.1).

Uma vez evidenciada a massa abdominal, deve-se buscar a identificação de sua natureza e etiologia. Para tanto, é fundamental a identificação de suas características semiológicas, tais como topografia e extensão, volume e forma, protrusão sobre a superfície abdominal, consistência, mobilidade, sensibilidade, pulsatilidade e compressibilidade.

A forma e o volume são muito variáveis e, geralmente, avaliados de maneira comparativa (tamanho de uma azeitona, ovo, limão, laranja etc.). É importante definir se se trata de tumoração única ou múltipla. A presença de estruturas menores satélites sugere processo neoplásico.

Os limites são descritos como precisos, em uma vesícula hidrópica, uma neoplasia cística, por exemplo; ou imprecisos, em processos inflamatórios e na maioria das neoplasias malignas em geral.

A mobilidade da massa é de grande importância para o raciocínio clínico e deve ser observada durante os movimentos respiratórios e pelas manobras palpatórias. De modo geral, as massas intraperitoneais, sobretudo as do andar superior do abdome, deslocam-se com a inspiração profunda, ao contrário das retroperitoneais, que são fixas.

Quadro 97.1 Classificação das massas abdominais palpáveis.

Quanto à localização anatômica

- Parede abdominal
- Cavidade abdominal
- Retroperitônio

Quanto ao conteúdo

- Sólido
- Líquido
- Misto

Quanto à natureza

- Neoplásica
- Inflamatória

- Ganglionar
- Fecaloma
- Hérnia

A mobilidade palpatória da massa abdominal depende da sua sede. As neoplasias do estômago, do cólon transverso, do ceco e do mesentério têm maior mobilidade que as de outros órgãos.

A consistência é avaliada pela sensação tátil. Pode ser cística, firme, dura, lenhosa ou pétrea. A cística denota a presença de líquido encapsulado, como na vesícula hidrópica, no cisto do mesentério ou ovariano; a firme é própria dos órgãos parenquimatosos, como fígado, baço, rim; as consistências dura, lenhosa e pétrea representam gradações de um processo de endurecimento. A consistência dura, homogênea, é própria do fígado cirrótico, enquanto a lenhosa e as pétreas são encontradas em neoplasias malignas.

A sensibilidade traduz-se pela dor, que pode ser espontânea ou provocada. A dor está presente nos processos inflamatórios com peritonite localizada, nas obstruções de vísceras ocas e nas neoplasias expansivas que comprimem terminações nervosas.

A pulsatilidade é uma característica das neoplasias vasculares, especialmente do aneurisma da aorta abdominal. Quando uma neoplasia se encontra relacionada com um vaso calibroso, pode transmitir a pulsação dessa artéria.

Dentre as características da massa abdominal, a sua topografia é a que mais auxilia na correta identificação etiológica, já que tem correlação com o conteúdo subjacente. Assim, para finalidade clínica, serão discutidas as possíveis causas das massas abdominais, conforme a região abdominal em que é palpada (Quadros 97.1 e 97.2).

Massa no hipocôndrio direito e flanco direito. As massas palpáveis nessas regiões correspondem a neoplasias hepáticas primitivas ou metastáticas, ou da vesícula biliar na maior parte dos casos. As neoplasias do ângulo hepático do cólon também podem ser palpáveis no flanco direito.

Massa no epigástrio. As massas palpáveis no epigástrio podem corresponder a neoplasias da parede abdominal ou das vísceras que ali se projetam, como: fígado, estômago, cólon transverso, pâncreas, duodeno. Podem corresponder ainda a massas de origem renal, suprarrenal, além da aorta, dos linfonodos e outros tecidos do retroperitônio.

Um hematoma do músculo reto abdominal pode expressar-se como massa epigástrica, geralmente dolorosa e de instalação súbita. Com frequência, lipomas na região epigástrica também são palpáveis e, muitas vezes, tornam-se motivo de preocupação por parte dos pacientes, que procuram a consulta médica.

Quadro 97.2 Conteúdo normal das regiões abdominais.

- Hipocôndrio direito: fígado, vesícula biliar, ângulo hepático do cólon, rim direito, suprarrenal direita
- Epigástrio: fígado, estômago, cólon transverso, omento, pâncreas, duodeno, rins, suprarrenais, aorta, linfonodos
- Hipocôndrio esquerdo: fígado, estômago, ângulo esplênico do cólon, baço, cauda do pâncreas, rim esquerdo, suprarrenal esquerda
- Flanco direito: lobo hepático de Riedel, cólon ascendente, intestino delgado, rim direito
- Mesogástrio: estômago, duodeno, cólon transverso, omento, intestino delgado, rins, aorta, linfonodos
- Flanco esquerdo: cólon descendente, intestino delgado, rim esquerdo
- Fossa ilíaca direita e região lombar direita: ceco, apêndice, linfonodos
- Hipogástrio: intestino delgado, sigmoide, bexiga distendida, útero aumentado, anexos
- Fossa ilíaca esquerda e região lombar esquerda: sigmoide, linfonodos

Outra causa comum de preocupação e insegurança do paciente refere-se à protrusão do apêndice xifoide, identificada por ele como possível tumoração de natureza neoplásica.

As neoplasias gástricas, que correspondem à maior parte das massas epigástricas, têm consistência sólida, bordas irregulares, por vezes dolorosas, e associam-se a sintomas dispépticos e obstrutivos, como vômito pós-prandial tardio. Pode-se perceber também o abaulamento característico do estômago dilatado, bem como o peristaltismo visível.

As neoplasias pancreáticas podem apresentar-se como massas palpáveis com as seguintes características: consistência endurecida, superfície irregular, pouca ou nenhuma mobilidade respiratória, situadas com profundidade. Por vezes, associam-se ao aumento da vesícula biliar, que se torna palpável (sinal de Courvoisier).

Os cistos e pseudocistos pancreáticos associados à pancreatite e ao traumatismo podem exteriorizar-se como massa palpável no epigástrio, geralmente com forma arredondada ou esférica, sem lobulações de tamanhos variáveis, que, por vezes, tomam todo o andar superior do abdome.

Os linfonodos do retroperitônio podem tornar-se palpáveis nas reticuloses, na tuberculose, ou nas doenças malignas, como cadeias nodulares ou massas tumorais. Caracterizam-se pela consistência firme, porém elástica e a forma lobulada.

As demais neoplasias retroperitoneais originam-se nos tecidos mesenquimais e nervos simpáticos, têm tamanho e formas variáveis, são indolores e fixas à parede posterior, e têm continuidade com a parede lombar.

Massa no hipocôndrio esquerdo e flanco esquerdo. Excluindo-se as esplenomegalias, massa palpável no flanco esquerdo pode corresponder a uma neoplasia gástrica, do ângulo esplênico do cólon ou ser de origem renal esquerda. Mais raramente pode ser originária da suprarrenal esquerda.

Massa na região mesogástrica. Massa palpável na região periumbilical pode corresponder a uma neoplasia gástrica, do cólon transverso, omento e intestino delgado. As neoplasias retroperitoneais podem ser palpadas nessa região, quando se apresentam mais profundamente como massas fixas originárias da parede posterior do abdome.

As neoplasias do mesentério localizam-se, em geral, na região infraumbilical. O cisto de mesentério apresenta tamanho variado, com mobilidade muito acentuada.

A aorta bifurca-se nessa região, a 1 cm e à esquerda do umbigo. O aneurisma da aorta abdominal pode apresentar-se como massa pulsátil expansiva acima do umbigo.

Em pessoas magras, é possível sentir a pulsação da aorta nessa região, que não deve ser confundida com aneurisma. Nesses casos, a pulsação não é expansível lateralmente.

Nos casos de neoplasias na cavidade abdominal, pode surgir nódulo neoplásico periumbilical palpável, que pode adquirir características flogísticas e ser confundido com onfalite. Esse nódulo é conhecido como sinal da Irmã Maria José, enfermeira da Mayo Clinic que relatou o achado no início do século XX.

Fossa ilíaca direita e região lombar. Massa palpável nessa região pode corresponder à projeção congênita do fígado (lobo de Riedel), ou a neoplasias do cólon ascendente, do rim direito ou outras massas de origem retroperitoneal.

As neoplasias da loja renal direita projetam-se profundamente nessa região e podem ser levantadas em direção à parede anterior do abdome por palpação bimanual.

As massas da fossa ilíaca direita podem representar abscessos ou plastrões apendiculares, ou conter alças ileais aderidas, como na doença de Crohn, nas neoplasias do ceco e também naquelas originadas dos órgãos pélvicos que se estendem até o abdome, como as massas anexiais direitas.

É importante mencionar que o polo inferior do rim direito pode ser palpado, sem, contudo, representar alterações patológicas. Nesse caso, sua forma e consistência são características.

Massa na região lombar e fossa ilíaca esquerda. Excluindo as esplenomegalias que podem alcançar essas regiões, massa palpável nessa topografia pode corresponder a tumorações originadas nos cólons descendente e sigmoide (fecaloma, neoplasia) e, mais profundamente, a neoplasias do rim esquerdo e outros tecidos retroperitoneais. Massas que se originam nos órgãos pélvicos esquerdos podem estender-se a essa área.

Massa na região hipogástrica. A massa mais comumente palpada nessa região corresponde à distensão da bexiga, que, muitas vezes, pode alcançar o umbigo. Não se deve emitir parecer sobre a origem de massa hipogástrica antes que a bexiga seja esvaziada. Pode ainda corresponder às neoplasias uterina ou anexial, que também podem ser palpadas nessa região. As neoplasias do íleo terminal ou do cólon sigmoide podem ser palpadas em região hipogástrica.

Diagnóstico de massa palpável por exames de imagem

A ultrassonografia deve ser o primeiro exame escolhido na avaliação das massas abdominais, cuja origem provável não seja o trato gastrintestinal. Permite determinar se a referida massa tem origem na parede abdominal, na cavidade abdominal, ou se é retroperitoneal.

Além da origem da massa, a ultrassonografia pode demonstrar se o seu conteúdo é sólido, líquido ou misto. Os cistos têm conteúdo líquido e paredes regulares. Os abscessos são bem demonstrados por esse método, o qual possibilita a avaliação de suas dimensões, localização, e serve ainda como guia para punções e avaliação terapêutica. As massas vasculares, como o aneurisma da aorta abdominal, são facilmente demonstradas.

As neoplasias hepáticas primárias ou metastáticas são identificadas facilmente, a menos que a densidade ultrassonográfica da neoplasia seja idêntica à do parênquima normal, não evidenciando alterações dos contornos.

As afecções biliopancreáticas que se apresentam como massa abdominal, como as colecistites, os cistos pancreáticos ou as neoplasias, são identificadas com facilidade.

Os linfonodos aumentados podem ser observados em qualquer região do abdome, principalmente na região periaórtica, hilos esplênico e hepático, e junto ao tronco celíaco.

As neoplasias retroperitoneais são demonstradas pela ultrassonografia e tomografia computadorizada, os quais determinam suas dimensões, topografia e inter-relação com estruturas vizinhas.

As massas pélvicas que se estendem até o abdome também são diagnosticadas com precisão pela ultrassonografia.

A avaliação diagnóstica complementar por outros exames de imagem depende do que for evidenciado no estudo ultrassonográfico.

A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética proporcionam informações importantes no diagnóstico das massas abdominais, notadamente as de origem retroperitoneal, linfática, hepática e pancreática (Figura 97.8).

A laparoscopia com biopsia dirigida encontra aplicação nos casos de massas de origem hepática ou peritoneal.

Já o trânsito intestinal e a enteroscopia, nos casos de neoplasias do intestino delgado, e o enema opaco e a colonoscopia demonstram as neoplasias colônicas.

Nos casos em que a investigação radiológica ou endoscópica do trato gastrintestinal se revelar normal, deve-se realizar estudo ultrassonográfico para definição da origem e natureza da referida massa.

Nos casos em que a suspeita clínica for a presença de um fecaloma, deve-se iniciar a investigação pela radiografia simples de abdome, a qual confirma o diagnóstico.

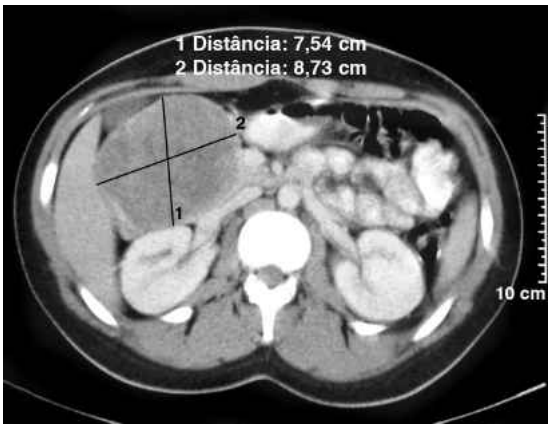


Figura 97.8 Tomografia computadorizada do abdome, evidenciando massa sólida à esquerda (tumor pancreático). (Cortesia do Professor Fernando Amorim.)

BIBLIOGRAFIA

Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Melo RM, Abdalla RZ (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1ª ed. São Paulo: Iátria, 2007.

Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdome. Ribeirão Preto: Medicina. 2004; 37:267-85.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th ed. Saunders Elsevier, 2010.

Yoo E, Kim JH, Kim MJ *et al*. Greater and lesseromenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007; 27(3):707-20.

Parte 12

Sistema Endócrino

Alexandre Roberti
Daniela Espíndola Antunes
Monike Lourenço Dias Rodrigues
Nelson Rassi

Colaboradores

Antônio Cesar Pereira
Carlos Alberto Ximenes Filho
Élbio Cândido de Paula
Estela Muzkat Jatene
Hans Graf
Haroldo Silva de Souza
Henrique Moura de Paula
Laura Sterian Ward
Natalia Jatene
Raquel Andrade de Siqueira
Silvia Leda França Moura de Paula
Tatiana de Oliveira Rassi

98

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Monike Lourenço Dias Rodrigues, Estela Muzkat Jatene e Natalia Jatene

INTRODUÇÃO

As inter-relações de hipotálamo e hipófise são tão estreitas que justificam a denominação eixo hipotálamo-hipofisário, o qual exerce controle sobre a função de várias glândulas endócrinas.

Por meio de suas ações e interações, o sistema nervoso regula o sistema endócrino, e a atividade endócrina modula o sistema nervoso central (Figura 98.1).

HIPOTÁLAMO

O hipotálamo é essencial para manter a homeostase e sua destruição não é compatível com a vida. Ele integra várias aferências das vias sensitivas e hormonais e fornece respostas coordenadas por meio de eferências motoras para locais reguladores fundamentais, como a hipófise, o córtex cerebral, os neurônios pré-motores e motores no tronco e medula espinal.

O controle da temperatura corporal, da osmolaridade sanguínea e da pressão arterial se faz por meio do eixo hipotálamo-hipofisário.

Existem três tipos de células neurossecretoras no hipotálamo localizadas em núcleos e regiões diferentes: neurônios magnocelulares, neurônios hipofisiotróficos parvocelulares e neurônios hipotalâmicos de projeção.

Todos os neurotransmissores secretados por esses neurônios atuam como hormônios.

A importância da relação anatômica hipotálamo-hipófise se dá, por exemplo, pela secreção de hormônios como o antidiurético (vasopressina ou HAD) e a ocitocina, produzidos pelos neurônios secretores magnocelulares dos núcleos supraóptico (NSO) e paraventricular (PVH) e transportados pelas fibras do trato hipotálamo-hipofisário até a neuro-hipófise, onde são liberados.

Os hormônios liberadores de hormônios, também produzidos nas áreas hipotalâmicas, controlam a liberação dos hormônios da adeno-hipófise (hipófise anterior) (Quadro 98.1).

HIPÓFISE

A hipófise localiza-se na base do crânio, em uma estrutura óssea escavada no esfenoide (sela túrcica) e nos seres humanos é dividida em neuro-hipófise e adeno-hipófise, pois diferem quanto à origem embriológica, sendo essa um remanescente da bolsa de Rathke. A irrigação arterial provém de ramos da artéria hipofisária superior, originada da carótida interna. O sangue venoso circula pelo sistema porta-hipofisário, originário de vasos arteriolares terminais da eminência mediana, formando extensa malha capilar (Figura 98.2).

A neuro-hipófise é uma extensão do hipotálamo composta pela *pars nervosa* (lobo posterior), pedículo infundibular e eminência mediana, sendo essa última composta por axônios neurossecretores que são a ligação funcional entre o hipotálamo e a hipófise anterior (adeno-hipófise) (Figura 98.1).

A adeno-hipófise é formada pela *pars distalis*, *pars tuberalis* e *pars intermedia*, esta pouco desenvolvida nos seres humanos, restando com o avançar da idade apenas uma coleção residual de células da pró-opiomelanocortina (POMC).

Os hormônios produzidos e liberados pela adeno-hipófise são tróficos e regulados pelo hipotálamo por meio dos neuropeptídios hipofisiotróficos liberados na eminência mediana (ver Quadro 98.1). Alcançam pela via sanguínea os órgãos-alvo, onde promovem a liberação de outro hormônio, criando-se um mecanismo de retroalimentação ou *feedback*.

Os hormônios da adeno-hipófise constituem três grupos: (a) glicoproteínas, que incluem o hormônio tireotrófico ou tireotrofina (TSH), hormônio luteinizante (LH) e hormônio foliculestimulante (FSH), todos compostos por uma subunidade alfa comum e uma subunidade beta singular; (b) hormônios derivados da POMC, como o hormônio adrenocorticotrófico ou corticotrofina (ACTH) e a betaendorfina; (c) os da família do hormônio do crescimento (GH) e a prolactina, que se assemelham ao lactogênio placentário.

O GH é um polipeptídio sintetizado pelas células somatotróficas e secretado de forma pulsátil, principalmente no período noturno.

O GH é fundamental para o crescimento, em função de seus efeitos sobre o metabolismo e a proliferação das cartilagens. Sua atividade biológica direta é difícil de ser estabelecida, uma vez que grande parte dela é feita pelas somatomedinas, denominadas IGF (*insulin-like growth factors*, fatores de crescimento semelhantes à insulina), as quais, por sua vez, são formadas em diversos tecidos, principalmente no fígado e nas cartilagens.

A ação do hormônio somatotrófico é bifásica, isto é, imediatamente após sua administração, seus efeitos assemelham-se aos da insulina, mas, logo depois, ocorre uma ação anti-insulina. A resposta inicial é constituída por queda dos níveis de glicose, aminoácidos, ácidos graxos livres e por aumento da captação de aminoácidos pelos músculos e de glicose pelo tecido adiposo, músculo cardíaco e esquelético. Tais atividades metabólicas são seguidas de mobilização de ácidos graxos não esterificados.

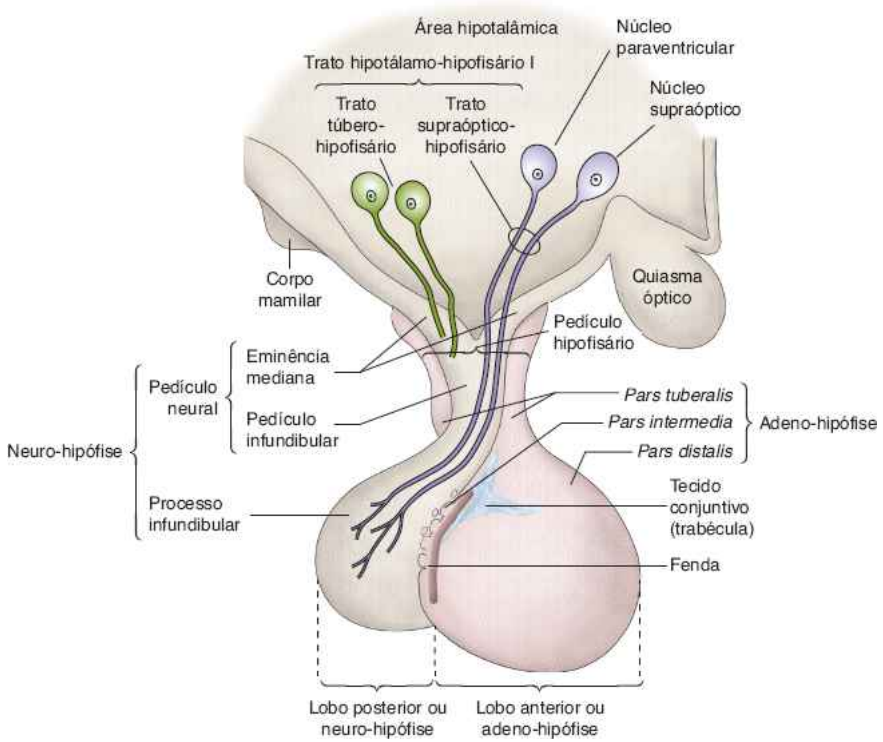


Figura 98.1 Relação entre hipotálamo e hipófise. O hipotálamo tem limites imprecisos, sendo anteriormente limitado pelo quiasma óptico. O principal suprimento nervoso da neuro-hipófise é o trato hipotálamo-hipofisário composto pelos neurônios dos núcleos supraóptico e paraventricular. Apenas uma trabécula de tecido conjuntivo separa a adeno-hipófise da neuro-hipófise.

Quadro 98.1 Hormônios hipotalâmicos e suas respectivas funções.

Hormônio	Função
Liberados na eminência mediana	
Hormônio liberador de TSH (TRH)	Estimula liberação de TSH e prolactina
GnRH (hormônio liberador de FSH/RH – LH/RH)	Estimula a liberação de LH e FSH
Somatostatina	Inibe a liberação de GH
Hormônio liberador de GH (GHRH)	Estimula a liberação de GH
Dopamina ou PIF (fator inibidor da prolactina)	Inibe a liberação de prolactina
Hormônio liberador de ACTH (CRH)	Estimula a liberação de corticotrofina (ACTH)
Liberados na *pars nervosa*	

Vasopressina ou HAD	Aumenta a reabsorção de água pelos túbulos renais
Ocitocina	Contrai o miométrio e as células mioepiteliais da glândula mamária

ACTH: hormônio corticotrófico ou corticotrofina; CRH: hormônio liberador de corticotrofina; FSH: hormônio foliculestimulante; GH: hormônio do crescimento; LH: hormônio luteinizante; TSH: hormônio tireotrófico ou tireotrofina; TRH: hormônio liberador de tireotrofina. Adaptado de Junqueira LC e Carneiro J. Histologia Básica, 12ª ed., 2013.

A ativação da lipase pelo GH é acompanhada por regulação da síntese de proteínas, as quais mantêm os mecanismos lipolíticos da célula adiposa em atividade, de modo que os agentes lipolíticos de ação rápida, como a epinefrina, produzam mobilização rápida e máxima de ácidos graxos livres, quando necessário.

O hormônio somatotrófico estimula a glicogenólise hepática e inibe a ação da insulina na captação da glicose pelos tecidos periféricos (músculos e tecido adiposo), sendo, portanto, diabetogênico. Tem atividade anabólica proteica que provoca a deposição de colágeno extracelular, produzindo balanço positivo de nitrogênio e fósforo, com queda dos níveis sanguíneos de ureia e aminoácidos. Ao mesmo tempo, diminui a excreção urinária de sódio, provavelmente em consequência da utilização desse elemento no crescimento tecidual.

A prolactina é sintetizada nas células lactotróficas, dificilmente diferenciadas das somatotróficas pelas técnicas clássicas de coloração. Somente os métodos imunocitoquímicos permitem reconhecê-las.

Durante a gravidez e a lactação, há aumento de até 300% desse hormônio. Seus níveis plasmáticos se elevam também na puberdade. Os estrogênios estimulam sua secreção, e sua produção parece estar estreitamente relacionada com a lactação e o estresse.

Excluindo-se gestação, o uso de medicamentos é a principal causa de elevação da prolactina, seguida pelos tumores hipofisários produtores de prolactina.

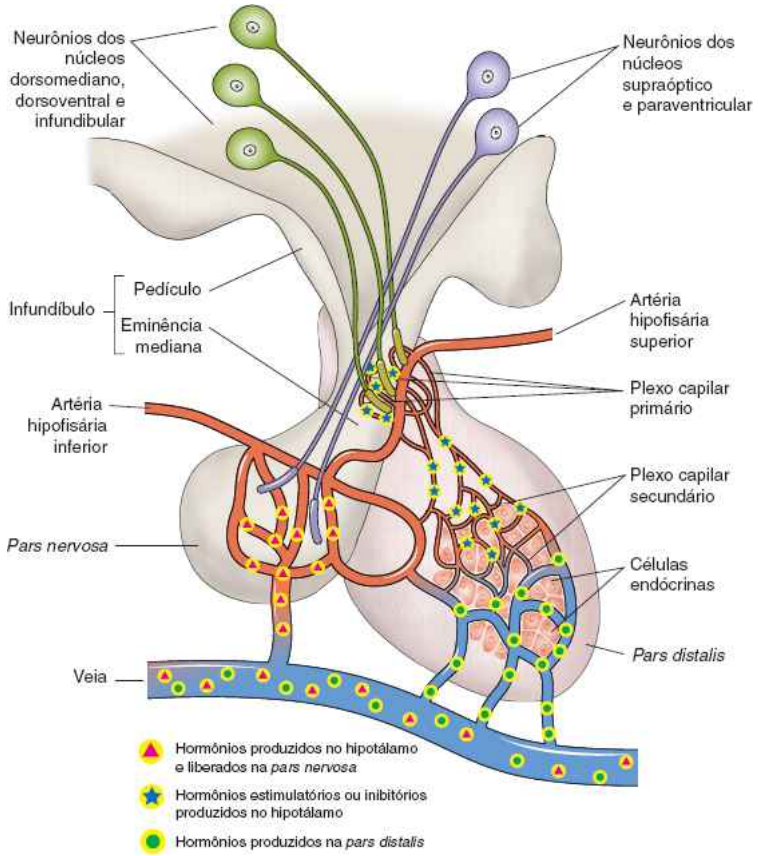


Figura 98.2 Sistema porta-hipofisário com sua vascularização e locais de produção e armazenamento dos hormônios. As artérias hipofisárias superior e inferior irrigam a eminência mediana e a hipófise. Os axônios dos neurônios hipotalâmicos iniciam-se nos núcleos supraóptico e paraventricular e terminam na eminência mediana. As veias porta-hipofisárias longas drenam a eminência mediana e transportam os peptídios. O plexo secundário fornece suprimento sanguíneo para adeno-hipófise. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro J. Histologia Básica, 12ª ed., 2013.)

O ACTH e os ACTH-símiles constituem um grupo de peptídios derivados de um pró-hormônio (POMC) que, quando ativado por clivagem proteolítica, gera o ACTH, os hormônios lipoproteicos (LpH), os hormônios estimulantes dos melanócitos (MSH) e os opiáceos (endorfinas e encefalinas).

A corticotrofina liga-se a receptores específicos das células do córtex suprarrenal, induzindo-as a secretar os corticosteroides.

Sua função é essencial para a homeostase, principalmente nas situações de estresse.

O sistema hipotálamo-hipófise-suprarrenal compreende também vias neuronais ligadas à liberação de catecolaminas da medula suprarrenal (resposta de luta ou fuga).

A administração de glicocorticoides inibe a secreção do ACTH, enquanto a remoção das suprarrenais leva ao aumento do mesmo.

O ACTH tem algumas ações extrassuprarrenais, entre as quais se destacam: estimulação da lipólise nas células adiposas, captação de aminoácidos e glicose pelo músculo, produção de insulina pelas células beta do pâncreas e das células somatotróficas para a produção de hormônio do crescimento.

Além de uma discreta ação ACTH-símile na espécie humana, o papel dos hormônios estimulantes dos melanócitos ainda é pouco conhecido. Contudo, sabe-se que contribuem na hiperpigmentação da pele nos casos de insuficiência suprarrenal primária.

A hipófise secreta dois hormônios gonadotróficos, as quais atuam primariamente sobre as gônadas – o FSH e o LH.

O FSH estimula o desenvolvimento folicular no ovário e a gametogênese no testículo.

Na mulher, o LH promove a luteinização do folículo e, no homem, estimula a função das células de Leydig.

A secreção do FSH e do LH é estimulada por um decapeptídio de origem hipotalâmica denominado hormônio estimulador das gonadotrofinas ou gonadorrelina (GnRH). Este corresponde à substância antes chamada de LH/RH, cuja secreção de maneira intermitente provoca alterações na produção gonadotrófica pela hipófise.

O mesmo fator (GnRH) estimula a liberação hipofisária do FSH e do LH.

Existem poucas ações extragonadais dos hormônios gonadotróficos. Por isso, o quadro clínico decorrente da falta de produção desses hormônios é expresso pela ausência de hormônios gonadais, representados pelos estrogênios, progesterona e testosterona.

Quando há falência das gônadas (testículos e ovários), denomina-se hipogonadismo hipergonadotrófico ou hipogonadismo primário, caracterizado por estrogênio ou testosterona em níveis baixos e LH e FSH elevados.

O hipogonadismo hipogonadotrófico ou secundário ocorre por alterações hipofisárias e se apresenta com níveis baixos ou normais de LH e FSH, deficiência de estrogênio e testosterona.

O TSH se acopla a receptores existentes na superfície das células tireoidianas, regulando a função dessa glândula. Sob sua influência, a tireoide aumenta de tamanho, torna-se mais vascularizada, intensificam-se a captação de iodo, a síntese de tireoglobulina e a liberação dos hormônios tireoidianos.

A regulação da secreção do hormônio tireotrófico é feita por um tripeptídio hipotalâmico, denominado hormônio liberador de TSH (TRH) através de um *feedback* negativo pelos hormônios da tireoide (tri-iodotironina ou T_3 e tiroxina ou T_4), além desses mecanismos, outros fatores, como os níveis de estrogênio e glicocorticoides, podem influenciar sua síntese e secreção. Em síntese, o hipotálamo e a hipófise, sob a ação de diferentes estímulos, participam de inúmeras funções no nosso organismo (Figura 98.3).

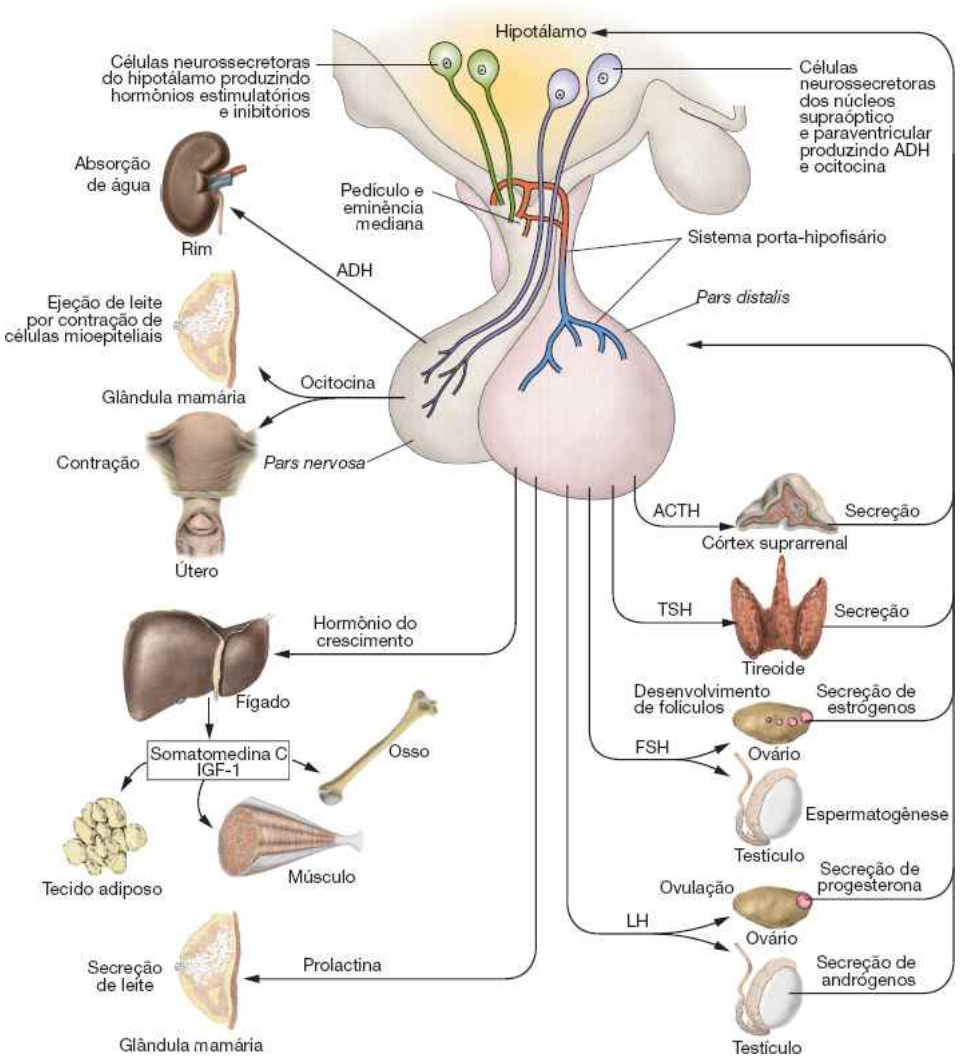


Figura 98.3 Sistema de *feedback* hipotálamo-hipófise e órgão-alvo, e os mecanismos de retroalimentação que controlam as secreções hormonais hipofisárias. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro J. Histologia Básica, 12ª ed., 2013.)

BIBLIOGRAFIA

Hall JE, Guyton AC. Guyton e Hall – Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.

Larsen PR *et al*. Williams: Tratado de endocrinologia. 13ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.

Machado A. Neuroanotomia funcional. 2ª ed. São Paulo: Ateneu; 2000.

Molina PE. Fisiologia endócrina. São Paulo: McGraw Hill; 2014.

Wajchenberg BL, Lerario AC, Betti *et al*. Tratado de endocrinologia clínica. São Paulo: Guanabara Koogan; 2014.

99

Exame Clínico

Monike Lourenço Dias Rodrigues e Natalia Jatene

INTRODUÇÃO

As síndromes hipotálamo-hipofisárias podem ser divididas em três: de hipossecreção, de hipersecreção e de efeito de massa.

SÍNDROMES DE HIPOSSECREÇÃO DE HORMÔNIOS HIPOFISÁRIOS

Em crianças, relato de baixa estatura, consanguinidade, apresentação pélvica, partos traumáticos, defeitos de linha média (p. ex., lábio leporino), micropênis, hipoglicemia e icterícia neonatal podem estar associados à hipossecreção de hormônios da hipófise anterior (hipopituitarismo).

Em qualquer idade, história prévia de cirurgia de base de crânio ou hipófise, irradiação craniana, hemorragia puerperal, aneurismas de base de crânio, traumatismo cranioencefálico, neoplasias primárias ou metastáticas para a região selar ou doenças inflamatórias sistêmicas (p. ex., sarcoidose) podem levar ao hipopituitarismo.

O hipocortisolismo secundário à deficiência de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (hipocortisolismo central ou secundário) apresenta-se com menos sintomas do que quando ocorre devido à insuficiência suprarrenal primária, por acometimento das suprarrenais. Isso se deve ao fato de que a secreção de mineralocorticoides ainda se mantém por algum tempo, estimulada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Os sintomas mais frequentes são fadiga, adinamia, perda ponderal, anorexia, sonolência, hipotensão postural, hipoglicemia em jejum e perda de força muscular.

Queda de pelos axilares e pubianos é sugestiva de deficiência de androgênios suprarrenais, que acompanha tanto a forma primária como a secundária de hipocortisolismo.

Pacientes com hipocortisolismo crônico podem não ter hipotensão arterial a não ser que sofram de estresse, como infecções graves, hemorragias e traumatismos.

O hipotireoidismo secundário assemelha-se ao hipotireoidismo primário (ver Capítulo 105, *Doenças da Tireoide*), mas com menor riqueza de sintomas.

Fazem parte do quadro clínico astenia, sonolência, intolerância ao frio, pele seca e descamativa, voz arrastada, hiporreflexia profunda, edema facial, anemia e bradicardia.

Entretanto, muitos pacientes são assintomáticos ou oligossintomáticos, pois cerca de 10 a 15% da função tireoidiana é independente do hormônio estimulante da tireoide (TSH).

Na criança, observa-se diminuição da velocidade de crescimento e baixa estatura.

O hipogonadismo secundário leva ao atraso de aparecimento de características sexuais secundárias (retardo puberal), quando surge antes do início da puberdade.

Retardo puberal

Caracteriza-se pela ausência de desenvolvimento mamário após os 12 anos ou telarca após 13 anos na menina e de aumento testicular após 14 anos no menino. Os pelos pubianos não são considerados nesta avaliação, pois podem surgir por ação de androgênios suprarrenais.

Após a puberdade, as principais manifestações clínicas do hipogonadismo na mulher são amenorreia secundária, perda da libido, hipotrofia mamária, dispareunia, osteoporose e infertilidade.

No homem, o quadro clínico caracteriza-se por fraqueza e redução de massa muscular, redução da libido, hipotrofia testicular, ginecomastia, redução do líquido ejaculado, azoospermia e osteoporose.

A deficiência de prolactina é rara. Ocorre em destruições maciças da hipófise anterior. Nestes casos o principal sinal clínico é a agalactia puerperal.

No adulto, a deficiência de hormônio de crescimento (GH) caracteriza-se por redução na massa magra e na capacidade para o exercício, além de aumento do tecido adiposo visceral, aumento do LDL-colesterol com maior risco de doença cardiovascular.

Sintomas menos específicos como fraqueza, labilidade emocional e diminuição da massa óssea também são referidos.

Na criança, a deficiência de GH manifesta-se por diminuição na velocidade de crescimento, baixa estatura proporcionada, implantação anômala dos dentes, micropênis, hipoglicemia, lipodistrofia abdominal, hipotrofia muscular.

Não há comprometimento intelectual.

Baixa estatura

A baixa estatura é um motivo frequente de encaminhamento para o especialista, podendo ser evidenciada com simples medidas antropométricas (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

A altura é medida no paciente deitado (em régua) até os 2 anos de idade, e em pé após esta idade. É necessário precisão na medida da altura, usando-se uma escala fixa, com um dispositivo em ângulo reto apoiado na cabeça, ficando a parte posterior da cabeça, a coluna vertebral e os calcanhares mantidos encostados à parede ou a um dispositivo vertical, sem flexão das pernas. Contudo, o ideal é utilizar um estadiômetro rígido (Figura 99.1).

Recomenda-se que a criança seja medida 3 vezes no mesmo dia pelo mesmo avaliador, com variação menor que 0,3 cm entre cada medida, sendo anotada a altura média.

As alturas devem ser plotadas em gráficos de crescimento que trazem a referência da população da qual provém o paciente (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

A altura-alvo do paciente deve ser calculada a partir das alturas dos pais com base na fórmula a seguir. As alturas dos pais preferencialmente devem ser aferidas, em vez de referidas.

$$\text{Meninos} = \frac{(\text{Altura da mãe} + 13) + \text{Altura do pai} \pm 1\ \text{DP}^*}{2}$$

$$\text{Meninas} = \frac{(\text{Altura da pai} - 13) + \text{Altura da mãe} \pm 1\ \text{DP}^*}{2}$$

Após a plotagem da altura, deve-se observar se o paciente está no canal de crescimento que leva à altura-alvo familiar.

As proporções corporais são determinadas pela medida do perímetro cefálico, da envergadura, da altura sentada e dos segmentos inferior e superior (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Figura 99.1 Avaliação estatural de criança de 1 ano e 8 meses, deitada, por régua (A), e de 4 anos, em pé (B).

Recomendação para investigação clínica de criança com estatura baixa

Recomenda-se a investigação clínica de crianças com estatura abaixo do percentil 3, crianças com estatura abaixo do potencial familiar (2 *Z-scores* abaixo do percentil da estatura-alvo) ou aquelas crianças com baixa velocidade de crescimento.

Caso a criança seja classificada como portadora de baixa estatura, deve-se definir se esta é proporcionada ou desproporcionada, como na acondroplasia, em que os membros são desproporcionalmente curtos em relação à coluna vertebral.

Cumpre ressaltar que as causas mais frequentes de baixa estatura não são relacionadas a deficiências hormonais. São uma variante do crescimento normal (retardo constitucional do crescimento e desenvolvimento).

Dados importantes para diferenciação entre causas patológicas e variantes da normalidade são alturas prévias, obtidas pelas curvas de crescimento anteriores, que mostram a velocidade de crescimento, que é mais próxima do normal nas variantes da fisiologia normal. Queda brusca na velocidade de crescimento geralmente é decorrente de agressão importante à saúde física ou emocional da criança.

Desnutrição, doenças renais, cardíacas, respiratórias, hematológicas, intestinais, hepáticas, síndrome de má absorção, doenças do tecido conjuntivo, síndromes congênitas de baixa estatura (como as síndromes de Turner e Down), displasias esqueléticas, hipotireoidismo, síndrome de Cushing (principalmente com ganho de peso), pseudo-hipoparatireoidismo e retardo do crescimento intrauterino também devem ser excluídos no diagnóstico diferencial da baixa estatura.

SÍNDROMES DE HIPERSECREÇÃO DE HORMÔNIOS HIPOFISÁRIOS

O hipercortisolismo crônico leva à síndrome de Cushing (ver Capítulo 101, *Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise*).

O hipertireoidismo de origem hipofisária expressa-se pelo quadro de tireotoxicose com bócio difuso, por estímulo trófico do excesso de TSH sobre o tecido tireoidiano, devendo-se fazer diagnóstico diferencial com a doença de Graves (ver Capítulo 105, *Doenças da Tireoide*).

Não se observam oftalmopatia, dermopatia infiltrativa, e nos exames laboratoriais os níveis de TSH são altos ou normais.

O excesso de gonadotrofinas na criança leva a um quadro de puberdade precoce (início dos caracteres puberais secundários antes dos 8 anos na menina e antes dos 9 anos no menino).

Na menina, o primeiro sinal de puberdade é o aumento da velocidade de crescimento, quase concomitante com a telarca (aparecimento de mamas). A telarca deve ser diferenciada do acúmulo de tecido gorduroso (lipomastia). Para isso, com a paciente deitada, com as mãos colocadas na região occipital, o examinador deve fazer um movimento de pinça com o primeiro e segundo dedos na área da mama, na tentativa de encontrar um tecido mais endurecido, por vezes doloroso, na região retroareolar, que corresponde ao broto mamário. Em caso de lipomastia, não se encontra esse tecido.

Uma vez identificada a telarca verdadeira, deve-se relacioná-la ao estadiamento de Tanner (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Em caso de pubarca (aparecimento de pelos pubianos), os pelos devem ser avaliados com cuidado. O pelo puberal é mais grosso e pigmentado, enquanto pelos finos, não pigmentados, mesmo abundantes, não são considerados para diagnóstico de pubarca.

O grau de pubarca também deve ser descrito conforme os estádios de Tanner.

No menino, o primeiro sinal de puberdade é o aumento testicular. Acima de 2,5 mℓ ou 4 cm^3 é considerado início puberal. A aferição deve ser por orquidômetro (Figura 99.2).

A assimetria testicular é um dado importante, devendo ser descritos tamanhos e consistências, pois podem sugerir tumores testiculares (testículo maior) ou atrofias (menor).

Devem-se pesquisar outros sinais sugestivos de aumento de produção de esteroides sexuais, como acne, oleosidade excessiva da pele e cabelo, presença e época de desenvolvimento de pelos axilares, odor axilar e aumento do desenvolvimento muscular.

A presença de lesões cutâneas pode auxiliar no diagnóstico de condições como Mc-Cune Albright e neurofibromatose.

Figura 99.2 Aferição de volume testicular com orquidômetro de Takihara.

A anamnese deve englobar uma detalhada história familiar de início puberal, para averiguação de quadros familiares autossômicos dominantes, consanguinidade (aumento de chance de heranças recessivas como a hiperplasia suprarrenal congênita) e estatura alvo-familiar. Antecedentes pessoais de convulsão, acometimento do SNC (infeccioso, traumático cirúrgico, perda visual, auditiva, motora), exposição a esteroides exógenos, sintomas de hipotireoidismo e estigmas sindrômicos como manchas café com leite são relevantes para o diagnóstico diferencial das causas de puberdade precoce.

No adulto, o excesso de gonadotrofinas pode levar a quadros de irregularidade menstrual na mulher e elevação da produção de testosterona no homem, podendo haver aumento simétrico do volume testicular, em resposta ao aumento do hormônio foliculestimulante.

O excesso de GH leva ao gigantismo (quando o quadro se inicia antes do fechamento das epífises púbicas) ou à acromegalia (quando o quadro se inicia na idade adulta) (ver Capítulo 101, *Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise*).

A hiperprolactinemia pode determinar galactorreia, com sintomas de hipogonadismo e infertilidade em ambos os sexos.

A hiperprolactinemia medicamentosa e o prolactinoma são as causas mais frequentes de hiperprolactinemia, mas qualquer lesão que envolva a haste hipofisária pode aumentar a secreção de prolactina, por interrupção do aporte de dopamina, o principal fator inibitório da secreção de prolactina (PRL) pelo lactotrofo.

Galactorreia no sexo masculino é altamente sugestiva de prolactinoma (ver Capítulo 101, *Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise*).

SÍNDROME DE EFEITO DE MASSA HIPOFISÁRIA

Pacientes com neoplasias hipofisárias podem ter seu diagnóstico suspeitado pelas síndromes de hipersecreção, hipossecreção de hormônios hipofisários ou pelos efeitos de massa em estruturas anatômicas vizinhas.

A cefaleia pode estar presente, mas não é obrigatória. Pode haver compressão do quiasma óptico, levando à perda de campos visuais, mais especificamente hemianopsias bitemporais. A perda de campos visuais não é percebida pelo paciente como "visão escura", mas sim, "visão em túnel".

Pode haver compressão dos III, IV e VI pares cranianos, determinando graus variados de estrabismo e ptose palpebral.

Adenomas da hipófise anterior, mesmo volumosos, raramente são acompanhados de diabetes insípido (DI), pois a produção hipotalâmica da vasopressina continua intacta.

Em raros casos o DI ocorre concomitante a tumores volumosos ou de hipotálamo, junto com sonolência, distermia (hipo ou hipertermia) e obesidade.

BIBLIOGRAFIA

Hall JE, Guyton AC. Guyton e Hall: Tratado de fisiologia médica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.

Larsen PR *et al.* Williams: Tratado de endocrinologia. 13ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.

Machado A. Neuroanotomia funcional. 2ª ed. São Paulo: Ateneu; 2000.

Molina PE. Fisiologia endócrina. São Paulo: McGraw-Hill; 2014.

Wajchenberg BL, Lerario AC, Betti Barcellos TB. Tratado de endocrinologia clínica. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

---

*1 desvio-padrão (DP) = 5 cm.

100

Exames Complementares

Monike Lourenço Dias Rodrigues e Natalia Jatene

INTRODUÇÃO

Os exames complementares utilizados no diagnóstico dos distúrbios hipotalâmico-hipofisários compreendem dosagens hormonais, provas funcionais e exames de imagem.

HIPÓFISE ANTERIOR

Dosagens hormonais basais

Dosagens basais significam o nível sérico de um dado hormônio na ausência de estímulos farmacológicos, em geral, obtido em amostra de sangue com jejum matinal.

As principais dosagens para avaliação do eixo hipotálamo-hipofisário são: hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e cortisol (eixo corticotrófico), hormônio de crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (*insulin-like growth factor 1* [IGF-1]; eixo somatotrófico), hormônio tireotrófico (TSH) e tiroxina livre (T_4 livre) (eixo tireotrófico), hormônio foliculestimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), estradiol em mulheres, testosterona total e/ou livre em homens (eixo gonadotrófico) e prolactina (eixo lactotrófico).

As dosagens basais séricas refletem os níveis hormonais no momento da coleta da amostra de sangue, que representa adequadamente a secreção nas 24 h de hormônios de meia-vida mais longa (p. ex., FSH, testosterona, T_4 livre).

Na maior parte das hipóteses clínicas de doenças hipotálamo-hipofisárias, as dosagens basais são suficientes para confirmação do diagnóstico e devem ser solicitadas no início da investigação clínica (p. ex., GH e IGF-I aumentados na acromegalia, prolactina aumentada e FSH/LH diminuídos no prolactinoma).

Entretanto, as dosagens basais podem não ser representativas da secreção nas 24 h no que se refere aos hormônios pulsáteis de meia-vida curta (p. ex., cortisol, que pode aumentar com o estresse da punção venosa, ou GH, o qual pode aumentar com o jejum prolongado), e nos casos de secreção intermitente (p. ex., LH, em casos de puberdade precoce central).

Nestes casos os níveis hormonais basais não são suficientes para o raciocínio diagnóstico, sendo necessário utilizar as provas funcionais.

Provas funcionais ou testes de estímulo e supressão

Os testes de estímulo são realizados, em geral, quando se deseja observar se há hipopituitarismo ou secreção intermitente, não identificada pelas dosagens basais, enquanto os testes de supressão são indicados em casos de suspeita de secreção hormonal autônoma ou tumoral, com níveis basais dentro dos limites da normalidade, em pacientes com manifestações clínicas sugestivas de hipersecreção hormonal.

Avaliação do eixo corticotrófico

Em condições normais, a secreção basal de ACTH é suficiente para manter o nível de cortisol sérico dentro dos limites normais (entre 5 e 25 mcg/dℓ).

A secreção de ACTH aumenta 3 a 5 vezes por estresse e hipoglicemia.

Níveis de cortisol basais abaixo de 3 mcg/dℓ confirmam a deficiência corticotrófica e, acima de 18 mcg/dℓ, a suficiência do eixo corticotrófico. Níveis intermediários necessitam de comprovação por meio de testes de estímulo.

TESTES DE ESTÍMULO DE CORTISOL

Os mais utilizados são o teste de tolerância insulínica e o teste com ACTH sintético.

Teste de tolerância insulínica. A hipoglicemia estimula a produção de hormônio liberador de corticotropina hipotalâmica (CRH) e, por consequência, de ACTH e cortisol.

O teste é realizado administrando-se insulina regular por via intravenosa, fazendo-se dosagens seriadas de glicose e cortisol.

Teste de estímulo com ACTH sintético (cortrosina). As glândulas suprarrenais atrofiam-se quando não são estimuladas pelo ACTH por um período prolongado. Nestes casos não secretam cortisol adequadamente, mesmo sob estímulo de ACTH sintético (cortrosina).

Testes de supressão

TESTE DE SUPRESSÃO COM DEXAMETASONA

Na fisiologia do eixo corticotrófico, corticosteroides exógenos exercem *feedback* negativo sobre o CRH e o ACTH, levando à supressão do cortisol sérico.

Na síndrome de Cushing (suspeita de hipersecreção de ACTH hipofisário, extra-hipofisário ou de cortisol), administra-se dexametasona (1, 2 ou 8 mg) às 23 h, na tentativa de reproduzir o *feedback* normal e obter a supressão do cortisol sérico < 1,8 mcg/dℓ às 8 h do dia seguinte.

Se não houver supressão, admite-se que seja autônoma e patológica a secreção de ACTH ou cortisol.

Avaliação do eixo somatotrófico

TESTES DE ESTÍMULO DE HORMÔNIO DO CRESCIMENTO

A dosagem basal do GH não distingue adequadamente entre deficiência e função normal do eixo somatotrófico.

Os testes de estímulos são necessários na suspeita de hipossecreção.

Indicadores laboratoriais de que o eixo esteja insuficiente são: múltiplas deficiências hipofisárias, níveis limítrofes ou baixos de IGF-I e doença hipotálamo-hipofisária. Entretanto, uma causa comum de baixos níveis de IGF-I são ingesta proteica inadequada e idade avançada. Por isso, níveis basais não são indicativos de deficiência de GH no idoso ou no paciente subnutrido.

A obesidade pode levar a falsos diagnósticos de deficiência de GH em quaisquer dos testes de estímulo, porém em geral acompanha níveis normais de IGF-I.

Os testes mais utilizados são teste de tolerância insulínica, teste de estímulo com glucagon, GHRH + arginina, clonidina, L-dopa e GHRH + GHRP6.

Todos apresentam sensibilidade e especificidade variáveis de acordo com a idade, o estágio puberal, o ensaio laboratorial utilizado e o índice de massa corpórea.

Cerca de 10% das crianças normais não apresentam resposta a algum desses testes, sendo, muitas vezes, necessários dois deles para confirmação diagnóstica.

O pico de GH considerado normal também varia entre os *kits* comerciais utilizados, porém, em geral, considera-se um pico de GH > 10 mcg/dℓ como resposta normal. Pela ausência de peptídios sintéticos para as provas em muitos laboratórios ou seu alto custo, os testes mais utilizados são descritos a seguir.

Teste de tolerância insulínica. A hipoglicemia é um estímulo eficiente para a secreção de GH.

Teste de estímulo com glucagon. O glucagon causa hiperglicemia transitória, o que estimula a secreção de insulina endógena, seguida de queda de glicemia e liberação de GH.

Teste de estímulo com clonidina. A clonidina estimula a secreção de GH por vários mecanismos, incluindo o estímulo sobre o GHRH. Não funciona em adultos.

TESTE DE SUPRESSÃO DE HORMÔNIO DO CRESCIMENTO

Na avaliação de hipersecreção de GH, observada na acromegalia e no gigantismo, encontram-se níveis elevados de GH basal e IGF-I. Entretanto, quando se encontram níveis limítrofes, realiza-se o teste de supressão de GH com 75 g de glicose, dosando-se GH antes da administração da glicose e após 30, 60, 90 e 120 min.

Em ensaios mais sensíveis, a resposta de GH < 0,4 mcg/dℓ em qualquer dos tempos é considerada normal.

Avaliação do eixo gonadotrófico

Na maioria dos pacientes as dosagens basais são suficientes para avaliação do eixo gonadotrófico.

Estradiol em mulheres ou testosterona total em homens em concentrações baixas, mas com gonadotrofinas (LH e FSH) aumentadas, indicam hipogonadismo primário, enquanto gonadotrofinas normais ou baixas indicam hipogonadismo secundário. Contudo, no diagnóstico diferencial de hipersecreção do eixo gonadotrófico (p. ex., puberdade precoce), existem casos em que as dosagens basais não são elucidativas, pela possibilidade de secreção intermitente.

Espera-se aumento de LH/FSH e estradiol ou testosterona na puberdade precoce central, o que nem sempre ocorre. Recorre-se, então, aos testes de estímulo de LH, que podem ser feitos com GnRH sintético ou com leuprorrelina 3,75 mg por via intramuscular.

Não se realizam, na prática, testes de supressão para avaliação do eixo gonadotrófico.

Deve-se fazer interpretações cautelosas dos níveis de testosterona total.

A testosterona circula ligada a proteínas séricas, principalmente à globulina ligadora dos hormônios sexuais (SHBG) e à albumina. Somente 1 a 2% da testosterona sérica é livre de ligação proteica, mas é a fração responsável pelos efeitos biológicos.

A dosagem de testosterona total reflete as frações ligadas e livres, sendo que, em condições de alterações de SHBG ou albumina, esta dosagem pode não ser apropriada, recorrendo-se, então, à dosagem de testosterona livre, SHBG e albumina. Suspeita-se de dosagem não representativa de testosterona total em casos de valores limítrofes ou quando os achados clínicos estão em desacordo com os resultados. Tais condições incluem pacientes obesos, diabéticos tipo 2, hiperinsulinêmicos, pacientes com disfunções tiroidianas e idosos.

Avaliação do eixo tireotrófico

O eixo tireotrófico é frequentemente avaliado pelas dosagens basais.

O diagnóstico de hipertireoidismo central (exemplo: tumor produtor de TSH hipofisário) é feito pelo encontro de níveis aumentados de TSH na presença de T_4 livre aumentado.

Já o hipotireoidismo central tem como base a demonstração de níveis séricos baixos de T_4 livre, estando os níveis séricos de TSH baixos, normais ou mesmo discretamente aumentados (em geral < 10 mU/ℓ).

O TRH sintético está disponível para testes de estímulo, mas é pouco informativo, sendo raramente necessário na prática clínica.

Avaliação do eixo lactotrófico

A avaliação dos níveis de prolactina (PRL) é feita pela dosagem basal, sem necessidade de provas funcionais.

Ademais, os níveis de PRL podem sugerir o diagnóstico etiológico da hiperprolactinemia. Assim, valores maiores que 150 a 200 ng/mℓ (com valor de referência entre 20 e 25 ng/mℓ) são habitualmente encontrados em prolactinomas, e menores que 100 ng/mℓ quando a causa é o uso de medicamentos, hipotireoidismo e gravidez.

Um aspecto a ser considerado é o encontro de valores falsamente baixos de PRL em tumores secretores de PRL de grandes dimensões. Esse artefato é denominado efeito gancho (*hook effect*) e pode ser afastado solicitando que o laboratório dose novamente a prolactina após a diluição da amostra em 1:100.

Macroprolactinemia

Uma dificuldade diagnóstica é o achado de valores elevados de PRL em pacientes assintomáticos. Nesses casos, deve-se pensar em macroprolactinemia, que é a presença de polímeros de PRL e

imunoglobulinas circulantes (*big-big prolactin* ou macroprolactina), os quais apresentam reatividade cruzada nos ensaios utilizados rotineiramente. É importante ressaltar que esses polímeros não apresentam atividade biológica e não necessitam ser acompanhados com dosagens sucessivas.

NEURO-HIPÓFISE

Os principais hormônios da neuro-hipófise são o hormônio antidiurético (ADH) e a ocitocina.

As alterações dos níveis de ADH resultam em duas síndromes: decorrente de hipossecreção (diabetes insípido central, DIC) ou de hipersecreção (síndrome da secreção inapropriada de ADH ou SIADH).

As alterações de ocitocina não são perceptíveis, exceto quando houver deficiência no período periparto (contrações uterinas e ejeção de leite materno).

As dosagens de ADH nem sempre estão disponíveis, e os diagnósticos de DIC e SIADH advêm da suspeita clínica, da medida do volume urinário de 24 h, das dosagens séricas de sódio, osmolaridade plasmática (Posm) e osmolaridade urinária (Uosm).

Diabetes insípido central

Pacientes com lesões radiograficamente visíveis na região hipotalâmica e poliúria hipotônica são dados suficientes para o diagnóstico de diabetes insípido central (DIC), após descartados diabetes melito com glicosúria significativa, diabetes insípido nefrogênico, hipopotassemia e hipercalcemia).

É essencial para o diagnóstico do DIC que o volume urinário de 24 h seja elevado (geralmente > 45 mℓ/kg/dia em adultos ou > 2,5 mℓ/kg/h) e a Uosm esteja abaixo da Posm (ou densidade urinária < 1,006). A hipernatremia ocorre quando a poliúria não pode ser compensada pela ingestão de líquidos. Na suspeita de DIC não confirmada clinicamente, pode-se realizar o teste de restrição hídrica.

Teste de restrição hídrica. Deve-se internar o paciente pela manhã com privação de ingestão hídrica por 7 a 8 h com monitoramento, a cada hora, dos sinais vitais, do volume urinário e da osmolaridade urinária e, a cada 2 h, do peso, da osmolaridade plasmática e do sódio plasmático.

O teste confirma o diagnóstico de DI quando a osmolaridade urinária estiver estável (aumento ≤ 30 mOsmol/kg) em 2 ou mais medidas consecutivas, a despeito da elevação da osmolaridade plasmática ou quando esta exceder 295 a 300 mOsmol/kg.

Ao fim do teste, se os critérios diagnósticos forem alcançados ou ocorrer a perda de 5% do peso corporal, administra-se a vasopressina (ADH sintético), ocorrendo melhora do quadro no DIC, o que não acontece no DI nefrogênico (resistência ao ADH nos rins). Esse teste está formalmente contraindicado para pacientes cuja osmolaridade plasmática já se encontre elevada, o que ocorre com frequência devido à orientação médica para o paciente não ingerir água na noite que precede o teste.

Secreção inapropriada de hormônio antidiurético

A secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH) é um distúrbio relativamente frequente, caracterizado por hiponatremia hipotônica (Posm < 275 mOsm/kg H_2O), sem que a urina esteja apropriadamente diluída (Uosm > 100 mOsm/kg H_2O), na ausência de hipovolemia, hipotensão arterial, insuficiência suprarrenal, hipotireoidismo, vômito prolongado ou outros estímulos não osmóticos para a secreção de ADH.

Os critérios diagnósticos essenciais de SIADH são: hiponatremia com hipo-osmolalidade plasmática efetiva (Posm < 275 mOsm/kg H_2O), excluindo-se a pseudo-hiponatremia (por hiperglicemia, hipertrigliceridemia ou hiperproteinemia acentuadas); osmolaridade urinária alta (Uosm > 100 mOsm/kg H_2O), ou inapropriada para a baixa osmolaridade plasmática (e função renal normal); euvolemia clínica (ausência de sinais de hipovolemia, como hipotensão postural, taquicardia, turgor da pele diminuído, mucosas secas, ou de hipervolemia, como edema e ascite) e excreção urinária elevada de sódio(U_{Na} > 40 nmol/ℓ) em ingesta normal de sódio e água, na ausência de outras causas de hipo-osmolaridade clinicamente euvolêmica, como hipotireoidismo, hipocortisolismo ou uso recente de diurético.

EXAMES DE IMAGEM

A ressonância magnética (RM) da sela túrcica é o exame de imagem mais indicado no estudo das doenças hipofisárias. Fornece informações sobre a configuração óssea, e possibilita identificar o tamanho, a posição e a extensão de massas intrasselares maiores que 3 mm.

As variações de sinal podem fornecer dados para o diagnóstico diferencial de tumores hipofisários, tais como metástases, granulomas, processos infiltrativos, meningiomas, hipofisites, apoplexia hipofisária e outros (Figura 100.1).

A tomografia da sela túrcica (TC) pode ser solicitada na impossibilidade de realização da RM, sendo também útil para diagnóstico de massas selares. Apesar de menor nitidez e/ou sensibilidade para tumores < 1 cm, a TC auxilia em alguns diagnósticos diferenciais, tais como calcificações (p. ex., craniofaringiomas) e hiperostoses (meningiomas) (Figura 100.2).

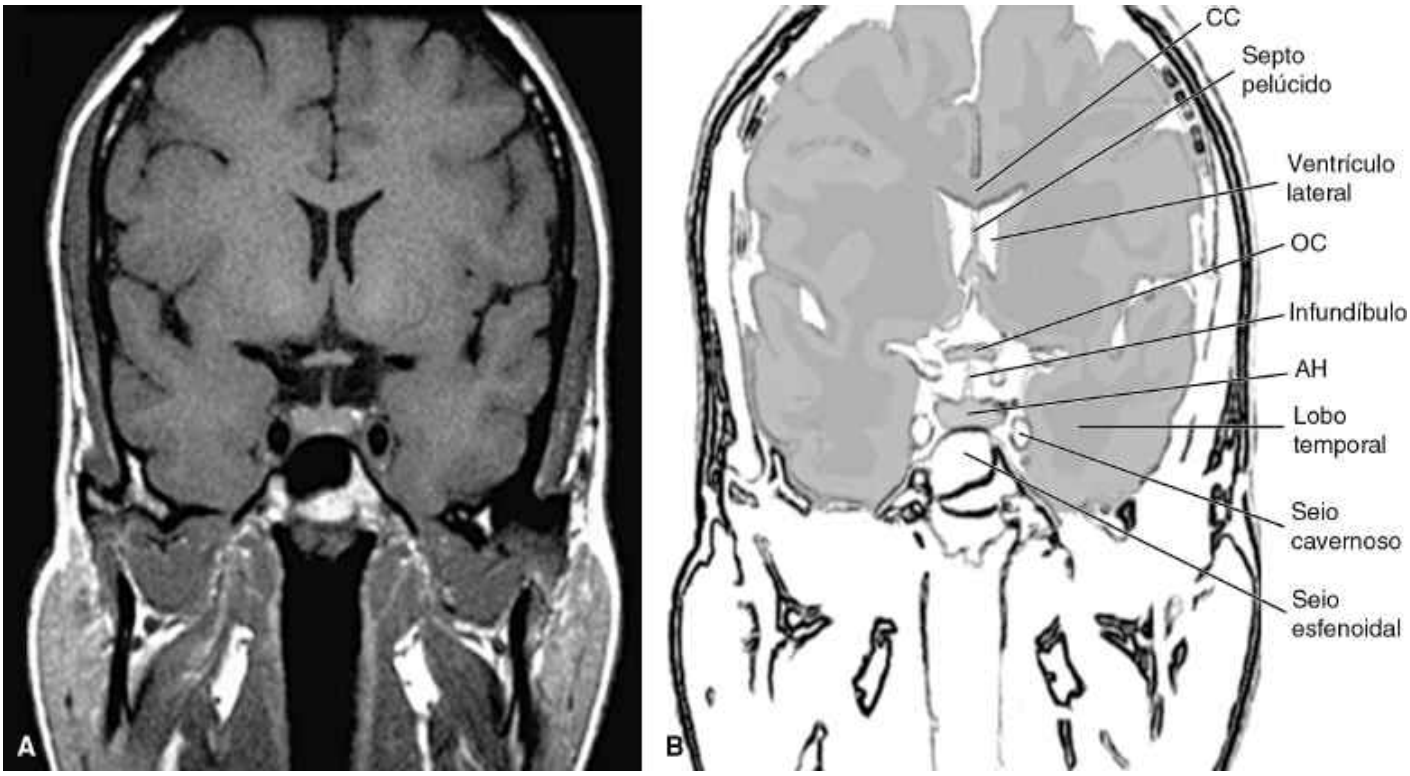


Figura 100.1 A. Ressonância magnética de sela túrcica, corte coronal, ponderada em T1. B. Figura esquemática representativa da anatomia demonstrada pelo corte à RM. AH: adeno-hipófise; OC: quiasma óptico; CC: corpo caloso.

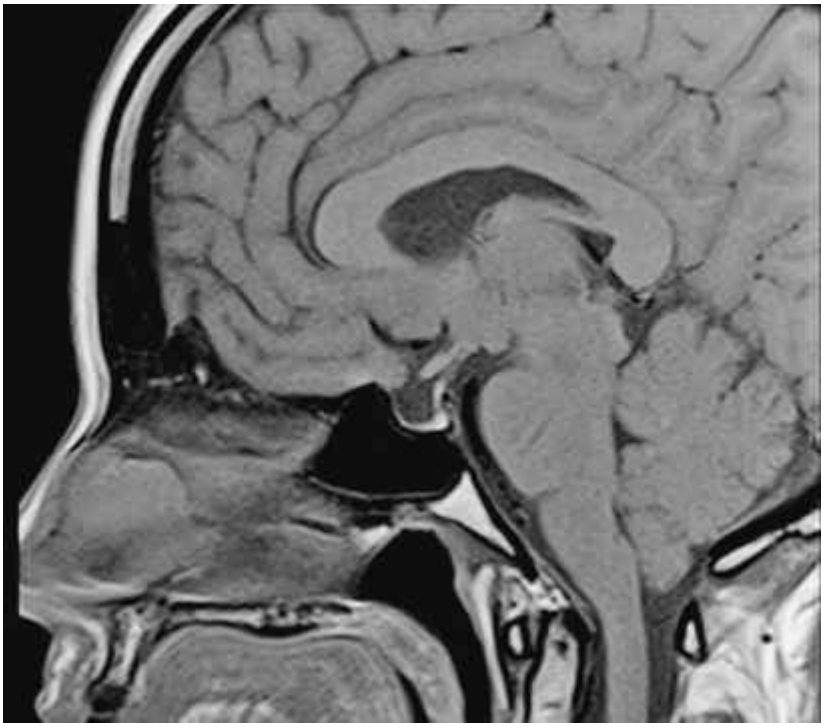


Figura 100.2 Ressonância magnética de sela túrcica de paciente com síndrome de Sheehan (necrose hipofisária pós-parto), observando-se a ausência de tecido hipofisário detectável (*sela vazia*).

Na radiografia simples do crânio, podem-se encontrar alterações na forma e na estrutura da sela túrcica e tábua óssea, mas que são visíveis apenas em macroadenomas de longo tempo de evolução.

As modificações da estrutura óssea circunjacente são, em geral, expressão indireta de uma neoplasia intrasselar, sendo mais observado o rebatimento das apófises clinoides em consequência do crescimento do tumor na direção do nervo óptico. As erosões na sela túrcica indicam processo tumoral que cresce rumo ao seio esfenoidal.

Radiografias de ossos longos, mãos e face são úteis na avaliação da acromegalia. Além das modificações da região selar, encontram-se retificação do ângulo da mandíbula, prognatismo, dentes afastados, projeção marcada do pavilhão auricular e hiperpneumatização dos seios frontais, com aspecto de hiperostose frontal interna.

À radiografia simples do tórax observam-se grande gradil torácico e aumento da área cardíaca.

No entanto, as alterações mais marcantes, fora as do crânio, são as das extremidades, representadas por mãos com dedos grossos, com proliferação óssea nas extremidades falangianas, as quais adquirem aspecto de cogumelo. Fato similar observa-se nos pés, nos quais, além das alterações falangianas, existe aumento característico do calcâneo, associado ao grande espessamento da pele do calcanhar.

BIBLIOGRAFIA

Cuesta MC, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuresis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(2):175-87.

Gardner D, Shoback D. Greenspan's basic & clinical endocrinology. 10th ed. McGraw-Hill; 2017.

Larsen PR *et al.* Williams. Tratado de endocrinologia. 13ª ed. Elsevier; 2015.

Ospina NS, Al Nofal A, Bancos I *et al.* ACTH stimulation tests for the diagnosis of adrenal insufficiency: systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101:427-34.

Robertson GL. Diabetes insipidus: differential diagnosis and management. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(2):205-18.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 6ª ed. Guanabara Koogan; 2016.

101

Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise

Monike Lourenço Dias Rodrigues e Natalia Jatene

INTRODUÇÃO

As doenças hipotálamo-hipofisárias podem ser assim divididas: síndromes de hiperfunção hipofisária, de hipofunção hipofisária, e hipotalâmicas e de efeitos de massa.

SÍNDROMES DE HIPERFUNÇÃO HIPOFISÁRIA

Acromegalia e gigantismo

No adulto, a secreção excessiva de hormônio do crescimento (GH) e somatomedinas IGF-1 (*insulin-like growth factor*) leva à acromegalia com instalação gradual dos sinais e sintomas e/ou efeito de massa nas estruturas circunjacentes.

Pela análise de fotos antigas dos pacientes, observa-se um intervalo de 6 a 10 anos, em média, entre o início dos sintomas e o diagnóstico.

Em 98% dos casos, a causa é um adenoma hipofisário, isolado ou em associação à síndrome de neoplasia endócrina múltipla tipo 1 (tumores de hipófise, das paratireoides e enteropancreáticos) ou outras síndromes devidas a excesso hormonal, como a de McCune-Albright (puberdade precoce, hiperprolactinemia, tireotoxicose) ou complexo de Carney (tumores suprarrenais, testiculares e hipofisários).

As manifestações clínicas mais frequentes são o crescimento de mãos e pés, osteoartrose de articulações interfalangianas, joelhos, quadris, podendo as manifestações clínicas, principalmente artralgias, ser graves e incapacitantes.

Osteofitoses vertebrais e fraturas por fragilidade óssea são comuns.

Os dedos tornam-se espessos e assumem aspecto de dedos em "salsicha", com espessamento da pele e retenção hídrica calcânea (aumento do índice calcâneo) (Figura 101.1).

Os pacientes devem ser questionados quanto ao aumento da numeração dos sapatos e perda de anéis, dado que confirma o crescimento das extremidades.

As alterações faciais caracterizam-se por alargamento do nariz, aumento labial e da mandíbula com prognatismo, separação e má oclusão dentária, macroglossia, proeminência frontal e dos arcos zigomáticos. Esse conjunto de alterações recebe a denominação de fácies acromegálica (Figura 101.1). Apesar de características, estas alterações são o motivo da consulta de apenas 10% dos pacientes.

Devido ao espessamento das cordas vocais e aumento da língua, a voz torna-se rouca e arrastada.

Complicações cardiovasculares, incluindo cardiopatia hipertrófica, isquemia miocárdica, arritmias e insuficiência cardíaca são as principais causas de mortalidade. Diabetes melito, dislipidemia, hipertensão arterial são resultantes do efeito lipolítico, hiperglicemiante e retentor de sódio do GH.

Apneia obstrutiva do sono ocorre em 25% dos pacientes, causando piora da qualidade de vida. É de difícil reversão mesmo com o tratamento adequado, pois as alterações ósseas são irreversíveis.

O hipopituitarismo ocorre em grande parte dos casos, pois os tumores, em geral, são macroadenomas (maiores que 1 cm) e comprimem o parênquima hipofisário normal.

O hipogonadismo é a deficiência hormonal mais comum, pois além da compressão dos gonadotrofos, o tumor pode cossecretar prolactina e/ou determinar comprometimento da inibição dopaminérgica da prolactina por compressão da haste hipofisária.

Figura 101.1 Acromegalia. A. Observa-se prognatismo, aumento mandibular e separação dentária iniciada na idade adulta. B. Aumento de extremidades: dedos "em salsicha" (comparar com mãos de tamanho normal).

Visceromegalias (aumento de tireoide, coração, glândulas salivares, fígado, baço, rins e próstata podem ocorrer).

Neoplasias benignas e malignas do cólon e da tireoide são comuns na acromegalia, devendo ser pesquisadas ativamente nesses pacientes, ao se fazer a investigação diagnóstica.

O diagnóstico é comprovado pelos níveis aumentados de IGF-1 em relação à idade, além de níveis de GH acima de 1 mcg/ℓ, não supressíveis com 75 g de glicose oral.

Após confirmação laboratorial, deve-se realizar a ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC) da sela túrcica.

Avaliam-se os outros eixos hipotálamo-hipofisários para detectar cossecreção hormonal pelo tumor (mais comumente cossecreção de GH com prolactina [PRL]) e/ou compressão do parênquima hipofisário normal, causando graus variados de hipopituitarismo.

Radiografias de mãos, pés e articulações são importantes para detecção das alterações articulares (Figura 101.2).

Ecocardiograma, eletrocardiograma, colonoscopia, ultrassonografia de tireoide, polissonografia, densitometria óssea são realizados para investigação de comorbidades.

Quando a secreção excessiva de GH e IGF-1 ocorre antes do fechamento das cartilagens de crescimento, observa-se crescimento excessivo e proporcionado das estruturas corporais, resultando em gigantismo (Figura 101.3).

Crianças e adolescentes com estatura acima de 3 desvios padrão (DP) acima da média para a idade, ou acima de 2 DP acima da curva-alvo familiar, devem ser investigadas do ponto de vista endocrinológico (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*.)

Síndrome de Cushing

A síndrome de Cushing (SC) é um conjunto de sinais e sintomas resultantes de produção excessiva e prolongada de glicocorticosteroides endógenos ou pela ação de glicocorticoides exógenos (ver Capítulo 113, *Doenças das Suprarrenais*).

Figura 101.2 A. Radiografia de mão mostrando aumento de partes moles e osteoartrose interfalangiana, com redução de espaços articulares. B. Radiografia de calcâneo com aumento do índice calcâneo (distância pele–osso calcâneo = 26 mm, normal < 22 mm).

Figura 101.3 Robert Wadlow, conhecido como o "gigante de Alton". Ao morrer, com 22 anos, media 2,72 m.

A SC é classificada em exógena e endógena, sendo a endógena subclassificada em dependente hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (até 80% dos casos de causa endógena) e ACTH-independente.

A SC exógena é a mais comum, pela ampla utilização de corticosteroides, em suas várias apresentações (oral, tópica, inalatória e intravenosa).

A SC ACTH-dependente compreende três condições clínicas: (1) doença de Cushing, causada por tumor hipofisário produtor de ACTH (cerca de 80% dos casos de ACTH-dependentes); (2) síndrome do ACTH ectópico, resultante da produção excessiva de ACTH por tumores não hipofisários (carcinoides brônquicos, carcinoma pulmonar de pequenas células); (3) síndrome do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) ectópico, resultante da produção excessiva de CRH por tumores não hipofisários, sendo o carcinoide o mais frequente.

No diagnóstico diferencial das causas de SC ACTH-dependente deve-se, primeiramente, confirmar ou descartar a doença de Cushing, pela sua maior frequência. Cumpre salientar, contudo, que tumores hipofisários menores que 3 cm podem ser sintomáticos, e cerca de 50% dos pacientes com doença de Cushing apresentam sela túrcica normal na RM. Caso a RM não mostre um tumor ou mostre um tumor pequeno (< 6 mm), recorre-se a testes para auxílio diagnóstico.

Os testes partem do princípio de que um possível tumor de hipófise, mesmo não visualizado à RM, deve responder a estímulos e supressões de uma forma mais semelhante à hipófise normal do que a um tecido neoplásico extra-hipofisário. Para isso, são realizadas tentativas de supressão do ACTH com doses elevadas de dexametasona (2 a 8 mg) e/ou estímulo de ACTH com peptídios que estimulem o ACTH endógeno e tumoral, como a desmopressina e o CRH sintético.

Quando os exames não são conclusivos, pode-se recorrer ao cateterismo de seios petrosos inferiores.

A SC ACTH-independente é causada por hiperprodução de cortisol pelas suprarrenais, com supressão concomitante de ACTH por *feedback* negativo (ver Capítulo 113, *Doenças das Suprarrenais*).

Hiperprolactinemia

A prolactina (PRL) é secretada pelas células lactotróficas da hipófise anterior, mas pode ser produzida nos linfócitos, na decídua placentária e nas células endometriais.

O hipotálamo exerce influência inibitória sobre a secreção da PRL por meio de fatores inibitórios da PRL (PIF), que alcançam a hipófise via sistema porta-hipotálamo-hipofisário. O PIF mais importante é a dopamina.

Desta forma, o controle inibitório da prolactina é contínuo, e em caso de interrupção da comunicação hipotálamo-hipófise ou redução do aporte de dopamina pode haver hiperprolactinemia.

A principal função da PRL é estimular a lactação, com ação direta nas mamas. O aumento da PRL também leva à inibição da produção de hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) hipotalâmico, com supressão de hormônios foliculestimulante (FSH) e luteinizante (LH), contribuindo para amenorreia e anovulação fisiológicas, observadas durante a lactação.

A hiperprolactinemia é a alteração endócrina mais comum do eixo hipotalâmico-hipofisário. Está presente em torno de 10% das mulheres com amenorreia, em 25% das com galactorreia, em até 30% das inférteis e em 70% dos casos de amenorreia associada à galactorreia.

A hiperprolactinemia pode determinar galactorreia, com sintomas de hipogonadismo e infertilidade em ambos os sexos.

Na mulher, as principais manifestações de hipogonadismo são amenorreia ou oligomenorreia, diminuição da libido, dispareunia, osteoporose e infertilidade.

No homem, o quadro clínico caracteriza-se por fraqueza e redução de massa muscular, redução de libido, hipotrofia testicular, ginecomastia, redução do líquido ejaculado, azoospermia e osteoporose.

Galactorreia no sexo masculino é altamente sugestiva de prolactinoma.

A hiperprolactinemia pode resultar de causas fisiológicas, farmacológicas e patológicas.

As causas fisiológicas principais são a gestação, a manipulação da mama, o coito, o estresse e a lactação.

Uso de medicamentos é a principal causa não fisiológica de aumento de prolactina (Quadro 101.1).

Dentre as causas patológicas não medicamentosas, a principal é o adenoma hipofisário secretor de PRL (prolactinoma).

Tumores da região hipotálamo-hipofisária podem também cursar com hiperprolactinemia, seja por produção aumentada da PRL ou por comprometimento da haste hipotálamo-hipofisária (p. ex., adenomas hipofisários clinicamente não funcionantes, craniofaringiomas, metástases de câncer de mama). Nesta última condição, estes tumores são chamados de pseudoprolactinomas, já que não são secretores de PRL, mas interferem no aporte de dopamina do hipotálamo para a hipófise.

Lesões infiltrativas, como se observa na sarcoidose, histiocitose, hipofisite, aneurismas, sela vazia e radioterapia também podem resultar em hiperprolactinemia, decorrente da produção hipotalâmica inadequada de dopamina e/ou comprometimento da haste hipofisária.

Doenças sistêmicas, como insuficiência suprarrenal, renal e hepática, podem provocar elevação da prolactina e devem ser investigadas.

O hipotireoidismo primário é uma causa comum de hiperprolactinemia, pois o hormônio liberador de tirotrofina (TRH) hipotalâmico estimula a produção hipofisária de prolactina.

A hiperprolactinemia neurogênica pode ocorrer por elevação reflexa da PRL provocada pela ativação de vias aferentes que seguem pelo cordão medular, em decorrência de lesões da parede torácica (herpes-zóster, toracotomia, queimaduras, mastectomia) e doenças do cordão medular (*tabes dorsalis*, tumores extrínsecos, ependimoma cervical, siringomielia).

Crise convulsiva de lobo frontal causa hiperprolactinemia transitória, por desequilíbrio dos neurotransmissores da região hipotálamo-hipofisária.

Anticorpos IgG direcionados à prolactina, predominantes no sexo feminino, formam complexos IgG-prolactina, chamados de macroprolactina, os quais não atravessam o endotélio, portanto, não possuem atividade biológica. Deve-se suspeitar de macroprolactinemia em casos de hiperprolactinemia assintomática.

Quadro 101.1 Causas de hiperprolactinemia farmacológica.

Antidepressivos e ansiolíticos
Alprazolam, buspirona, inibidores da monoaminoxidase (pargilina, clorgilina), inibidores da recaptação de serotonina (fluoxetina, paroxetina, fenfluramina), antidepressivos tricíclicos, sulpirida
Neurolépticos
Fenotiazinas (clorpromazina, flufenazina, butaperazina, tietilperazina, prometazina, promazina, trifluoperazina), butirofenonas (haloperidol), risperidona, tiotixeno, pimozida, tioridazina, molindona, veraliprida
Anticonvulsivantes
Fenitoína
Antagonistas do receptor H2 (omeprazol e outros medicamentos)

Cimetidina e ranitidina
Procinéticos
Metoclopramida, domperidona, cisaprida
Estrogenoterapia
Outros medicamentos e drogas ilícitas
Isoniazida, anfetamina, ácido valproico, anestésicos, arginina, tioxantenos, metadona, fisostigmina, maconha, heroína, opiáceos, cocaína, análogos da encefalina
Anti-hipertensivos

O diagnóstico é comprovado pela dosagem de prolactina em jejum. Níveis < 200 ng/dℓ são sugestivos de quaisquer das causas citadas. Níveis maiores que 200 ng/dℓ estão associados a macroadenomas produtores de prolactina (macroprolactinomas).

É necessária a dosagem concomitante de GH e IGF-1 para identificar tumores mistos, produtores de prolactina e GH, e outras dosagens basais hipofisárias para investigar hipopituitarismo concomitante.

Em paciente que usa medicamento com potencial de elevação de PRL, recomenda-se dosagem de PRL após 72 h de suspensão.

Puberdade precoce

A puberdade é a fase de transição entre a infância e a vida adulta, e caracteriza-se pelo surgimento de características sexuais secundárias, maturação gonadal e aceleração da velocidade de crescimento, propiciando a aquisição da função reprodutiva. (Ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência.*)

O desenvolvimento puberal resulta de dois eventos independentes – a adrenarca (aumento da produção dos esteroides suprarrenais [adrenais]) e a gonadarca (reativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal).

As gonadotrofinas estão elevadas ao nascimento, permanecendo o FSH aumentado na menina até quase os 2 anos de idade, e o LH no menino até os 6 meses. Depois deste período, há maturação de mecanismos hipotalâmicos de inibição das gonadotrofinas que suprimem a produção de GnRH, LH e FSH até a puberdade, quando esta inibição hipotalâmica se reduz.

O desenvolvimento da puberdade passa a ser considerado precoce quando as características sexuais secundárias surgem em idade inferior a 8 anos em meninas e 9 anos em meninos.

É classificada em puberdade precoce periférica (PPP ou independente de gonadotrofinas) e puberdade precoce central (PPC ou dependente de gonadotrofinas).

A puberdade precoce pode ser dividida em isossexual quando as características puberais são concordantes com o sexo (p. ex., adenoma hipofisário produtor de gonadotrofinas), ou heterossexual, quando são discordantes do sexo (p. ex., hiperplasia suprarrenal congênita, causando virilização na mulher).

A PPC é sempre isossexual, e a PPP pode ser hétero ou isossexual.

Variações do desenvolvimento puberal normal, com aparecimento prematuro, porém isolado, de características sexuais secundárias, são mais frequentes que a puberdade precoce verdadeira. Estas variações são telarca precoce, pubarca ou menarca precoces, e não dependem de ativação prematura do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.

A PPC é mais comum que a PPP, e tem prevalência estimada em 1 caso para 5 a 10.000 habitantes, sendo mais prevalente no sexo feminino.

As causas compreendem anormalidades no sistema nervoso central (SNC), representadas por tumores hipotalâmicos ou hipofisários (p. ex., hamartoma, astrocitoma, craniofaringioma, pinealomas, adenomas hipofisários secretores de LH, gliomas), malformações congênitas (p. ex., cistos aracnoides, suprasselares, hidrocefalia, malformações vasculares) e processos infecciosos ou inflamatórios do SNC (p. ex., abscessos, traumatismo cranioencefálico [TCE], radio ou quimioterapia, encefalite, meningite).

Menos comuns são as causas genéticas, exposição a desreguladores endócrinos como bisfenol-A, ftalatos e exposição crônica prévia a esteroides sexuais endógenos (ativação após puberdade precoce periférica) ou exógenos, em especial formulações transdérmicas prescritas para adultos que acidentalmente contaminam crianças.

Nas meninas, a puberdade precoce idiopática corresponde a 70 a 95% dos casos de PPC. Em contrapartida, em mais de 90% dos casos de PPC em meninos é possível identificar um fator causal (Figura 101.4).

A PPP é resultante de produção autônoma de gonadotrofinas por tumores testiculares, ovarianos, suprarrenais, cistos foliculares autônomos, germinomas (por produção de gonadotrofina coriônica [hCG]), hiperplasia suprarrenal congênita, causas genéticas (p. ex., testotoxicose, síndrome de McCune-Albright, resistência ao cortisol, excesso de aromatases), e hipotireoidismo primário.

O hipotireoidismo primário grave, não tratado e de longa duração pode levar à síndrome de van Wyk-Grumbach, uma forma de puberdade precoce periférica com retardo do desenvolvimento estatural. Ocorre por ação do hormônio tireoestimulante (TSH) persistentemente elevado, sobre os receptores ovarianos de FSH.

Qualquer quadro de PPP pode evoluir para PPC se não tratado adequadamente.

A gravidade da puberdade precoce está relacionada à gravidade da causa e da fusão das epífises, causando perda de estatura final.

Diante de um paciente com o quadro de puberdade precoce, primeiro deve-se confirmá-la pelo exame físico. São comuns as queixas de puberdade precoce que não se confirmam no exame físico (p. ex., lipomastia em vez de ginecomastia).

Após a confirmação da puberdade precoce, procede-se à realização de radiografia de mãos e punhos para avaliação da idade óssea. Idade óssea avançada em relação à idade cronológica sugere PPC, indicando que a exposição aos esteroides circulantes foi suficiente para diminuir o período total de crescimento da criança.

Figura 101.4 Puberdade precoce verdadeira isossexual (criança de 8 anos).

O diagnóstico laboratorial deve partir da presença ou não de excesso de gonadotrofinas (LH, FSH), relacionados com aumento de estradiol, testosterona, TSH, T_4 livre, hCG, e esteroides suprarrenais (17a-hidroxiprogesterona, androstenediona, deidroepiandrosterona [DHEA] e sulfato de deidroepiandrosterona [SDHEA]).

Dosagens basais de LH, por método imunofluorimétrico, acima de 0,6 UI/ℓ são sugestivas de puberdade precoce central.

Na presença de níveis baixos de gonadotrofinas devem ser realizados testes de estímulo para averiguação da secreção intermitente de LH.

Síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético

A síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIADH) é um distúrbio relativamente frequente, caracterizado por secreção desproporcional de hormônio antidiurético (ADH) na ausência de estímulos osmóticos.

Caracteriza-se por hiponatremia hipotônica (osmolalidade plasmática ou Posm < 275 mOsm/kg H_2O) com urina inapropriadamente concentrada (osmolalidade urinária ou Uosm > 100 mOsm/kg H_2O).

Estes dados, para serem significativos, devem ser obtidos na ausência de hipovolemia, hipotensão arterial, insuficiência suprarrenal, hipotireoidismo, vômitos prolongados ou outros estímulos não osmóticos para a secreção de ADH.

A hiponatremia da SIADH é dilucional, desenvolvendo-se pela ingestão ou infusão contínua de líquidos na presença de atividade antidiurética persistente. Apesar da hiponatremia hipotônica, os pacientes continuam a ingerir água porque a inibição da sede pela baixa osmolalidade plasmática não é suficiente para inibir a ingestão de líquidos.

O excesso de água se distribui pelos compartimentos intra e extracelular.

A expansão do volume circulante acarreta aumento da natriurese pela diminuição da atividade do sistema renina-angiotensina, decorrente da redução da secreção de aldosterona e aumento de peptídios natriuréticos circulantes, sobretudo o peptídio atrial natriurético (PAN).

Embora agravem a hiponatremia, esses mecanismos corrigem parcialmente a expansão do volume extracelular, impedindo o aparecimento de edema e outros sinais de hipervolemia.

O ADH pode ser secretado inapropriadamente pela própria neuro-hipófise, ectopicamente ou ter sua ação antidiurética potencializada por medicamentos. Mais raramente, uma mutação ativadora do receptor V2 (renal) pode determinar o mesmo quadro, mas com níveis normais ou suprimidos de ADH.

As causas mais frequentes da SIADH são neoplasias, medicamentos, distúrbios do SNC e doenças pulmonares.

As neoplasias, sobretudo o carcinoma pulmonar de pequenas células, podem provocar SIADH por secreção ectópica de ADH.

Vários medicamentos têm capacidade de induzir hiponatremia por secretar ou potencializar a ação do ADH, destacando-se a carbamazepina e os inibidores de recaptação de serotonina (IRSS) (Quadro 101.2).

Quadro 101.2 Principais medicamentos relacionados com a secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIADH).

■ Clorpropamida	■ Narcóticos
■ Inibidores de recaptação de serotonina	■ Antipsicóticos

■ Antidepressivos tricíclicos	■ AINE
■ Clofibrato	■ Nicotina
■ Carbamazepina	■ *Ecstasy*
■ Quimioterápicos e imunossupressores: vincristina, ciclofosfamida, ifosfamida, melfalana, metotrexato	■ Interferona
	■ Opioides

AINE: anti-inflamatório não esteroidal.

Os distúrbios do SNC (isquêmicos, infecciosos, tumorais, inflamatórios, traumáticos) e as cirurgias intracranianas também são causas frequentes de SIADH por liberação inapropriada de ADH.

As manifestações clínicas de hiponatremia incluem fraqueza, anorexia, vômitos, convulsões e até coma. A retenção de água livre pode resultar em edema cerebral, a maior causa de mortalidade na SIADH.

Para se chegar ao diagnóstico, é necessário excluir a possibilidade de depleção de volume intravascular com depleção de sódio e condições em que há edema associado à diminuição do volume sanguíneo efetivo (insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, síndrome nefrótica, uso de diuréticos), além de insuficiência renal, deficiência de glicocorticosteroide, hipotireoidismo e uso de medicamentos com capacidade de causar hiponatremia.

Altos níveis de triglicerídios e glicose interferem na dosagem de sódio, causando falsa hiponatremia.

O diagnóstico se baseia na detecção de hiponatremia com urina inapropriadamente concentrada (Posm < 275 mOsm/kg H_2O e Uosm > 100 mOsm/kg H_2O).

A dosagem de ADH pode estar aumentada ou normal, sendo útil apenas quando suprimida, sugerindo causas de hiponatremia hipervolêmica, como na insuficiência cardíaca.

SÍNDROMES DE HIPOFUNÇÃO HIPOFISÁRIA

As principais síndromes de hipofunção hipofisária (hipopituitarismo) são: hiposomatotropismo (adultos) ou nanismo (crianças) por deficiência de GH, insuficiência suprarrenal secundária por deficiência de ACTH, hipogonadismo (adultos) ou retardo puberal (adolescentes) por produção deficiente de FSH e LH, hipotireoidismo central por produção deficiente de TSH, diabetes insípido por produção deficiente de ADH.

O hipopituitarismo pode ser congênito ou, mais comumente, adquirido, causado por agressão ao tecido hipotalâmico ou hipofisário por compressão tumoral, isquemia, inflamação ou hemorragia (Quadro 101.3).

As deficiências podem-se apresentar de maneira isolada, porém frequentemente apresentam-se em associação.

A deficiência de GH está invariavelmente presente quando há duas ou mais deficiências concomitantes (pan-hipopituitarismo).

As causas adquiridas mais comuns são tumores hipofisários e as consequências do seu tratamento (76%), tumores extra-hipofisários (13%), causas idiopáticas (8%), doenças inflamatórias e infiltrativas (1%) e síndrome de Sheehan (0,5%).

O quadro clínico do hipopituitarismo é variável, dependente de qual(is) déficit(s) hormonais estejam presentes.

Quadro 101.3 Causas de hipopituitarismo adquirido.

Traumáticas	
	Cirurgia, traumatismo craniano, radioterapia
Infiltrativas ou inflamatórias	
	Histiocitose X, sarcoidose, granulomatose de Wegener, hemocromatose
Tumorais	
	Adenoma hipofisário, tumores hipotalâmicos (germinoma, ependimoma, glioma, gangliocitoma, craniofaringioma etc.), metástases hipofisárias ou hipotalâmicas, leucemias, linfomas)
Infecciosas	
	Tuberculose, toxoplasmose, infecções virais (p. ex., citomegalovírus) ou fúngicas (p. ex., histoplasmose), abscesso hipofisário, meningite aguda (viral ou bacteriana)
Vasculares	

Necrose hipofisária pós-parto (síndrome de Sheehan), apoplexia hipofisária, hipotensão, arterite, aneurismas, anemia falciforme
Funcionais
Nutricional (restrição calórica, desnutrição, anorexia nervosa), atividade física excessiva, doenças críticas, AIDS, insuficiência renal ou hepática), distúrbios endócrinos (hipotireoidismo, hiperprolactinemia), induzido por substâncias (esteroides ar glicocorticosteroides, estrogenoterapia, agonistas do GnRH, análogos da somatostatina, excesso de hormônios tireoidianos, ipilimumabe)
Hipopituitarismo idiopático

Adaptado de Vilar, 2016.

A síndrome de Sheehan (SSh), ou necrose hipofisária pós-parto, é decorrente de hipotensão ou choque, por hemorragia maciça no período periparto.

Hemorragias puerperais são situações especialmente associadas à necrose hipofisária, pois a hiperplasia dos lactotrofos estrogênio-induzida da gestação leva ao aumento da demanda circulatória e concomitante suscetibilidade da hipófise à isquemia e/ou à hipotensão.

A SSh pode levar a graus variados de hipopituitarismo. Comumente, as pacientes referem parto traumático, transfusões no puerpério imediato ou precoce, hipotensão arterial ou choque.

Evolui com agalactia após o parto (incapacidade para amamentar), enquanto os outros sintomas aparecem lentamente, anos depois, com atraso diagnóstico de até 30 anos.

Gradualmente instala-se um quadro, com anorexia, adinamia, oligo ou amenorreia, sonolência, pele seca, queda de cabelos e pelos corporais (principalmente pubianos e axilares), diminuição da memória, intolerância ao frio, edema, rouquidão, lentidão da fala, fraturas por fragilidade óssea. Em casos mais graves, náuseas e vômitos, emagrecimento, hipoglicemia em jejum, hipotensão postural e choque em situações de estresse como infecções (Figura 101.5).

Apoplexia hipofisária

Pacientes portadores de tumores hipofisários podem sofrer apoplexia hipofisária, manifestada por expansão súbita do conteúdo selar decorrente de hemorragia.

O quadro de apoplexia é grave, com cefaleia, perda visual, alteração da motilidade ocular por paresia de 3º, 4º ou 6º pares cranianos, hipopituitarismo agudo e, raramente, diabetes insípido.

As manifestações clínicas assemelham-se às da hemorragia subaracnóidea aguda, podendo haver rigidez de nuca e presença de sangue no liquor.

Figura 101.5 Síndrome de Sheehan. A. Fácies típica, descorada, assemelhando-se à de um palhaço. B. Queda dos pelos axilares. C. Queda dos pelos pubianos.

O diagnóstico laboratorial é dado por valores normais ou baixos de TSH, ACTH, LH, FSH, GH, IGF-1 com níveis diminuídos de T_4 livre, cortisol, prolactina e estradiol.

O diabetes insípido é raro, mas é relatado na fase aguda e em formas parciais na fase crônica.

A RM de sela túrcica mostra redução do parênquima hipofisário (sela vazia ou parcialmente vazia).

Poliúrias hipotônicas e diabetes insípido

O ADH é um peptídio produzido no hipotálamo e secretado pela neuro-hipófise. É o principal regulador da água corporal. Atua em receptores V2 nos túbulos contorcidos distais e coletores do rim, abrindo canais de água, pelos quais é reabsorvida, livre de solutos.

O ADH é responsável pela concentração de cerca de 18 ℓ de ultrafiltrado em aproximadamente 1 ℓ de urina em um indivíduo adulto.

A secreção de ADH é regulada pela osmolaridade plasmática efetiva (Posm), predominantemente determinada pela concentração do sódio plasmático. O aumento da Posm acima do limiar osmótico (275 mOsm/kg H_2O) provoca aumento linear da secreção de ADH, aumentando a osmolaridade urinária (Uosm) e reduzindo o volume da urina. Quando a Posm cai abaixo desse limiar, a secreção de ADH é suprimida, o que provoca excreção máxima de água livre, com diluição máxima da urina (densidade urinária < 1.006 e Uosm < 100 mOsm/kg H_2O), bem como elevação proporcional do volume urinário.

A secreção controlada de ADH é responsável pela manutenção da osmolaridade do líquido extracelular relativamente constante, protegendo o organismo tanto da desidratação como da intoxicação hídrica.

A secreção do ADH também é estimulada por mecanismos não osmóticos, como náuseas, variações negativas de volume e pressão intra e extravascular.

A excreção de quantidades excessivas de urina com densidade baixa ocorre em quatro condições: diabetes insípido central ou neurogênico (DIC); diabetes insípido nefrogênico (DIN); diabetes insípido gestacional (DIG) e polidipsia primária (PP).

Diabetes ínsipido central

O DIC é um distúrbio raro, caracterizado pela formação de grande quantidade de urina hipotônica em razão da deficiência parcial ou total da secreção de ADH.

As causas mais frequentes são lesões hipotalâmicas e/ou neuro-hipofisárias (trauma cranioencefálico, neurocirurgia, infecções, granulomas, inflamações, hipofisites, isquemias e tumores primários e metastáticos da região suprasselar).

A causa é desconhecida em cerca de 50% dos casos.

A forma familiar, muito rara, tem herança autossômica dominante e é geralmente causada por mutações do gene AVP-NPII, que codifica a neurofisina II e o ADH.

O DIC pode ser parte da síndrome de Wolfram, em associação com diabetes melito (DM), atrofia óptica e surdez, causada por uma mutação no gene *WFS1* (4p16).

A deficiência de ADH impede a concentração urinária frente ao estímulo osmótico, acarretando poliúria hipotônica e polidipsia.

Em condições de livre acesso à água, a osmolaridade plasmática tende a ficar dentro ou levemente acima dos valores normais. No entanto, em condições de restrição hídrica circunstancial ou involuntária, no caso de estado de coma, iatrogenia ou lesão do centro da sede (adipsia), desidratação hipertônica desenvolve-se rapidamente.

Poliúria e polidipsia, com ou sem desidratação hipertônica, são os principais sintomas e sinais do DIC.

Os sintomas não melhoram no período noturno, perturbando o sono.

Os pacientes relatam preferência por água gelada.

Ao exame físico, observam-se apenas sinais de desidratação no paciente descompensado. O paciente com poliúria secundária à ingesta hídrica exagerada (polidipsia primária), em geral, não apresenta noctúria ou preferência por líquidos gelados.

O volume urinário de 24 h encontra-se elevado (geralmente > 45 mℓ/kg peso ou 3.000 mℓ/24 h em adultos) e a Uosm abaixo da Posm (ou densidade urinária < 1.006).

É comum o relato de polaciúria (aumento da frequência de micção), mas sem o aumento do volume urinário, sendo imprescindível a confirmação do volume urinário de 24 h.

Diagnóstico diferencial do diabetes insípido

O diagnóstico diferencial inclui: (a) DM com glicosúria; (b) polidipsia primária (PP), principalmente em pacientes com distúrbios psiquiátricos e xerostomia; (c) diabetes insípido nefrogênico (DIN), ou seja, resistência renal à ação do ADH, que pode ser hereditária (ligada ao X ou autossômica recessiva), induzida por medicamentos (lítio, demeclociclina, anfotericina, antivirais, antineoplásicos), por obstrução urinária, transplantes, doença renal policística ou por distúrbios eletrolíticos, como hipopotassemia e hipercalcemia. Nesses casos, a suspensão do medicamento ou a correção eletrolítica reverte o distúrbio.

A osmolaridade e o sódio plasmático podem estar aumentados no DIC e DIN e reduzidos na PP, mas frequentemente estão normais se o paciente consegue compensar a poliúria com ingestão hídrica aumentada.

O teste da restrição hídrica, seguido da administração intranasal ou intravenosa de desmopressina (DDAVP), um análogo sintético do ADH, pode ser útil no diagnóstico diferencial. Após restrição hídrica, que provoca estímulo osmótico máximo para a secreção de ADH (Posm > 300 mOsm/kg H_2O ou Na^+> 145 mEq/ℓ), a Uosm permanece abaixo da plasmática e o volume urinário se mantém elevado no DIC e no DIN, mas não na PP. Após o DDAVP, observam-se aumento da Uosm e redução do fluxo urinário no DIC, mas não no DIN ou na PP.

O teste da restrição hídrica é desnecessário e contraindicado em pacientes com Posm já elevada (> 300 mOsm/kg H_2O), Na^+ > 145 mEq/ℓ e Uosm < Posm, por agravar a desidratação. Nesses casos, a resposta ao DDAVP é suficiente para diferenciar DIC e DIN.

O quadro de DIC pode ser mascarado pela presença de insuficiência suprarrenal e hipotireoidismo e, ao contrário, exacerbado pelo tratamento com glicocorticosteroide e hormônio tireoidiano.

A ressonância magnética da região hipotálamo-hipofisária é indicada em todos os casos de DIC.

O diabetes insípido gestacional caracteriza-se por diminuição do hormônio antidiurético durante a gestação, em virtude de produção excessiva pela placenta da enzima vasopressinase, que inativa o ADH circulante.

BIBLIOGRAFIA

Cuesta MC, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuresis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(2):175-87.

Gardner D, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 10th ed. McGraw-Hill; 2017.

Larsen PR *et al.* Williams: Tratado de endocrinologia. 13ª ed. Elsevier; 2015.

Ospina NS, Al Nofal A, Bancos I *et al.* ACTH stimulation tests for the diagnosis of adrenal insufficiency: systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101:427-34.
Robertson GL. Diabetes insipidus: Differential diagnosis and management. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(2):205-18.
Vilar L. Endocrinologia clínica. 6ª ed. Guanabara Koogan; 2016.

102

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Alexandre Roberti

INTRODUÇÃO

A glândula tireoide é uma estrutura única, mediana, revestida por uma cápsula, situada na porção anterior do pescoço, na altura da quinta à sétima vértebra cervical. Apresenta peso médio de 20 a 30 g, sendo mais pesada nas mulheres (Figura 102.1).

Tem forma semelhante à da letra "H" e é formada por dois lobos laterais que se unem na linha média pelo istmo. Cada lobo, na glândula normal, mede aproximadamente 4 cm de altura, 2 cm de largura e 3 cm de espessura.

Apresenta um ápice ou polo superior e uma base ou polo inferior. O istmo é uma faixa de tecido glandular que une os polos inferiores dos lobos.

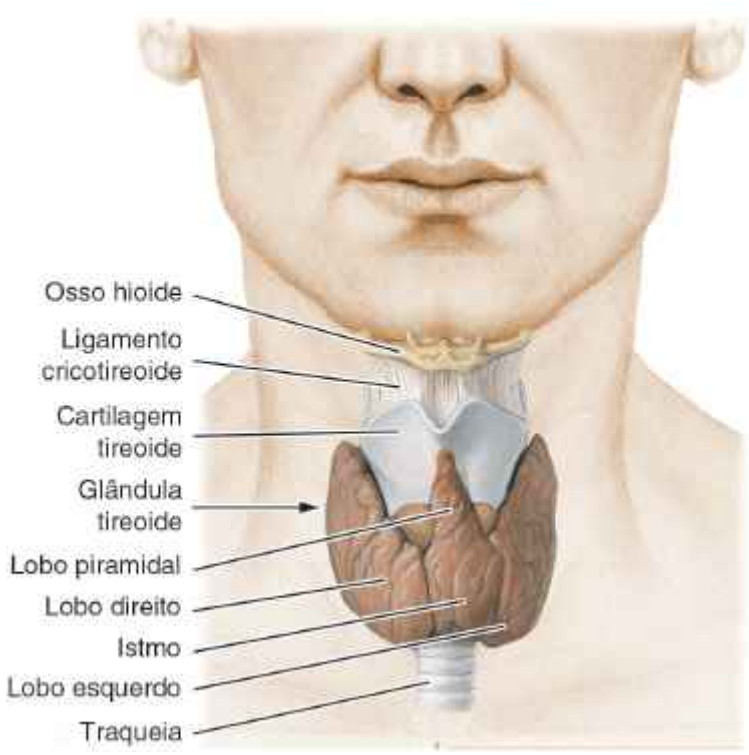


Figura 102.1 Anatomia da tireoide. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana. 6ª edição. 2006.)

O lobo piramidal é uma porção da glândula que se estende para cima a partir da margem superior do istmo, à esquerda da linha média, podendo estar ausente. Cada lobo da glândula é composto por vários lóbulos com até 40 folículos (ver Figura 102.1).

A glândula tireoide é ricamente vascularizada, suprida pelas artérias tireóideas superior, inferior e média. A drenagem venosa é realizada pelas veias tireoidianas superiores, médias e inferiores.

A drenagem se inicia no estroma folicular junto aos capilares, formando uma rede linfática, rica em anastomoses, inclusive cruzadas de lobo a lobo. Essa rede caminha para os linfáticos subcapsulares na superfície da glândula, e, para os coletores externos.

A primeira estação de drenagem no pescoço são os linfonodos do compartimento central ou nível VI. As estações subsequentes são os níveis III e IV do pescoço e os linfonodos mediastinais superiores (ver Parte 10, *Sistema Cardiovascular*, Seção 4, *Linfáticos*).

A inervação da tireoide provém do sistema simpático, cujos filetes nervosos nascem do gânglio cervical e do sistema parassimpático, por meio do nervo vago. Existe uma relação de importância clínica e cirúrgica com o nervo laríngeo inferior ou recorrente, que se situam entre a traqueia e os lobos tireoidianos. Sua lesão no ato operatório ou sua infiltração por neoplasias pode levar à disfonia por paresia ou paralisia da prega vocal homolateral.

FUNÇÕES DA TIREOIDE

A função da glândula tireoide é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide e por outros fatores como o nível de iodo. A principal regulação ocorre pela tireotrofina (TRH) ou pelo hormônio estimulador da tireoide (TSH). O TSH aumenta a produção de hormônios tireoidianos e possui, ainda, um efeito trófico. Há incremento na produção de TSH com a liberação de TRH. Com o aumento de liberação de hormônios tireoidianos, ocorre diminuição da liberação de TSH e TRH. Outros fatores locais, humorais ou neuroendócrinos podem interferir no eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (Figura 102.2).

Os fatores capazes de regular a função e a proliferação dos tireócitos são o iodo intracelular e o TSH pela ação de seu receptor específico (TSH-R). O TSH estimula e mantém os processos de síntese e secreção dos hormônios tireoidianos, e ainda controla a diferenciação e proliferação dos tireócitos, aumentando, inclusive, a vascularização da tireoide. Além do TSH, outros hormônios influenciam as células tireoidianas, como o hormônio luteinizante (LH), a gonadotrofina coriônica, os estrógenos, a insulina e o hormônio de crescimento (GH).

O TSH atua no tireócito mediante a ativação do receptor de TSH (TSH-R), o qual está localizado na membrana basolateral do tireócito e pertence a uma família de receptores acoplados a proteínas ligadoras de GTP. Essas proteínas ativam a adenilciclase e aumentam o cAMP no citoplasma dos tireócitos. O cAMP liga-se à subunidade reguladora da proteinoquinase dependente de cAMP (PKA), liberando a subunidade catalítica, a qual passa a fosforilar vários substratos intracelulares, que são os efetores do TSH. Este estimula todas as etapas da biossíntese e secreção hormonal.

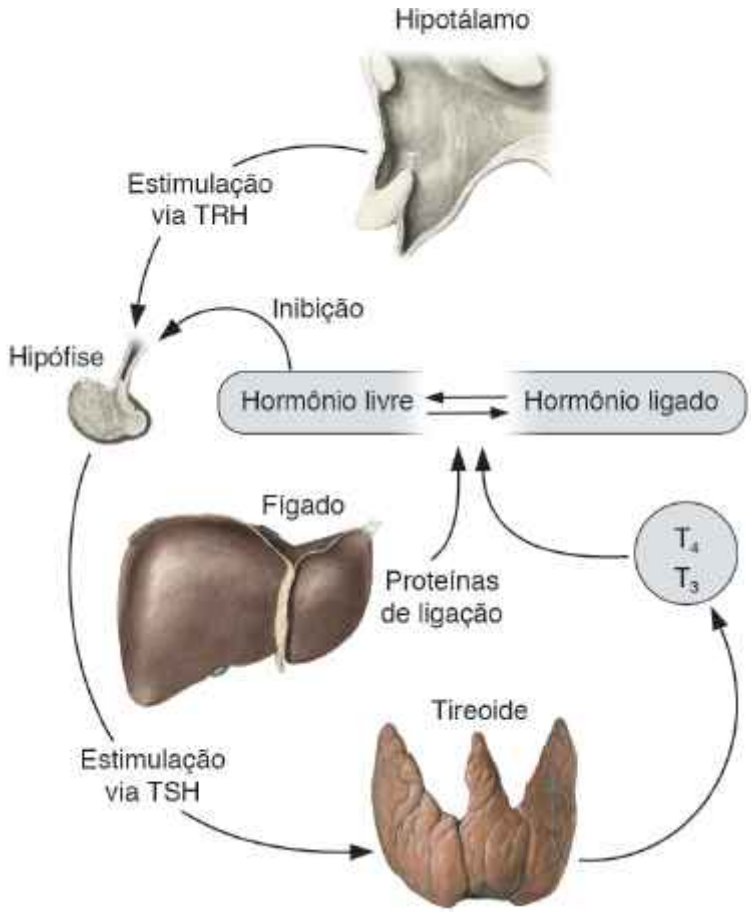


Figura 102.2 Eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana. 6ª ed. 2006.)

A unidade funcional da glândula tireoide é o folículo, no qual uma camada de células foliculares circunda o lúmen folicular que contém material coloide, sendo seus principais componentes a tireoglobulina e os hormônios tireoidianos. A célula folicular apresenta dois polos. A membrana apical, que está em contato com o coloide, e a membrana basal, em contato com os capilares sanguíneos.

Hormônios tireoidianos

Os hormônios secretados pela glândula tireoide são a tiroxina (T_4), a tri-iodotironina (T_3) e pequenas quantidades de precursores hormonais monoiodotirosina (MIT) e di-iodotirosina (DIT). A tireoide secreta 80% de T_4 e 20% de T_3. Nos tecidos periféricos, T_4 é convertido em T_3 com atividade biológica superior.

A biossíntese dos hormônios tireoidianos apresenta três etapas. A primeira é o transporte de iodo do capilar até o interior da célula folicular, via membrana basal. A segunda é a organificação do iodo, o qual é incorporado à tirosina da tireoglobulina. A terceira é o acoplamento que compreende a união de iodotirosinas que formarão T_3 e T_4. A segunda e a terceira etapas ocorrem no nível da membrana apical, no transcurso da fusão das vesículas exofíticas de tireoglobulina com a membrana apical (Figura 102.3).

O iodo é incorporado à célula folicular contra um gradiente químico por um sistema de transporte de iodo. O transportador é o cotransportador sódio/iodo ou *symporter* (NIS), que é uma proteína de 618 aminoácidos. No interior da célula, o iodo é transportado até o coloide via membrana apical, mediante a ação de uma proteína de 780 aminoácidos: a pendrina (ver Figura 102.3).

No indivíduo normal, a formação de quantidades ideais de hormônios tireoidianos depende da oferta de iodo exógeno. O iodo é obtido pela dieta, sendo a quantidade mínima de 100 a 150 mg/dia. O maior depósito de iodo no organismo se encontra na tireoide, e quantidade de iodo semelhante à ingerida é eliminada pela urina.

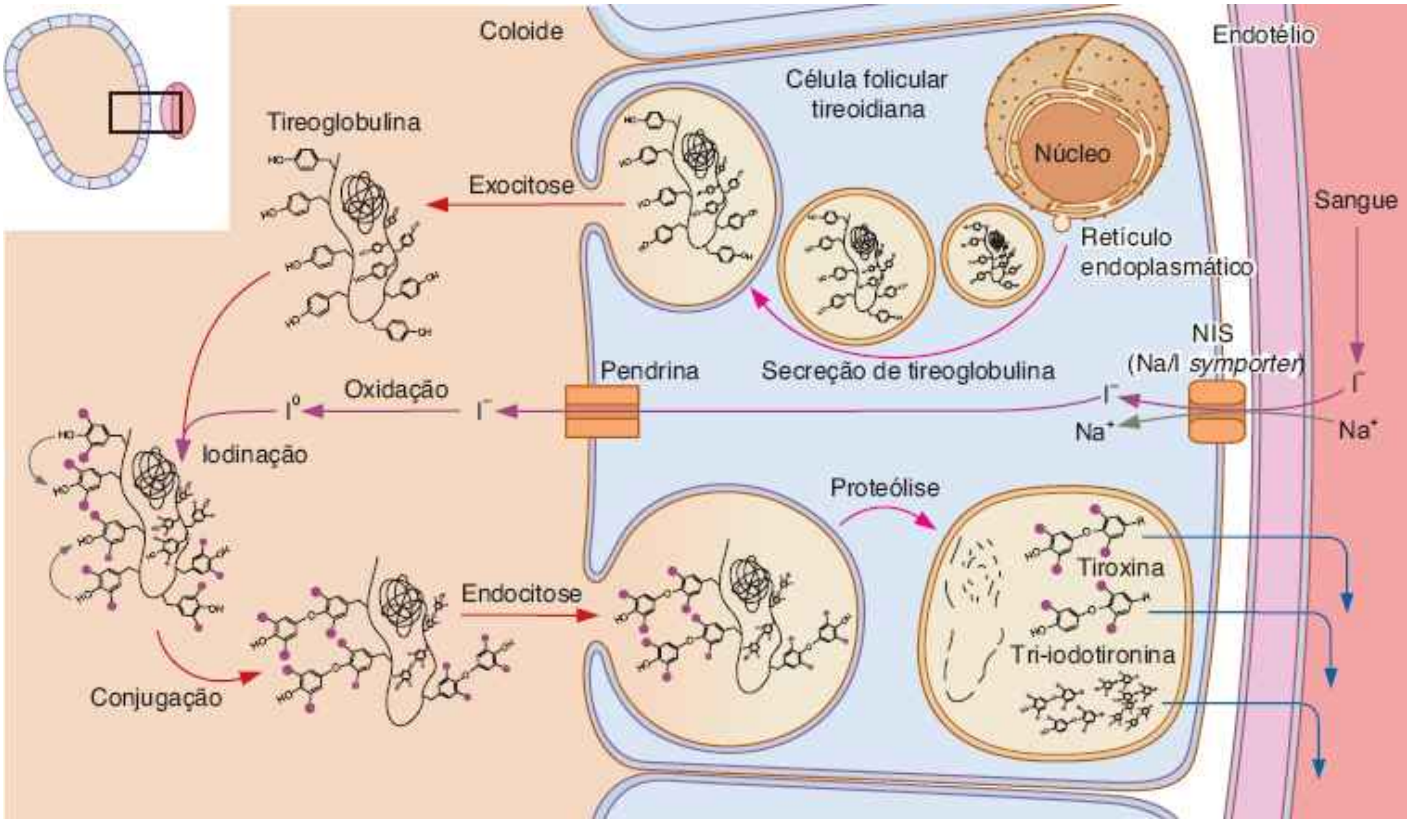


Figura 102.3 Biossíntese de hormônios tireoidianos. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana. 6ª ed. 2006.)

O iodo, ao ingressar na célula folicular, é oxidado e unido aos resíduos tirosina da tireoglobulina, formando monoiodotirosina (MIT) e di-iodotirosina (DIT). Essa reação é catalisada por uma glicoproteína, a enzima peroxidase tireóidea (TPO), na presença de peróxido de hidrogênio (H_2O_2). A tireoglobulina é uma glicoproteína de 660 kDa; é o principal componente do coloide. Depois de sintetizada, a tireoglobulina é incorporada a vesículas exofíticas, que se fundem à membrana apical folicular.

O processo de secreção de T_3 e T_4 demanda a recaptação de tireoglobulina pela célula folicular e sua hidrólise enzimática. A tireoglobulina é incorporada por pinocitose no nível da membrana apical.

Uma vez internalizada, a tireoglobulina pode ter três caminhos. O primeiro é a fusão dos endossomos com a tireoglobulina com os lisossomos. Tais partículas migram até a zona basal da célula. Em seu interior, por ação de enzimas proteolíticas, a tireoglobulina é partida com a liberação de T_3, T_4, DIT e MIT. T_3 e T_4 são liberados da célula e se difundem para o sangue. O segundo é a reciclagem da tireoglobulina imatura devolvendo-a ao lúmen folicular. O terceiro é o transporte da tireoglobulina da membrana apical até a basal e sua exocitose, sem ser hidrolisada para compor a tireoglobulina circulante.

As iodotirosinas MIT e DIT liberadas da tireoglobulina no interior da célula tireoidiana são deiodadas por uma deiodase específica. O iodo produzido dessa maneira é reutilizado para a formação de novos hormônios tireoidianos.

Os hormônios tireoidianos, circulantes em sua maioria (95%), encontram-se unidos a proteínas transportadoras. As afinidades diferentes dessas proteínas pelo T_3 e T_4 explicam as diferenças de liberação desses hormônios nos tecidos.

A fração de hormônio circulante livre é a única com capacidade de ingressar nas células e exercer seus efeitos. A concentração da fração livre é o melhor parâmetro para indicar o nível de atividade dos processos metabólicos dependentes de hormônios tireoidianos. Em condições normais, 0,03% do T_4 e 0,3% do T_3 estão nas formas livres.

As principais proteínas transportadoras de hormônios tireoidianos são a globulina transportadora de tiroxina (TBG), a transtirretina (TTR) e a albumina. Essas proteínas são responsáveis pela manutenção da concentração sérica de hormônios tireoidianos. Na ausência das proteínas, os hormônios seriam reduzidos significativamente em poucas horas. Outra função seria a de evitar a perda renal de iodo.

A entrada de hormônios tireoidianos na célula é fundamental para sua ação; para isso, há necessidade de um transportador. O T_4 sofre uma série de modificações intracelulares envolvendo processos de ativação e inativação, com a participação de diversos sistemas enzimáticos que resultam em deiodação, conjugação, desaminação e descarboxilação. A

deiodação de T_4 em posição 59 leva à formação de T_3, composto com maior afinidade pelos receptores dos hormônios da tireoide.

Ações dos hormônios da tireoide

Os hormônios da tireoide atuam nos processos de diferenciação, crescimento e metabolismo, bem como no funcionamento de quase todos os tecidos. O T_3, no núcleo celular, interage com moléculas proteicas associadas a cromatinas, os receptores nucleares de hormônios da tireoide (RT_3).

No mecanismo de ação, há o controle da expressão de genes transcricionais, levando a mudança na síntese de determinados mRNA, que, por sua vez, provocam mudanças na expressão celular de proteínas e originam uma resposta funcional nos tecidos-alvo.

Os hormônios tireoidianos regulam o metabolismo de hidratos de carbono, lipídios e proteínas; promovem aumento da utilização celular de glicose nos tecidos extra-hepáticos; estimulam a neoglicogênese hepática, bem como a síntese, mobilização e a degradação lipídica. Além disso, participam da síntese de proteínas estruturais, enzimas e hormônios.

No coração, aumentam a contratilidade e a frequência cardíaca. No cérebro, durante a gestação, a falta de hormônio tireoidiano, que está associada a perda de memória e sonolência, provoca danos estruturais. A termogênese, principal responsável pelo metabolismo basal, é regulada por esse hormônio. No osso, T_3 é um determinante primário do crescimento somático pós-natal e do desenvolvimento do esqueleto, além de ser um regulador do metabolismo ósseo e mineral no adulto.

Na tireoide, há ainda a produção de calcitonina pelas células parafoliculares ou células C, peptídio de 32 aminoácidos. O principal efeito da calcitonina é a inibição da reabsorção osteo clástica.

BIBLIOGRAFIA

Barra GB *et al*. Mecanismo molecular da ação do hormônio tireoideano. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2004; 48:25-39.

Bianco AC, Anderson G, Forrest D *et al*. American Thyroid Association Guide to investigating thyroid hormone economy and action in rodent and cell models. Thyroid. 2014; 24(1):88-168.

Carvalho MB. Tratado de tireoide e paratireoides [internet]. Rubio; 2007.

Haugen BR, Alexander EK, Bible KC *et al*. 2015 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016; 26(1):1-133.

Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ *et al*. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. Thyroid. 2014; 24(12):1670-751.

Kronenberg H, Williams RH. Williams textbook of endocrinology. Saunders/Elsevier; 2008.

Mohebati A, Shaha AR. Anatomy of thyroid and parathyroid glands and neurovascular relations. Clinical Anatomy. 2012; 25(1):19-31.

Ross DS, Burch HB, Cooper DS *et al*. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid. 2016; 26(10):1343-421.

Stack BC Jr, Ferris RL, Goldenberg D *et al*. American Thyroid Association consensus review and statement regarding the anatomy, terminology, and rationale for lateral neck dissection in differentiated thyroid cancer. Thyroid. 2012; 22(5):501-8.

Vaisman M, Rosenthal D, Carvalho DP. Enzimas envolvidas na organificação tireoidiana do iodo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2004; 48:9-15.

103

Exame Clínico

Alexandre Roberti e Laura Sterian Ward

ANAMNESE

As doenças tireoidianas são mais frequentes nas mulheres e surgem em faixas etárias distintas. Os bócios multinodulares, por exemplo, ocorrem predominantemente após a quarta década de vida.

A naturalidade e a procedência do paciente precisam ser conhecidas, pois ele pode ser proveniente de áreas pobres em iodo (regiões de bócio endêmico).

A profissão do paciente também tem sua importância no raciocínio diagnóstico, principalmente quando há manipulação de material que contenha iodo, antissépticos iodados ou hormônios tireoidianos. Podem surgir nessas pessoas o chamado hipertireoidismo factício e o hipertireoidismo com captação baixa de ^{131}I por contaminação com iodetos.

O paciente costuma procurar o médico, queixando-se de "problema da tireoide", "cansaço", "nervosismo" ou apresentando sintomas relacionados com o aparelho cardiovascular, tais como dispneia e palpitações. Outras vezes, o próprio paciente ou seus familiares notam o aumento de volume da tireoide, relatando, então, "caroço no pescoço" ou aparecimento de "papo".

É importante pesquisar a presença de fatores desencadeantes ou concomitantes, como, por exemplo, puberdade, gestação, traumas emocionais e/ou físicos e infecções.

O uso de medicamentos é de particular interesse no diagnóstico das doenças da tireoide, pois não se pode concluir o exame de um paciente suspeito de sofrer de uma tireoidopatia sem que se esclareça se ele usou medicamentos antes do início da doença, ou realizou outros tratamentos. Deve-se dar particular atenção às substâncias iodadas (xaropes, contrastes radiológicos, colutórios), medicamentos cardiológicos (amiodarona, propranolol) e carbonato de lítio.

Os fatores autoimunes são cada vez mais evidenciados nas doenças tireoidianas.

SINAIS E SINTOMAS

As afecções tireoidianas manifestam-se por sintomas e sinais locais (dor, rouquidão, aumento do volume da tireoide) e sintomas gerais, incluindo alterações psicológicas.

Podem ser divididos em dois grandes grupos: sintomas e sinais de hiperfunção, e os de hipofunção da glândula.

As alterações locais da tireoide são importantes em ambos os grupos, entre as quais destacam-se a dor, a dispneia, a disfonia ou rouquidão e a disfagia. No entanto, as doenças tireoidianas podem cursar a longo prazo, sem sinais clínicos.

Dor. Sua causa principal é a tireoidite aguda ou subaguda. Mais raramente, pode ser ocasionada por hemorragia ou necrose de um nódulo tireoidiano. Na tireoidite subaguda, a dor deve ser diferenciada da amigdalite ou da faringite.

As principais características semiológicas da dor de origem tireoidiana são: piora com a deglutição ou com a palpação; irradiação para os arcos mandibulares ou ouvidos, acompanhada de aumento do volume da glândula, sintomas de hipertireoidismo, febre baixa e mal-estar geral.

Dispneia, disfonia e disfagia. A dispneia é uma manifestação incomum, causada pela compressão da traqueia, principalmente quando o paciente flete a cabeça.

A disfonia ou rouquidão é provocada pela compressão ou infiltração do nervo laríngeo recorrente.

A disfagia decorre da compressão ou invasão neoplásica do esôfago.

O aparecimento súbito desses sintomas em um paciente com bócio pode indicar a presença de câncer da tireoide, principalmente do tipo anaplásico, cujo crescimento é rápido.

É de suma importância a caracterização do tempo de evolução, pois há pacientes que sabem da presença de um nódulo por vários anos. Entretanto, um crescimento rápido, em semanas ou poucos meses, levanta sempre a suspeita de câncer.

Sinais e sintomas de hiperfunção tireoidiana

Os sintomas de hiperfunção tireoidiana têm como base fisiopatológica o aumento do metabolismo basal, causado pelo excesso de hormônio tireoidiano. Destacam-se a hipersensibilidade ao calor, o aumento da sudorese corporal e a perda de peso.

Quase sempre há aumento do apetite, mas, mesmo assim, o paciente emagrece. Algumas vezes, há anorexia notadamente em pacientes idosos.

Sugestivas de hipertireoidismo são as queixas de nervosismo, irritabilidade, ansiedade, insônia, tremores, choro fácil e hiperexcitabilidade. Tais manifestações são produzidas por ação direta dos hormônios tireoidianos sobre o sistema nervoso, sendo, não raramente, confundidas com distúrbios da afetividade, decorrentes de traumas emocionais.

Sistema cardiovascular. Na hiperfunção ocorrem taquicardia, palpitações e dispneia de esforço, que são produzidas por ação direta dos hormônios tireoidianos sobre as fibras cardíacas, já se conhecendo a existência de receptores para esses hormônios no coração.

A fibrilação atrial é a principal arritmia no hipertireoidismo. Provavelmente, há mediação das catecolaminas. Quando o hipertireoidismo é intenso e de longa duração, o trabalho cardíaco exagerado, o aumento do consumo de oxigênio e as lesões das miofibrilas ocasionam a chamada miocardiopatia tireotóxica, cujas características clínicas são semelhantes às das outras miocardiopatias (ver Capítulo 49, *Doenças do Coração e da Aorta*).

As ações inotrópicas e cronotrópicas dos hormônios tireoidianos provocam aumento do volume de ejeção e da frequência cardíaca, assim como vasodilatação periférica, reproduzindo o quadro da síndrome hipercinética, ou seja, hiperatividade cardíaca, bulhas hiperfonéticas, aumento da pressão arterial sistólica e queda da diastólica (pressão diferencial aumentada), pulso rápido, com frequência entre 100 e 160 bpm. É comum o encontro de ritmo irregular causado por fibrilação atrial e de sopro sistólico na área pulmonar.

Sistema digestório. Na hiperfunção tireoidiana, há aumento da motilidade intestinal, ocasionando maior número de dejeções diárias ou diarreia franca. Pacientes com constipação intestinal anterior podem experimentar "melhora" da função intestinal.

Sistema genital. Nas mulheres, a hiperfunção tireoidiana provoca alterações menstruais, provavelmente por causa do aumento da velocidade de metabolização dos esteroides ou da degradação de proteínas transportadoras dos hormônios sexuais.

Pode haver oligomenorreia (mais frequente), amenorreia ou polimenorreia. Abortos repetidos são registrados.

No homem, perda da libido e impotência podem ocorrer.

A ginecomastia, um achado frequente, é explicada pelo aumento da relação estrogênio-androgênio.

Sistema locomotor. Uma das queixas mais frequentes no hipertireoidismo é a fraqueza muscular. Acomete principalmente musculatura proximal, cinturas pélvica e escapular. O paciente refere dificuldade para levantar-se sem o auxílio das mãos e subir escadas; em graus extremos, até pentear os cabelos torna-se difícil. Quando o comprometimento muscular é muito intenso, compromete a deambulação (miopatia tireotóxica). Tais alterações são provocadas por intenso catabolismo e consequente atrofia muscular, sendo mais graves nos homens.

Observa-se atrofia muscular facilmente detectável ao exame da musculatura peitoral, da região escapular e da cintura pélvica, e, às vezes, nos músculos faciais e das mãos. Esses achados são comuns nos homens e raros nas mulheres.

Em 1% dos casos, pode-se encontrar acropatia, que não é diferente da encontrada em outras doenças (baqueteamento dos dedos e artelhos, edema do tecido subcutâneo e um tipo peculiar de proliferação do periósteo nas extremidades). Pelo aspecto radiológico, pode ser diferenciada da osteoartropatia hipertrófica pulmonar.

Sintomas oculares. O principal sintoma ocular do hipertireoidismo é a exoftalmia com exoftalmopatia.

A exoftalmopatia é uma condição de fundo autoimune, quase sempre acompanhada de disfunção tireoidiana, mas não é manifestação de doença da tireoide. Em geral, ao deflagrar o distúrbio tireoidiano, há também produção de anticorpos antitecido retro-orbitário, com infiltração do espaço retrobulbar e dos músculos motores extraoculares por uma substância mucopolissacarídica, edema e células inflamatórias. Com isso, o globo ocular é empurrado para fora. O paciente relata lacrimejamento, fotofobia, sensação de areia nos olhos, dor retro-ocular, edema subpalpebral e diplopia, esta causada pela infiltração e paralisação dos músculos extraoculares.

Além da exoftalmopatia, encontram-se olhar brilhante, retração palpebral superior e manifestações adrenérgicas (aumento do tônus simpático).

Na retração da pálpebra superior, a esclera aparece acima da íris, tornando os olhos mais “abertos” e produzindo o “olhar de medo ou de espanto”, o que configura a fácies basedowiana.

Sistema nervoso. O paciente mostra-se irrequieto, hipercinético, fala rapidamente, demonstra apreensão e costuma segurar firmemente as mãos entre os joelhos, além de apresentar tremores finos nas mãos. Observa-se também hiper-reflexia, sendo o reflexo aquileu o que melhor traduz essa alteração.

Pele e fâneros. A pele do paciente com hipertireoidismo é fina, sedosa, úmida e quente, devido à vasodilatação (por isso, costuma-se dizer que o médico começa a reconhecer o hipertireoidiano no aperto de mão). As mãos são quentes e úmidas, diferentes das mãos úmidas e frias do estado de ansiedade.

As unhas podem apresentar-se descoladas do leito, denotando onicólise (unhas de Plummer).

Os cabelos são finos e lisos. O tecido adiposo escasso é consequência do emagrecimento, geralmente intenso. Nos casos mais graves, há ausência da bola de Bichat e aparência caquética.

Outros sintomas são o vitiligo, os sintomas produzidos pela doença de Addison, a anemia perniciosa e a miastenia grave.

Sintomas e sinais de hipofunção tireoidiana

No hipotireoidismo, a diminuição do metabolismo condiciona manifestações clínicas, cuja intensidade depende do grau da disfunção. Cansaço, hipersensibilidade ao frio e tendência para engordar são as principais queixas, que podem evoluir para intenso cansaço, desânimo e dificuldade de raciocínio.

Em grau mais avançado, surgem desatenção, desleixo com a aparência e com os próprios pertences, apatia, lentidão de movimento e da fala (voz arrastada, rouquenha), letargia e coma. Em geral, o coma é desencadeado por estresse (infecções, traumas, cirurgia) ou por medicamentos (barbitúricos e tranquilizantes).

Quase não há queixas referentes ao sistema cardiovascular; contudo, em alguns pacientes, pode haver angina. Em outros, chamam a atenção para o sistema circulatório a hipercolesterolemia e as alterações eletrocardiográficas representadas por bradicardia, baixa voltagem e alteração difusa da repolarização ventricular.

A constipação intestinal é comum no hipotireoidismo, e as fezes tornam-se secas e endurecidas, podendo evoluir para fecaloma.

Também podem ocorrer galactorreia, amenorreia, infertilidade, diminuição da libido e ginecomastia, em virtude do aumento da secreção da prolactina e do hormônio hipofisário que sofre influência do hormônio liberador da tireotrofina (TRH).

Parestesias (formigamento, dormência), dores musculares e dores articulares, sem caráter específico e acometendo todas as articulações, são frequentes. Os músculos podem sofrer infiltração de mucopolissacarídeos e, nas articulações, pode ocorrer derrame sinovial.

A síndrome do túnel do carpo encontrada em alguns pacientes deve-se à compressão do nervo mediano pelo infiltrado edematoso.

Há aumento da reabsorção de cálcio nos ossos, levando à osteoporose e à hipercalcemia, cujas manifestações podem ser náuseas, vômito e anorexia.

Na hipofunção tireoidiana, ocorre diminuição da sudorese, a pele é seca e descamada, as unhas são fracas e quebradiças, os cabelos ressecados e também quebradiços, com queda abundante. Todas essas manifestações ocorrem por causa do hipometabolismo, havendo diminuição da calorigênese e hipotrofia das glândulas sudoríparas e sebáceas.

Frequentemente surge edema nos membros inferiores e periorbital, em virtude da retenção hídrica consequente à diminuição da filtração glomerular.

A aparência do paciente torna-se tanto mais característica quanto mais grave for a hipofunção tireoidiana. Nos casos avançados, surge a fácies mixedematosa, caracterizada por fisionomia apática, pele infiltrada, com bolsas subpalpebrais, enoftalmia e, às vezes, língua protrusa (macroglossia). Se a macroglossia não for aparente, ao exame da cavidade oral pode-se observar a marca dos dentes nas faces laterais da língua, evidência de que seu volume ultrapassou os limites demarcados pela arcada dentária. É comum a rarefação do terço externo das sobrancelhas.

Esses pacientes apresentam-se calmos e desinteressados, participam pouco da consulta e demonstram dificuldade para se lembrar de fatos e datas. A voz é rouca e arrastada. Seus movimentos são lentos, preguiçosos, levando-os a demorar na execução das manobras do exame físico, tais como trocar de roupa, sentar-se e levantar-se.

O exame do sistema nervoso mostra lentidão dos reflexos profundos, mais evidente no reflexo aquileu.

Além das alterações do sistema nervoso, as manifestações cutâneas são as que mais chamam a atenção do médico. Em graus leves de hipofunção (hipotireoidismo subclínico), costuma-se suspeitar de hipotireoidismo pelas alterações da pele.

O tecido adiposo tem distribuição universal, sendo frequente a obesidade.

As mucosas podem estar hipocrômicas em decorrência de anemia, que não é rara. A pele assume coloração pálida, cérea, em consequência do acúmulo de caroteno devido ao retardo metabólico da sua transformação em vitamina A e à própria anemia. Em função da hipocalorigênese, além da atrofia das glândulas sebáceas e sudoríparas, a pele torna-se ressecada, áspera, descamada e fria, podendo adquirir o aspecto de "pele de papiro".

Os pelos e os cabelos escasseiam, tornam-se secos, sem brilho e quebradiços. As unhas ficam frágeis e aparecem sulcos transversos múltiplos.

O edema é do tipo não depressível, devido à presença de mucopolissacarídeos no tecido subcutâneo.

No hipotireoidismo franco ou mixedema, o paciente apresenta pressão arterial normal ou discretamente elevada, em consequência do aumento da resistência periférica. O pulso é lento e de pequena amplitude. Bulhas hipofonéticas e bradicardia traduzem a falta das ações inotrópicas e cronotrópicas dos hormônios tireoidianos. Derrame pericárdico é encontrado com frequência. Por ser de evolução lenta e de pouca magnitude, raramente causa tamponamento cardíaco. A insuficiência cardíaca não é comum.

A ascite, muitas vezes volumosa, é um dado indicativo de hipofunção grave. O derrame é do tipo exsudativo, rico em substâncias proteicas. Ocasionalmente, encontra-se hepatomegalia.

Em função da hipomotilidade intestinal, podem-se encontrar dilatação do cólon, fecaloma ou até íleo paralítico.

No hipotireoidismo, os dados referentes ao sistema genital são pouco expressivos, notadamente no homem, que pode apresentar apenas derrame no saco escrotal (hidrocele).

Nas mulheres, é frequente o achado de secreção leitosa quando se comprimem as mamas (galactorreia).

A musculatura aumenta de volume, torna-se firme e parece mais desenvolvida (pseudo-hipertrofia). A semirrigidez muscular, consequente a diminuição dos processos de contração e relaxamento, simula miotonia verdadeira (pseudomiotonia).

EXAME FÍSICO DA TIREOIDE

O exame físico da tireoide tem como base a inspeção, a palpação e a ausculta (Figura 103.1).

Por meio da inspeção e da palpação, podem-se definir a forma e o tamanho da glândula. Se houver aumento, deve-se esclarecer se é global ou localizado.

Para a palpação da tireoide, usam-se três manobras:

- Paciente sentado e o examinador de pé atrás dele (abordagem posterior). As mãos e os dedos rodeiam o pescoço, com os polegares fixos na nuca e as pontas dos indicadores e médios quase a se tocarem na linha mediana. O lobo direito é palpado pelos dedos da mão esquerda, enquanto os dedos da outra mão afastam o esternocleidomatóideo. Para o lobo esquerdo, as coisas se invertem
- Paciente sentado ou de pé e o examinador sentado ou de pé, postado à sua frente (abordagem anterior). São os polegares que palpam a glândula, enquanto os outros dedos apoiam-se nas regiões supraclaviculares
- Paciente e examinador nas mesmas posições da abordagem anterior, fazendo-se a palpação com uma das mãos, que percorre toda a área correspondente à tireoide. A flexão do pescoço, ou a rotação discreta do pescoço para um lado ou para o outro, provoca relaxamento do músculo esternocleidomastóideo, facilitando a palpação da tireoide (ver Figura 103.1).

Ao inspecionar e palpar a tireoide, solicita-se ao paciente que realize deglutições "em seco", o que permite caracterizar melhor o contorno e os limites da tireoide, a qual se eleva durante o ato de deglutir. Movimente os dedos em vários sentidos, procurando definir a forma e os limites da tireoide.

Por meio da palpação, determinam-se o volume ou as dimensões da glândula, seus limites, a consistência e as características da sua superfície (temperatura da pele, presença de frêmito e sopro). Além disso, é importante dar atenção especial à hipersensibilidade, à consistência e à presença de nódulos.

Exame físico geral

No diagnóstico do hipertireoidismo, o exame físico deve abranger todo o organismo, mas dois achados merecem referência especial: a oftalmopatia e o mixedema pré-tibial.

Oftalmopatia. No exame dos olhos, devemos observar se há edema palpebral e da conjuntiva, protrusão ocular (exoftalmia), hiperemia e edema conjuntival e quemose. Tais alterações, que constituem a oftalmopatia tireotóxica, podem ser agrupadas em classes (Quadro 103.1).

Algumas manobras ajudam na detecção das alterações oculares:

- Ao fechar os olhos, por exemplo, o paciente pode deixar à mostra a porção inferior da íris – lagoftalmia (classe 3)
- Ao solicitar ao paciente que acompanhe com os olhos os movimentos do dedo indicador e mantenha a cabeça em posição fixa, as paralisias da musculatura ocular tornam-se evidentes (classe 4). O movimento de olhar para dentro (convergência) é, com frequência, o mais comprometido.

A mensuração da exoftalmia pode ser feita com um exoftalmômetro. Tais dados são úteis para se acompanhar a evolução da oftalmopatia. Considera-se normal valor de até 23 mm; valores maiores são indicativos de proptose.

A oftalmopatia, em geral, inicia-se ao mesmo tempo em que as manifestações tireoidianas, mas pode precedê-las ou surgir posteriormente.

Mixedema pré-tibial. No mixedema pré-tibial, as lesões cutâneas afetam a face anterolateral da perna, mas não ficam necessariamente limitadas a esta área.

Essas lesões são placas brilhantes, vermelho-acastanhadas e rugosas. Assemelham-se à "pele de porco". São indolores, mas, algumas vezes, podem determinar sintomas compressivos com insuficiência vascular. O mecanismo fisiopatológico é desconhecido. Provavelmente, trata-se de uma alteração autoimune, que acomete 5% dos pacientes com doença de Graves.

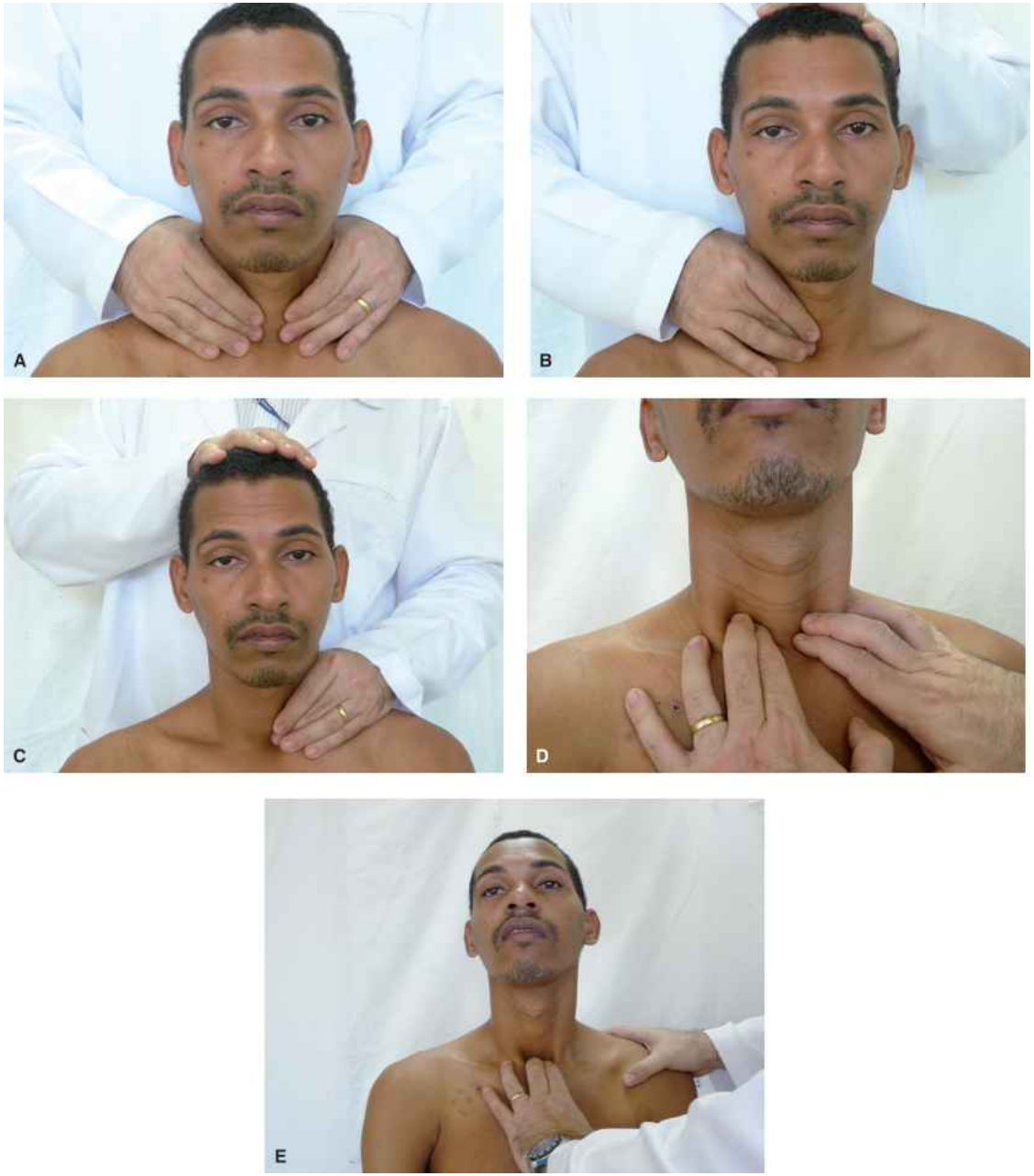


Figura 103.1 Técnica de palpação da tireoide. A. Abordagem posterior. B. Abordagem posterior com palpação do lobo tireoidiano direito. C. Abordagem posterior com palpação do lobo tireoidiano esquerdo. D. Abordagem anterior. E. Abordagem anterior com palpação do lobo tireoidiano direito.

Hipotireoidismo subclínico

Valorizam-se cada vez mais os quadros pouco sintomáticos que podem surgir, principalmente, em mulheres no pós-climatério, e são diagnosticados tão somente por exames laboratoriais, devendo ser tratados.

Quadro 103.1 Classificação da oftalmopatia tireotóxica.

Classe	Alterações
1	Olhar brilhante, retração da pálpebra superior, sinal de Von Graef, que é a impossibilidade da pálpebra superior de acompanhar o movimento do globo ocular quando se olha para cima e para baixo (*lid-*
2	Edema palpebral e da conjuntiva (que pode prolabar) e das glândulas lacrimais (estas alterações podem estar presentes da classe 1 à 6)
3	Protrusão do globo ocular (proptose) causada por acúmulo de tecido retro-orbitário
4	Paralisia de um ou mais movimentos dos olhos por comprometimento da musculatura extraocular
5	Retração da pálpebra superior, proptose e paralisação de alguns movimentos oculares, resultando em exposição permanente dos olhos com ressecamento e ulceração da córnea
6	Cegueira por lesão do nervo óptico

Nódulos e bócio

Formações nodulares podem ser visíveis e/ou palpáveis na tireoide. Não se trata de uma “doença clínica”, mas manifestação clínica de várias afecções tireoidianas. Os nódulos podem ser únicos ou múltiplos, benignos ou malignos e ocorrem em 4 a 5% da população. Quando se utiliza o exame ultrassonográfico, a prevalência atinge 20%. Procura-se também detectar frêmito. À ausculta, investiga-se se há sopros sobre a tireoide.

A tireoide normal é palpável em muitos indivíduos normais, e o lobo direito, com frequência, é um pouco maior do que o esquerdo. É importante anotar a presença de gânglios satélites. O aumento da tireoide denomina-se bócio.

BIBLIOGRAFIA

Bianco AC, Anderson G, Forrest D *et al.* American Thyroid Association Guide to Investigating Thyroid Hormone Economy and Action in Rodent and Cell Models: Report of the American Thyroid Association Task Force on Approaches and Strategies to Investigate Thyroid Hormone Economy and Action. Thyroid. 2014; 24(1):88-168.

Coronho V *et al.* Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Guanabara Koogan, 2001.

Ewardo CRW *et al.* Endocrine disease. In: Davidson’s principles and practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.

Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ *et al.* Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid. 2014; 24(12):1670-751.

Mandell S. Clinical endocrinological update 2000 Syllabus. The Endocrine Society Press, 2000.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Ross DS, Burch HB, Cooper DS *et al.* 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016; 26(10):1343-421.

Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Medsi, 2001.

104

Exames Complementares

Alexandre Roberti, Antônio Cesar Pereira, Carlos Alberto Ximenes Filho, Élbio Cândido de Paula e Henrique Moura de Paula

INTRODUÇÃO

Os exames complementares para o diagnóstico das afecções da tireoide incluem: dosagem de tri-iodotironina (T_3), tetraiodotironina (T_4), tetraiodotironina livre (T_4 livre) e hormônio tireotrófico (TSH); captação tireoidiana com iodo radioativo (^{131}I ou ^{123}I); cintilografia tireoidiana; pesquisa de corpo inteiro com ^{131}I; tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), com fluordeoxiglicose marcada com flúor-18 (FDG-^{18}F); ultrassonografia, dosagem de anticorpos antitireoidianos e exame citológico.

DOSAGENS HORMONAIS

As dosagens dos hormônios e dos anticorpos antitireoidianos são realizadas por radioimunoensaio, técnica baseada na reação antígeno-anticorpo e na marcação desses anticorpos com material radioativo.

Dosagem de T_3, T_4, T_4 livre e TSH. No hipertireoidismo, o T_3, o T_4 e o T_4 livre estão elevados e o TSH está normal ou baixo. Raramente encontram-se níveis altos de T_3 e T_4 com TSH elevado (hipertireoidismo por neoplasia produtora de TSH hipofisário ou ectópico).

No hipotireoidismo primário, os níveis de T_3, T_4 e T_4 livre estão baixos e o de TSH está elevado.

Eventualmente, o TSH está elevado, com níveis normais de T_3 e T_4, no estado de pré-falência da tireoide. Raramente, o TSH está baixo com níveis baixos de T_3 e T_4 nas lesões hipotalâmico-hipofisárias.

CINTILOGRAFIA E CAPTAÇÃO TIREOIDIANA

São utilizados os radiotraçadores pertecnetato-^{99m}Tc, ^{131}I ou ^{123}I para a avaliação da fisiopatologia dessa glândula, o que possibilita tomar decisões terapêuticas importantes na condução de inúmeros casos.

Indicações no diagnóstico diferencial das tireotoxicoses (p. ex., doença de Graves × tireoidite subaguda); na identificação da tireoide sublingual ou cisto do ducto tireoglosso, e na avaliação de nódulos tireoidianos, quando houver supressão do TSH, ou a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) tiver sido inconclusiva na investigação de possível malignidade.

Além disso, quanto ao estudo do carcinoma bem diferenciado da tireoide, a pesquisa de corpo inteiro com ^{131}I (PCI-^{131}I) possibilita o estadiamento da doença e o seguimento após o tratamento com tireoidectomia e radioiodoterapia (^{131}I). Outras aplicações são a confirmação diagnóstica da disormogênese (teste do *washout* com o perclorato), de nódulos autônomos (teste da supressão), de agenesia tireoidiana e bócio mergulhante.

A captação tireoidiana é verificada com o emprego de uma pequena quantidade de iodo radioativo (^{131}I ou ^{123}I) por via oral, por meio da qual se faz a contagem da atividade na região cervical do paciente, 2 a 24 h após a administração dos radiofármacos, com uma sonda de captação ou gamacâmara.

A cintilografia é a imagem da tireoide obtida por uma gamacâmara, após o uso dos radiotraçadores (Figura 104.1), que possibilitam avaliar visualmente o funcionamento da glândula como um todo e dos nódulos. Estes podem ser classificados como hipocaptantes ou hipofuncionantes (frios), normocaptantes (mornos) e hipercaptantes (quentes), sendo que, nos primeiros, o risco de malignidade varia de 10 a 20%, enquanto nos últimos é inferior a 1%.

No caso da avaliação de carcinomas medulares, anaplásicos ou da suspeita de indiferenciação de carcinomas bem diferenciados da tireoide, na qual as células perderam a função de organificação do iodo, a PCI-^{131}I é ineficaz na caracterização e no estadiamento do tumor. No entanto, tais células têm o metabolismo da glicose aumentado, o que viabiliza a sua investigação por meio da PET-CT, com FDG-^{18}F, um exame da medicina nuclear que se tem mostrado fundamental na investigação desses carcinomas.

ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é indicada para determinar as características morfológicas da glândula tireoide, tais como: suas dimensões (aumentadas/normais/reduzidas); a ecotextura do seu parênquima; a presença de nódulos e suas características (císticos, sólidos, mistos, hipoecoicos, isoecoicos e ecogênicos); padrão de vascularização ao estudo Doppler, a classificação de Chammas (Figura 104.2); as agenesias, hipoplasias e ectopias, suas relações com estruturas vizinhas.

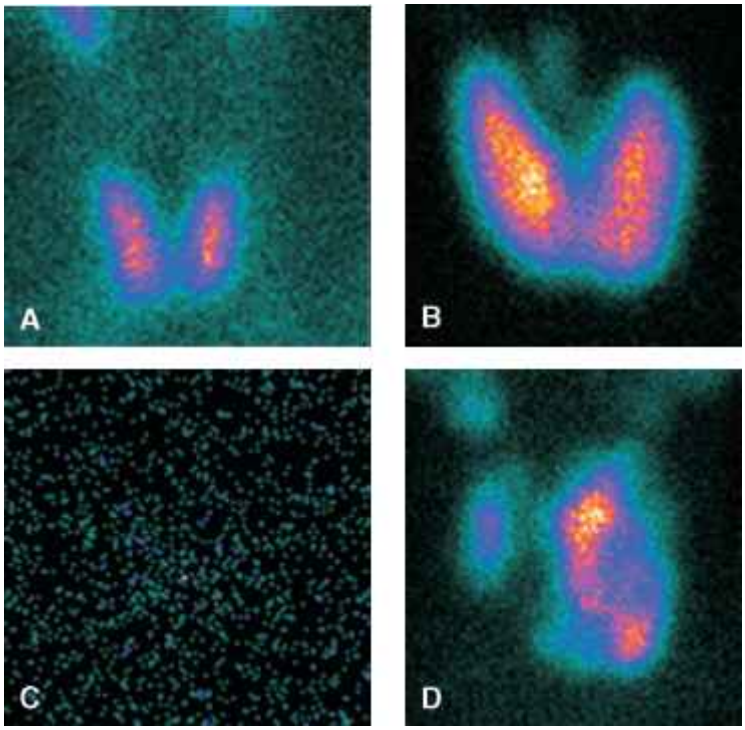


Figura 104.1 Cintilografias tireoidianas. A. Tireoide normal. B. Bócio difuso tóxico (doença de Basedow-Graves). C. Tireoidite subaguda (doença de de Quervain). D. Bócio multinodular tóxico com nódulos quentes e frios (doença de Plummer). (Cortesia do Centro de Diagnóstico por Imagem – CDI.)

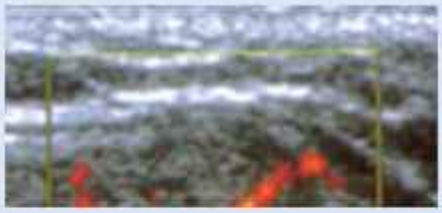
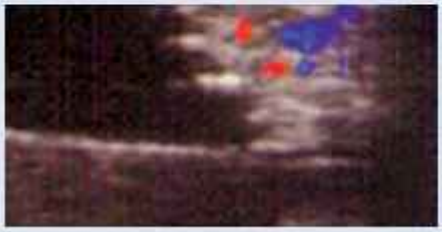
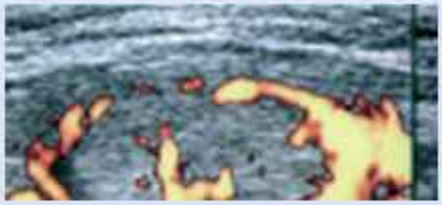
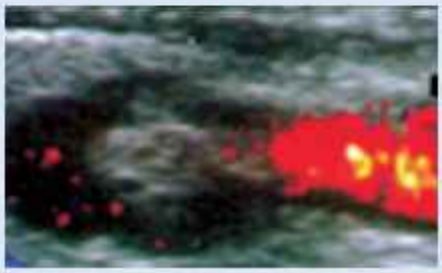
Descrição da ultrassonografia	Imagem ultrassonográfica
I – Ausência de sinais de fluxo sanguíneo (cisto coloide)	
II – Fluxo sanguíneo exclusivamente perinodular (bócio nodular)	
III – Fluxo sanguíneo perinodular igual ou maior que o fluxo sanguíneo central (bócio nodular)	
IV – Fluxo sanguíneo central maior que o fluxo sanguíneo perinodular (carcinoma papilar)	
V – Fluxo sanguíneo exclusivamente central (carcinoma papilar)	

Figura 104.2 Classificação de Chammas – ultrassonografia com Doppler. (Adaptada de Chammas *et al.*, 2005.)

PUNÇÃO ASPIRATIVA POR AGULHA FINA

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) consiste na retirada de material por leve aspiração ou capilaridade, por meio da utilização de seringas de 5, 10 ou 20 mℓ acopladas a agulhas finas de 23 a 27 *gauge*. O material retirado é colocado em lâminas e enviado para estudo citológico. Também é possível a realização de esvaziamento de cisto com ou sem esclerose com álcool a 99%.

A PAAF é indicada na avaliação de nódulos tireoidianos acima de 1,0 cm e/ou com características suspeitas: nódulo sólido hipoecoico, nódulo cístico com vegetação mural, contornos irregulares, presença ou não de microcalcificações, sua vascularização ao Doppler (quanto maior o fluxo central, mais suspeito).

Os nódulos que, à PET-TC, são ávidos por FDG-^{18}F também são candidatos a PAAF por terem alto risco de malignidade.

Após a determinação de qual nódulo apresenta características mais suspeitas, é realizada a punção aspirativa, orientada e guiada pela ultrassonografia.

DOSAGENS DE ANTICORPOS ANTITIREOIDIANOS

Entre os exames imunológicos, destaca-se a dosagem de anticorpos antitireoidianos (antitireoglobulínicos, antimicrossomais e anticorpo antirreceptor de TSH). Normalmente, a pesquisa desses anticorpos é negativa. Nas afecções tireoidianas de mecanismo imunológico, como a tireoidite de Hashimoto e a doença de Basedow-Graves, estão elevados.

EXAME CITOLÓGICO

A PAAF de tireoide é um dos exames mais relevantes na investigação de nódulos tireoidianos. Antigamente, os nódulos eram quase sempre abordados cirurgicamente, porém, com o uso regular da PAAF, o número de cirurgias diminuiu drasticamente (Figura 104.3).

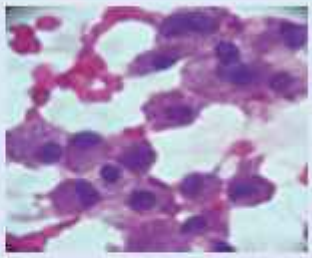
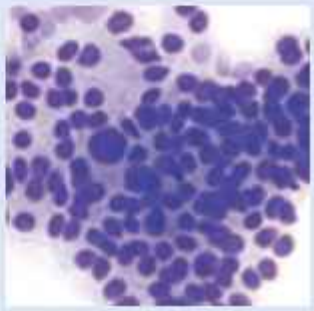
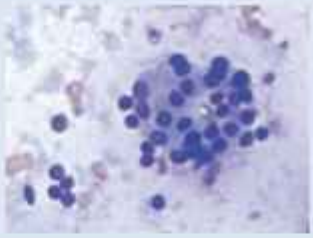
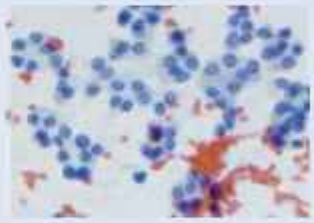
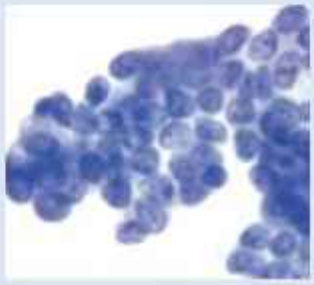
Classe	Significado	Risco de malignidade (%)	Descrição citológica	Imagem
I	Amostra insatisfatória ou não diagnóstica	1-4	Conteúdo de cisto; espécimes acelulares ou hipocelulares; ou esfregaços hemorrágicos	
II	Nódulo benigno	0-3	Bócio nodular, bócio adenomatoso, nódulo coloide, tireoidites	
III	Atipia de significado indeterminado ou lesão folicular de significado indeterminado	5-15	Lesão folicular de significado indeterminado	
IV	Neoplasia folicular ou nódulo suspeito de neoplasia folicular	15-30	Suspeito para neoplasia de células de Hurthle, adenoma ou carcinoma folicular	
V	Lesão suspeita de malignidade	60-75	Suspeito de carcinoma papilar, medular, metastático ou linfoma	
VI	Nódulo maligno	97-99	Carcinoma papilar, medular, anaplásico, metastático ou linfoma	

Figura 104.3 Classificação de Bethesda para exames citológicos de tireoide. (Adaptada de Keutgen *et al.*, 2013.)

A realização da PAAF guiada por ultrassonografia é recomendada por aumentar a acurácia do método devido à diminuição de falso-negativos e também do número de espécimes inadequados. É um método simples que não requer

anestesia local, feito em nível ambulatorial ou de consultório, que possibilita o diagnóstico de várias afecções tireoidianas.

Recentemente, o National Cancer Institute (NCI) recomendou a utilização de categorias padronizadas, as quais são preditoras de malignidade (ver Figura 104.3).

BIBLIOGRAFIA

Bianco AC, Anderson G, Forrest D *et al.* American Thyroid Association Guide to Investigating Thyroid Hormone Economy and Action in Rodent and Cell Models: Report of the American Thyroid Association Task Force on Approaches and Strategies to Investigate Thyroid Hormone Economy and Action. Thyroid. 2014; 24(1):88-168.

Chammas MC, Gerhard R, Oliveira IRS *et al.* Thyroid nodules: evaluation with power Doppler and duplex Doppler ultrasound. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 132(6):874-82.

Haugen BR, Alexander EK, Bible KC *et al.* 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016; 26(1):1-133.

Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ *et al.* Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid. 2014; 24(12):1670-751.

Keutgen XM, Filicori F, Fahey III *et al.* Molecular diagnosis for indeterminate thyroid nodules on fine needle aspiration. Expert Rev Mol Diagn. 2013; 13(6):613-23.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Ross DS, Burch HB, Cooper DS *et al.* 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016; 26(10):1343-421.

Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Medsi, 2001.

105

Doenças da Tireoide

Hans Graf e Alexandre Roberti

INTRODUÇÃO

As principais afecções da tireoide são os bócios (uni ou multinodulares), as tireoidites, as disfunções tireoidianas e o câncer de tireoide. Do ponto de vista funcional, as disfunções tireoidianas podem levar ao hipertireoidismo ou hipotireoidismo. Com frequência, não há alteração da produção hormonal nas tireopatias (ver Seçao 2, *Tireoide*, Capítulo 103, *Exame Clínico*).

BÓCIOS

O aumento de volume da tireoide é chamado de bócio.

Conforme mostra a Figura 105.1, os bócios podem ser difusos, nodulares ou difusos com nódulos. Qualquer tipo de bócio (nodular ou difuso) pode ser tóxico (acompanhado de hipertireoidismo) ou atóxico.

O bócio difuso atóxico caracteriza-se por um aumento global da tireoide, sem sintomatologia de disfunção. Ao exame físico, encontra-se uma tireoide indolor, sem limites precisos, com superfície lisa.

As principais causas de bócio difuso atóxico são deficiência de iodo (bócio endêmico), gravidez, puberdade, ingestão exagerada de substâncias bociogênicas (nabo, repolho, couve, soja, resorcinol, lítio), traço hereditário. Em geral, a causa do bócio é multifatorial.

O bócio difuso tóxico, cujo exemplo clássico é a doença de Basedow-Graves, caracteriza-se por aumento global da tireoide, acompanhado de sintomatologia de hipertireoidismo.

Ao exame físico, a tireoide apresenta consistência firme, elástica, com a superfície lisa. Em geral, percebem-se frêmito e sopro sistólico sobre a glândula, o que evidencia a hipervascularização e a hipercinesia cardiovascular.

O bócio uninodular atóxico caracteriza-se pela presença de nódulo único, sem sinais e sintomas de disfunção.

É importante caracterizar o tamanho do nódulo, estimando seu volume em centímetros, no sentido de se ter um padrão para o acompanhamento evolutivo de bócio. O nódulo pode ser firme, duro ou pétreo, ou de consistência cística, móvel à deglutição ou estar aderido aos planos superficiais e profundos.

As principais causas são o bócio coloide e, em uma frequência de 5 a 10%, os carcinomas de tireoide.

A ultrassonografia (US) da tireoide é o principal exame de imagem a ser solicitado na investigação inicial de um nódulo de tireoide.

O bócio uninodular tóxico, ou doença de Plummer, também é um nódulo único, acompanhado de sintomas e sinais de hipertireoidismo. Em geral, o restante da glândula é impalpável.

Nesses pacientes, está indicada a cintilografia de tireoide, que vai revelar a presença de um nódulo hipercaptante, sem captação do restante da tireoide. Atualmente, sabe-se que 80 a 90% dos nódulos únicos hiperfuncionantes são resultado de uma mutação somática do receptor do hormônio tireoestimulante (TSH).

A cintilografia de tireoide mostra um nódulo "quente", geralmente, com apagamento do tecido extranodular, devido à supressão do TSH hipofisário pelos níveis aumentados de T_3 e T_4 produzidos pelo nódulo tireoidiano autônomo.

Não há frêmito nem sopro sobre a tireoide.

No bócio multinodular (BMN) (atóxico ou tóxico), encontram-se na tireoide dois ou mais nódulos. São, em geral, bócios de longa evolução, com consistência variável – firme, elástica ou endurecida. Os limites dos nódulos podem ser imprecisos e, não raramente, mergulham atrás da fúrcula esternal, em direção ao mediastino (bócio mergulhante).

Sinais e sintomas de hipertireoidismo caracterizam o bócio multinodular tóxico. A base fisiopatológica é a mesma do bócio difuso tóxico. Com frequência, mutações somáticas do receptor do TSH também levam à produção autônoma de hormônios tireoidianos.

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada em bócios mergulhantes fornecem detalhes anatômicos que completam os dados obtidos pela palpação da glândula.

A cintilografia se presta para avaliação funcional, mas a caracterização de hipo ou hiperfunção depende do exame clínico e das dosagens hormonais.

TIREOIDITES

Tireoidite é a inflamação da tireoide, havendo quatro tipos: tireoidite aguda, tireoidite de Hashimoto, tireoidite granulomatosa subaguda e tireoidite de Riedel.

A tireoidite aguda é um processo inflamatório decorrente de invasão bacteriana ou fúngica da glândula, sobressaindo-se entre as manifestações clínicas a dor, o calor e rubor local.

A tireoidite de Hashimoto é um distúrbio inflamatório crônico de etiologia autoimune, consequência da agressão do tecido tireoidiano por anticorpos. É chamada também de tireoidite linfocítica crônica, em função do seu quadro histopatológico, no qual predomina um infiltrado linfocitário com evolução crônica.

Na fase inicial, pode determinar hipertireoidismo, mas sua principal consequência funcional é o hipotireoidismo. Em geral, o bócio é difuso, com superfície irregular, fibrosa ou fibroelástica e indolor.

A tireoidite granulomatosa subaguda (ou tireoidite viral ou também tireoidite de de Quervain) é causada por vírus, mas seu mecanismo fisiopatológico não é bem conhecido. Fala a favor da etiologia viral sua maior incidência nas mudanças de estação climática. Suas manifestações clínicas são dor local intensa, irradiada para os arcos da mandíbula, acompanhada de febre; mal-estar geral; astenia e sinais e sintomas de hipertireoidismo. Frequentemente, a dor é confundida com faringite ou amigdalite.

Nesse tipo de tireoidite, encontram-se bócio com baixa captação de ^{131}I e velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada.

A tireoidite de Riedel, muito rara, com fisiopatologia desconhecida, caracteriza-se pela proliferação de tecido fibroso (tireoidite fibrosa) em áreas localizadas, ou se estendendo por toda a tireoide, invadindo, inclusive, os tecidos vizinhos. Pode ser assintomática no início, mas, com o crescimento progressivo, pode ser confundida com câncer.

CÂNCER DA TIREOIDE

As neoplasias malignas da tireoide estão presentes em 5 a 10% dos nódulos tireoidianos.

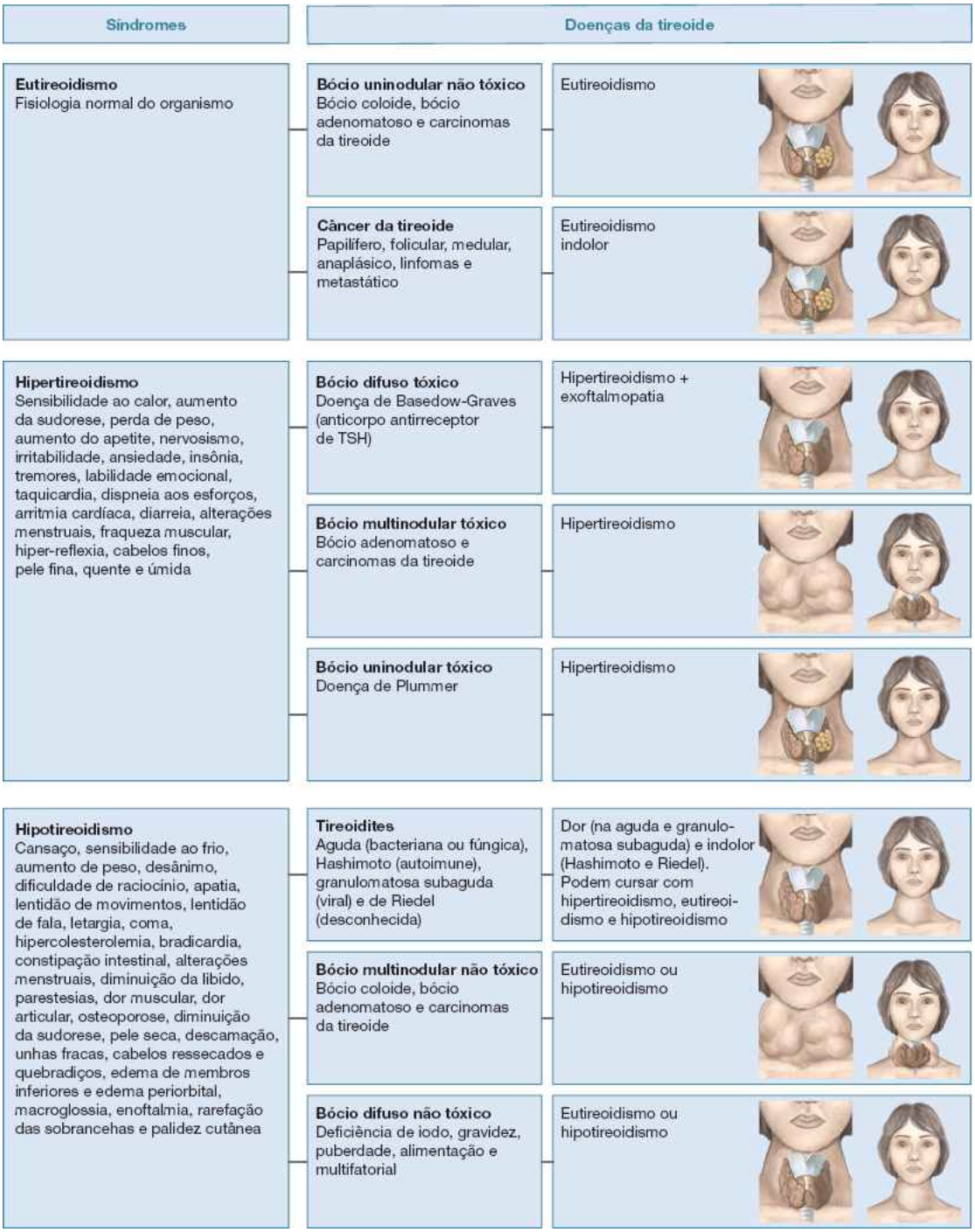


Figura 105.1 Síndromes e doenças tireoidianas e as manifestações clínicas.

Uma classificação de aplicação clínica é apresentada no Quadro 105.1.

O carcinoma tireoidiano, em geral, tem uma evolução lenta, com exceção dos tumores indiferenciados.

Na anamnese, devem chamar a atenção referência a irradiação prévia sobre o pescoço, presença de um nódulo que cresce rapidamente, rouquidão e, ao exame físico, a presença de nódulo duro, aderido ou não aos planos profundos e superficiais, podendo haver comprometimento da cadeia linfonodal cervical.

Na maioria dos casos, são nódulos com características ecográficas sugestivas de malignidade, como a presença de margens irregulares, microcalcificações, aspecto hipoecoico e vascularização aumentada.

O exame citológico realizado após a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) do nódulo define o diagnóstico.

HIPERTIREOIDISMO

O hipertireoidismo ou tireotoxicose é uma síndrome clínica, fisiológica e bioquímica, que surge quando os tecidos ficam expostos a quantidades excessivas de T_3 e T_4. Pode ser transitório ou permanente, e as manifestações clínicas variam amplamente quanto à sua gravidade.

Entre os pacientes com hipertireoidismo, 65 a 80% apresentam o quadro clínico da doença de Basedow-Graves. As causas de hipertireoidismo estão sumarizadas no Quadro 105.2.

O hipertireoidismo é apenas um aspecto da doença de Basedow-Graves. Além do aumento difuso da tireoide, seus outros componentes são a oftalmopatia, o mixedema pré-tibial e a acropatia.

O mecanismo fisiopatológico dessa síndrome é imunológico, do tipo humoral. O processo imunológico é desencadeado pela produção, pelos linfócitos B, de imunoglobulinas estimuladoras da tireoide, as quais determinam hiperplasia e hiperfunção, com consequente produção de hormônios tireoidianos, fora do controle do hormônio tireotrófico.

No hipertireoidismo provocado por bócio nodular (único ou múltiplo), não ocorrem alterações autoimunes e, consequentemente, não surgem a oftalmopatia ou a dermopatia características da doença da Graves.

Na tireotoxicose que surge na tireoidite subaguda e na tireoidite de Hashimoto, o processo inflamatório lesiona os folículos tireoidianos, causando liberação dos hormônios ali estocados.

O hipertireoidismo da síndrome de Jod-Basedow é causado pelo iodo contido em medicamentos ou pela exposição ao iodo "frio" (não radioativo) em pacientes que já apresentam doença nodular de tireoide. Por meio desse mecanismo, a amiodarona, os contrastes iodados e os xaropes iodados podem ocasionar hipertireoidismo em pacientes com bócio prévio com áreas hiperplásicas autônomas.

Quadro 105.1 Classificação do câncer da tireoide.

Diferenciados

- Carcinoma papilífero
- Carcinoma folicular
- Carcinoma medular

Indiferenciados

- Carcinoma anaplásico
- Linfomas

Tumores metastáticos

Quadro 105.2 Causas de hipertireoidismo.

Principais causas

- Bócio difuso tóxico (doença de Basedow-Graves)
- Bócio multinodular tóxico
- Bócio nodular tóxico (doença de Plummer)
- Tireotoxicose transitória das tireoidites (subaguda ou de Hashimoto)
- Tireotoxicose iatrogênica (hormônio tireoidiano)
- Hipertireoidismo induzido por iodo (Jod-Basedow)
- Hipertireoidismo factício

Causas menos comuns

- Neoplasia produtora de TSH
- Secreção inadequada de TSH
- Secreção ectópica de TSH (mola hidatiforme)
- Metástases de câncer de tireoide funcionante

Os achados laboratoriais consistem em altos níveis de T_3 e T_4 livres e baixos níveis de TSH.

Os pacientes com hipertireoidismo subclínico apresentam concentrações séricas normais de T_3 e T_4 e níveis baixos de TSH. As manifestações clínicas são escassas, merecendo destaque os episódios de fibrilação atrial sem causa aparente.

A crise tireotóxica consiste no aparecimento de um quadro grave de hiperfunção tireoidiana, podendo ser fatal se não for instituído tratamento imediato.

HIPOTIREOIDISMO

Hipotireoidismo é uma síndrome clínica e bioquímica causada pela secreção diminuída de T_3 e T_4, em consequência de afecção da tireoide, da hipófise e/ou do hipotálamo. No hipotireoidismo primário, os níveis de TSH estão elevados.

O diagnóstico precoce do hipotireoidismo congênito, no máximo com 20 a 30 dias de vida, adquire excepcional importância. Após esse período, as lesões cerebrais podem se tornar irreversíveis. Há probabilidade de haver bócio, mas, com mais frequência, a tireoide é impalpável (atireose, disgenesias tireoidianas).

As manifestações clínicas que devem chamar a atenção do médico são choro rouco, lanugem fetal, icterícia prolongada, língua protrusa, macroglossia, apatia (a criança é pouco ativa no berço), hipotonia, dificuldade para sugar, obstipação intestinal, hérnia umbilical e abdome protruso. A queda do coto umbilical é retardada. Um achado radiográfico de disgenesia epifisária é quase patognomônico.

No adulto, a mais importante causa de hipotireoidismo adquirido é a tireoidite de Hashimoto. Tal como na doença de Basedow-Graves, o mecanismo do hipotireoidismo é por autoimunidade, aqui com predomínio inicial de alterações da imunidade celular e, mais tarde, das alterações humorais. Pode haver ou não bócio. Caracteristicamente, os anticorpos antitireoidianos estão elevados.

Não raramente, o hipotireoidismo passa despercebido em pacientes idosos, principalmente mulheres.

No hipotireoidismo iatrogênico, além da tireoidectomia ou da ação do ^{131}I, são causas importantes os medicamentos antitireoidianos (propiltiouracila) e os fármacos que contêm iodo ou lítio (Quadro 105.3).

Teste do pezinho

A importância de todos os médicos participarem do esforço junto às maternidades para a realização do "teste do pezinho", obrigatório por lei, é pelo fato de ser a melhor maneira de detectar precocemente o hipotireoidismo congênito. Apenas cerca de 5% das crianças com hipotireoidismo congênito apresentam um quadro clínico que faça suspeitar de hipotireoidismo congênito.

Quadro 105.3 Causas de hipotireoidismo.

Hipotireoidismo primário

- Congênito
  - Atireose (cretinismo)
  - Disgenesias tireoidianas
  - Deficiência endêmica de iodo
  - Uso de ^{131}I na gestante
- Adquirido
  - Tireoidite de Hashimoto
  - Iatrogênico (pós-cirúrgico, irradiação, substâncias)
  - Por carência de iodo (bócio endêmico)
  - Tireoidite subaguda (transitório na fase de convalescença)
  - Atrofia idiopática

Hipotireoidismo secundário (hipofisário)

- Hipopituitarismo
- Hipotireoidismo terciário (hipotalâmico)

BIBLIOGRAFIA

Bianco AC, Anderson G, Forrest D *et al.* American Thyroid Association Guide to Investigating Thyroid Hormone Economy and Action in Rodent and Cell Models: Report of the American Thyroid Association Task Force on Approaches and Strategies to Investigate Thyroid Hormone Economy and Action. Thyroid. 2014; 24(1):88-168.

Coronho V *et al.* Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Guanabara Koogan, 2001.

Ewardo CR *et al.* Endocrine disease. In: Davidson's principles and practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.

Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ *et al.* Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid. 2014; 24(12):1670-751.

Mandell S. Clinical endocrinological Update 2000 Syllabus. The Endocrine Society Press, 2000.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Ross DS, Burch HB, Cooper DS *et al.* 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016; 26(10):1343-421.

Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Medsi, 2001.

106

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Alexandre Roberti

As paratireoides, quase sempre em número de quatro, situam-se atrás da tireoide, acopladas à sua face posterior, na altura dos polos inferiores e superiores de cada lobo. Cumpre assinalar que variações anatômicas são frequentes, tanto em relação ao número quanto à localização, podendo ser encontradas no mediastino, dentro da cápsula tireoidiana ou, mais raramente, atrás do esôfago.

Cada paratireoide pesa aproximadamente de 15 a 30 mg.

Recebem ramos da artéria tireóidea superior ou inferior (Figura 106.1).

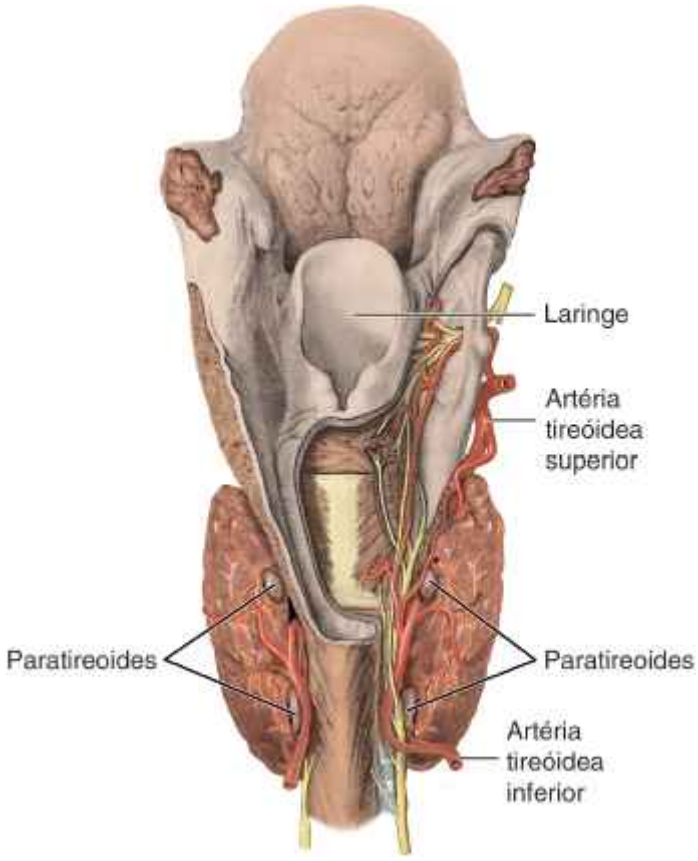


Figura 106.1 Anatomia das paratireoides. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Histologicamente, as paratireoides são compostas por uma cápsula fibrosa e cordões de células epiteliais de três tipos: as principais, produtoras do paratormônio; as claras, as que estão em repouso com grânulos citoplasmáticos de lipídios e glicogênio, e as oxifílicas, cujas funções não são bem conhecidas.

As paratireoides secretam continuadamente o hormônio paratireoidiano ou paratormônio, um polipeptídio cujas principais funções estão relacionadas com o metabolismo do cálcio e as unidades metabólicas dos ossos.

Os órgãos-alvo do hormônio paratireoidiano são, portanto, os ossos e os rins.

Indiretamente, o hormônio paratireoidiano atua no intestino, aumentando a absorção de cálcio, por ser estimulador da síntese de 1,25-vitamina D_3, no nível dos rins.

Seus efeitos mais importantes são o aumento da calcemia e a diminuição da fosfatemia. O aumento da calcemia decorre de sua ação sobre os rins, nos quais estimula a reabsorção de cálcio, aumentando a conversão de 25(OH)D3 para $1,25(OH)_2D3$ (o metabólito mais ativo de vitamina D).

Nos ossos, aumenta a reabsorção de cálcio, tornando-o disponível na corrente sanguínea. Além disso, o hormônio paratireoidiano acelera a remodelação óssea, a osteólise osteocítica e a formação de osteoclastos e osteoblastos (Figura 106.2).

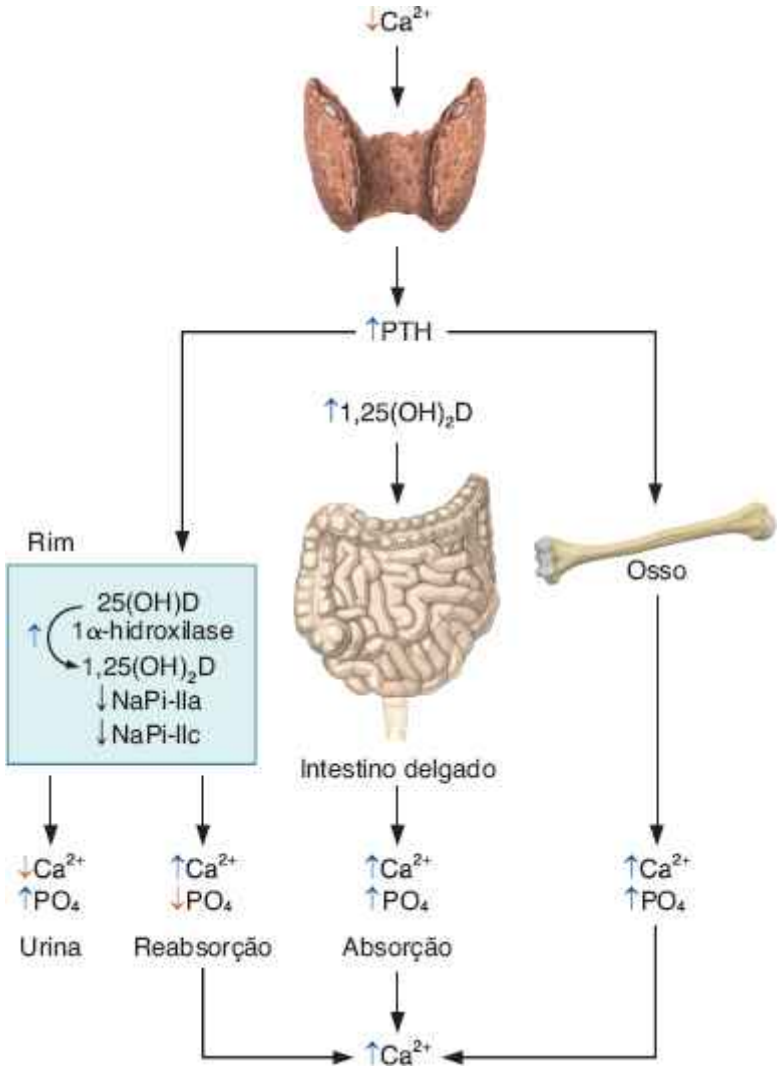


Figura 106.2 Ações do hormônio paratireoidiano (PTH) e controle da calcemia. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

A diminuição da fosfatemia é consequência da excreção aumentada de fosfato na urina. A secreção do paratormônio obedece aos níveis de cálcio sérico; assim, quando o nível sanguíneo de cálcio diminui, há estimulação da secreção do hormônio paratireoidiano. Ao contrário, quando o cálcio se eleva, é inibida sua secreção, exceto nos estados de hiperparatireoidismo e hipomagnesemia, parecendo que o magnésio exerce algum controle na secreção desse hormônio (ver Figura 106.2).

Embora a calcitonina e a vitamina D não sejam produzidas nas paratireoides, essas substâncias também exercem importante papel no metabolismo do cálcio dos ossos. A calcitonina, produzida pelas células C da tireoide, tem duas principais funções: diminui os níveis de cálcio sérico (efeito antagônico ao do hormônio paratireoidiano) e inibe a reabsorção do fósforo nos rins, aumentando sua excreção (ver Figura 106.2).

A síntese da vitamina D_3 é iniciada na pele, na qual existe o 7-desidrocolesterol, que, sob a ação dos raios ultravioleta solares, é transformado em vitamina D_3, a qual é hidroxilada no fígado (25-OH colecalciferol). Nos rins, sofre outra hidroxilação e forma, então, $1,25(OH)_2D3$, seu metabólito mais ativo.

A vitamina D_3 tem grande importância no metabolismo do cálcio, pois aumenta sua absorção intestinal e sua reabsorção no rim, além de aumentar a reabsorção do fosfato no rim, diminuindo sua excreção (ver Figura 106.2).

BIBLIOGRAFIA

Bilezikian JP, Aliya AK, Potts Jr JT. Guidelines for the management of Asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Third International Workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94(2):335-9.

Botelho JBL, Cançado ARS, Sousa EAD. Importância anatomocirúrgica das características macroscópicas, localização e suprimento vascular das glândulas paratireoides cervicais. Rev Col Bras Cir. 2004; 31:132-8.

De Carvalho MB. Tratado de tireoide e paratireoides. Rubio, 2007.

Kronenberg H, Williams RH. Williams Textbook of Endocrinology. Saunders/Elsevier, 2008.

Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT *et al*. The American Association of Endocrine Surgeons guidelines for definitive management of primary hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151(10):959-68.

107

Exame Clínico

Alexandre Roberti e Raquel Andrade de Siqueira

INTRODUÇÃO

Os sinais e sintomas das doenças das paratireoides dependem do distúrbio funcional, que pode ser dividido em estado de hipofunção e hiperfunção. Em ambas as condições, ocorrem alterações do metabolismo do cálcio e do fósforo, bem como das unidades metabólicas dos ossos.

HIPOPARATIREOIDISMO

Condição clínica caracterizada por secreção ou ação deficiente do hormônio paratireoidiano (PTH), com redução dos níveis plasmáticos de cálcio e aumento dos níveis de fosfato, na presença de função renal normal.

Os sinais e os sintomas mais importantes do hipoparatireoidismo são atribuíveis à hipocalcemia, a qual está associada a um espectro de manifestações clínicas, variando de poucos sintomas, se a hipocalcemia for leve, a convulsões, insuficiência cardíaca refratária, ou espasmo da laringe, se grave.

Entre os sintomas de hipocalcemia, tetania, papiledema e convulsões podem ocorrer em pacientes que desenvolvem hipocalcemia aguda. Por comparação, alterações na ectoderme e nos dentes, catarata, calcificação dos núcleos da base e distúrbios extrapiramidais são características da hipocalcemia crônica.

Manifestações clínicas agudas

Tetania. Sintoma mais frequente na hipocalcemia aguda, caracterizado por irritabilidade neuromuscular. Os sintomas podem ser leves (dormências periorais, parestesias de mãos e pés, cãibras) ou graves (convulsões, espasmo carpopodal e da laringe). Alguns pacientes apresentam sintomas menos específicos como fadiga, irritabilidade, ansiedade e depressão, enquanto outros, mesmo com hipocalcemia grave, não apresentam sintomas neuromusculares.

Tetania é incomum, a menos que a concentração de cálcio ionizável encontre-se abaixo de 4,3 mg/dℓ (1,1 mmol/ℓ), o que corresponde ao cálcio sérico total de 7,0 a 7,5 mg/dℓ (1,8 a 1,9 mmol/ℓ).

Convulsões. Podem ocorrer no paciente com hipoparatireoidismo, muitas vezes interpretadas nas crianças como epilepsia. Isso leva o médico a ministrar fenobarbital, o qual inibe a síntese da vitamina D_3 no fígado, agravando ainda mais as condições metabólicas. Em geral, as convulsões são acompanhadas de espasmo carpopodal, dado que deve levantar a suspeita de hipoparatireoidismo.

Alterações cardiovasculares. Podem ocorrer hipotensão arterial, redução da contratilidade miocárdica e insuficiência cardíaca congestiva, cujo mecanismo não está definido. A hipocalcemia causa prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma, que se associa a repolarização ventricular precoce e desencadeia arritmia cardíaca.

Papiledema. Pode ocorrer em pacientes com hipocalcemia grave e, em geral, é reversível com o tratamento da hipocalcemia.

Manifestações clínicas crônicas

Distúrbios extrapiramidais. Calcificações dos núcleos da base e do cerebelo podem estar presentes no hipoparatireoidismo de longa evolução e caracterizam a síndrome de Fahr. Alguns dos pacientes com essa síndrome

desenvolvem parkinsonismo; outros, distúrbios do movimento (distonia, hemibalismo, coreoatetose) ou demência, enquanto há aqueles que permanecem assintomáticos.

Doenças oculares. A catarata é frequente no hipoparatireoidismo crônico.

Manifestações esqueléticas. Pacientes com hipoparatireoidismo congênito podem apresentar esclerose óssea, espessamento cortical e anormalidades craniofaciais. Já aqueles com hipoparatireoidismo pós-cirúrgico tendem a apresentar aumento da densidade mineral óssea quando comparados com indivíduos normais.

Anormalidades dentárias. Na criança, os dentes podem ser hipoplásicos ou, caso a doença tenha se iniciado antes da erupção dos dentes, podem nunca aparecer.

Manifestações cutâneas e dos fâneros. Ao exame físico, observam-se pele seca, áspera e edemaciada, áreas de alopecia, cabelos secos, unhas frágeis e quebradiças, com estrias transversais características.

Monilíase ocorre somente naqueles pacientes com hipoparatireoidismo idiopático, geralmente como componente da síndrome poliglandular autoimune do tipo 1 (hipoparatireoidismo, insuficiência suprarrenal, candidíase e/ou outras doenças autoimunes).

Alterações renais. A excreção urinária de cálcio é relativamente elevada nos pacientes com hipoparatireoidismo devido à perda do efeito estimulador do PTH na reabsorção do cálcio tubular. Portanto, hipercalciúria franca e possível nefrolitíase podem ocorrer à medida que o cálcio sérico volta ao normal, o que pode retardar a correção plena da hipocalcemia.

Sinais de Trousseau e Chvostek

Os sinais de Trousseau e de Chvostek são de extrema importância no diagnóstico do hipoparatireoidismo, pois traduzem irritabilidade neuromuscular por tetania latente devido à hipocalcemia.

Sinal de Trousseau, ou espasmo carpopodal, pode ser provocado ao se manter o manguito do aparelho de pressão insuflado, por 3 min, 20 mm de mercúrio acima da pressão sistólica do paciente. Nos casos de hipocalcemia, ocorrem flexão do punho, extensão das articulações interfalangianas e adução do polegar, configurando o que se costuma chamar de "mão de parteiro" (Figura 107.1).

Sinal de Chvostek é pesquisado pela percussão do nervo facial, adiante do pavilhão auditivo. Quando há hipocalcemia, aparece contração da musculatura da face e do lábio superior no lado em que se fez a percussão. É importante ressaltar que o sinal de Chvostek ocorre em 10% da população normal.

Figura 107.1 Sinais de Trousseau e Chvostek.

HIPERPARATIREOIDISMO

Síndrome clínica resultante do excesso de PTH, que pode ser primário, secundário e terciário.

Hiperparatireoidismo primário

Manifestações clínicas

As anormalidades diretamente associadas ao hiperparatireoidismo são a nefrolitíase e a doença óssea *(*osteíte fibrosa cística), ambas por prolongada exposição ao excesso de PTH. Os sintomas atribuídos à hipercalcemia incluem anorexia, náuseas, constipação intestinal, polidipsia e poliúria.

Envolvimento ósseo. A osteíte fibrosa cística é caracterizada clinicamente por dor óssea e, radiograficamente, por reabsorção óssea periosteal das falanges médias e nas porções distais das clavículas, desmineralização "em sal e pimenta" do crânio, cistos ósseos e tumores marrons nos ossos longos (osteoclastomas), que podem ser palpáveis. É importante ressaltar que, no hiperparatireoidismo primário (HPTP), há maior perda de osso cortical que trabecular, e, atualmente, a osteíte fibrose cística é manifestação clínica mais rara.

Manifestações renais. Nefrolitíase, hipercalciúria, nefrocalcinose, insuficiência renal crônica e anormalidades na função tubular renal constituem as manifestações renais mais importantes do HPTP. Nefrolitíase pode ocorrer em 15 a 20% dos pacientes.

Manifestações neuromusculares. Fraqueza muscular e fadiga são as queixas mais comuns. Parestesias e cãibras, assim como hipotonicidade muscular, acompanhada de hiperextensibilidade ligamentar, podem ser detectadas.

Distúrbios neuropsiquiátricos. Sintomas neurocomportamentais como letargia, labilidade emocional, ansiedade, depressão, comportamento psicótico e disfunção cognitiva são frequentes.

Manifestações ósseas. Pacientes com HPTP tendem a apresentar redução da densidade mineral óssea (DMO), particularmente nos ossos corticais (antebraço e quadril). Fraturas não são comuns, e sua incidência parece relacionada não somente com alteração na densidade mineral cortical, mas também com outros fatores associados à qualidade do osso.

Manifestações cardiovasculares. O HPTP pode estar associado a hipertensão arterial, hipertrofia ventricular esquerda e disfunção diastólica, e aumento da espessura média da carótida.

Alterações no peso e no metabolismo da glicose. Maior frequência de intolerância à glicose e diabetes tipo 2 tem sido relatada, assim como maior índice de massa corpórea (IMC).

Manifestações reumatológicas. São incomuns. Compreendem a hiperuricemia, a gota e a pseudogota (condrocalcinose) com deposição de cristais de pirofosfato nas articulações.

Manifestações gastrintestinais. Entre esses distúrbios, destacam-se anorexia, vômitos, dores abdominais e constipação intestinal, decorrentes da hipercalcemia, a qual é responsável pelas alterações da motilidade gastrintestinal. Úlcera péptica pode ocorrer no hiperparatireoidismo, provavelmente provocada pelo aumento da secreção de gastrina em resposta à hipercalcemia.

Dor abdominal aguda, irradiada para o dorso, pode indicar pancreatite. A gênese da pancreatite no hiperparatireoidismo ainda é obscura, mas, talvez, ocorra devido a cálculos pancreáticos ou depósitos intraductais de cálcio.

Manifestações oculares. Podem ocorrer depósitos de cálcio na conjuntiva ou na córnea, alterando a acuidade visual (queratite "em banda").

Raramente encontram-se depósitos de cálcio na córnea, alterando a acuidade visual (queratite "em banda"). O exame com lâmpada de fenda, em geral, é necessário para o diagnóstico.

Hiperparatireoidismo secundário

Manifestações clínicas

Manifestações clínicas do hiperparatireoidismo secundário, geralmente associado à lesão renal crônica no adulto, decorrem principalmente da hiperfosfatemia e da deficiência de calcitriol, resultando em hipocalcemia e consequente aumento dos níveis de PTH. Se essas anormalidades não forem corrigidas, pode instalar-se a osteodistrofia renal. Em geral, é assintomática, mas pode causar fraqueza, dor óssea e muscular, e necrose avascular.

Dentre as várias formas de osteodistrofia renal, destacam-se a osteíte, caracterizada pelo aumento do *turnover* ósseo e mineralização defectiva, em geral assintomática; a doença óssea adinâmica, que ocorre como consequência da terapia supressiva excessiva do PTH. A osteomalacia é caracterizada por dor óssea e miopatia.

Além da osteodistrofia renal, o hiperparatireoidismo secundário é associado a distúrbios do metabolismo mineral, principalmente do cálcio e fósforo, que parecem predispor a calcificação arterial e aterosclerose.

Nas manifestações clínicas do hiperparatireoidismo secundário, resultantes de hipocalcemia por outras causas associadas a vitamina D ou ingesta e/ou absorção inadequadas de cálcio, podem-se salientar o raquitismo na criança e a osteomalacia no adulto, cujos sintomas compreendem apatia, fadiga muscular, dores ósseas, tetania, distensão abdominal, as quais se juntam às manifestações da doença de base (esteatorreia, insuficiência renal).

Ao exame físico, observam-se protrusão frontal, deformidades ósseas (encurvamento dos membros, costelas em colar de contas) e marcha bamboleante.

A marca registrada do raquitismo e da osteomalacia são as pseudofraturas, que consistem em rarefações ósseas lineares, adjacentes a vasos.

Os locais mais frequentes das pseudofraturas são costelas, escápulas, pelve e tíbia.

Em geral, há diminuição da densidade óssea, alargamento das epífises de crescimento (crianças), erosões subperiostais e linhas finas, radiodensas (linhas de Harris). Podem ser encontradas fraturas verdadeiras.

Nas crianças, as deformidades ósseas são mais importantes, pois apresentam alargamento das suturas cranianas, bossa frontal, achatamento do crânio (craniotabes) e rosário raquítico. Os dentes são hipoplásicos e sua erupção, retardada.

Hiperparatireoidismo terciário

No hiperparatireoidismo terciário as manifestações clínicas são semelhantes às do hiperparatireoidismo primário.

BIBLIOGRAFIA

Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R. Primary hyperparathyroidism and heart disease – a review. Eur Heart J. 2004; 25:1776.

Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr. Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:335.

Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. N Engl J Med. 2004; 350:1746.

Bolland MJ, Grey AB, Gamble GD *et al.* Association between primary hyperparathyroidism and increased body weight: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:1525.

Bollerslev J, Jansson S, Mollerup CL *et al.* Medical observation, compared with parathyroidectomy, for asymptomatic primary hyperparathyroidism: a prospective, randomized trial. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92:1687.

Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P *et al.* Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2005; 12:363.

Chan FK, Tiu SC, Choi KL *et al.* Increased bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:3155.

Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ. 2008; 336:1298.

De Geronimo S, Romagnoli E, Diacinti D *et al.* The risk of fractures in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. Eur J Endocrinol. 2006; 155:415.

Goltzman D, Cole DEC. Hypoparathyroidism. In: American Society of Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. 2006; 36:216.

Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. Am J Med Sci. 2007; 333:226.

Laway BA, Goswami R, Singh N *et al.* Pattern of bone mineral density in patients with sporadic idiopathic hypoparathyroidism. Clin Endocrinol (Oxf). 2006; 64:405.

Lowe H, McMahon DJ, Rubin MR *et al.* Normocalcemic primary hyperparathyroidism: further characterization of a new clinical phenotype. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92:3001.

Rastogi R, Beauchamp NJ, Ladenson PW. Calcification of the basal ganglia in chronic hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:1476.

Rubin MR, Maurer MS, McMahon DJ *et al.* Arterial stiffness in mild primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:3326.

Rubin MR, Silverberg SJ, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism: Rheumatologic manifestations and bone disease. In: Maricic M, Gluck OS (eds). Bone disease in rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p. 190.

Tanaka Y. Primary hyperparathyroidism with breast carcinoma. Breast Cancer. 2010; 17:265.

Walker MD, Fleischer J, Rundek T *et al.* Carotid vascular abnormalities in primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:3849.

Walker MD, Fleischer JB, Di Tullio MR *et al.* Cardiac structure and diastolic function in mild primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95:2172.

Walker MD, McMahon DJ, Inabnet WB *et al.* Neuropsychological features in primary hyperparathyroidism: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:1951.

Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT *et al.* The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151(10):959-68.

Yu N, Donnan PT, Leese GP. A record linkage study of outcomes in patients with mild primary hyperparathyroidism: the Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study (PEARS). Clin Endocrinol (Oxf). 2011; 75:169.

108

Exames Complementares

Alexandre Roberti e Antônio Cesar Pereira

INTRODUÇÃO

Os exames mais importantes no diagnóstico das afecções das paratireoides são a dosagem de cálcio e fósforo, do hormônio paratireoidiano e os exames de imagens.

DOSAGEM DE CÁLCIO, FÓSFORO, VITAMINA D E HORMÔNIO PARATIREOIDIANO

Dosagem de cálcio e fósforo

A dosagem do cálcio total é o método mais utilizado, porém a avaliação do cálcio ionizável e/ou a fração livre possibilitam diagnóstico mais preciso.

No hiperparatireoidismo, encontra-se hipercalcemia com níveis baixos de fósforo. Em geral, o cloro plasmático está elevado, com discreta acidose hiperclorêmica.

Na urina de 24 horas, o cálcio está aumentado (150 mg/ 24 horas).

O *clearance* de fósforo também se encontra elevado.

Antes de iniciar o diagnóstico diferencial da hipercalcemia, deve-se descartar a possibilidade de hipercalcemia artificial (uso de medicamentos, por exemplo).

No hipoparatireoidismo, o cálcio plasmático está baixo, e o fósforo tende a elevar-se. Na urina de 24 horas, a princípio, o cálcio está aumentado, mas ocorre esgotamento das reservas e diminuição do cálcio plasmático, com queda dos seus valores.

Alguns medicamentos (fenitoína, corticosteroides, diuréticos e laxativos) podem ocasionar níveis séricos baixos de cálcio.

Dosagem do hormônio paratireoidiano

A determinação do hormônio paratireoidiano ou suas frações fornece valiosa contribuição no diagnóstico do hiperparatireoidismo.

A dosagem do monofosfato de adenosina (AMP) cíclico na urina de 24 horas é um dado indireto da ação do hormônio paratireoidiano, e, quando elevado, significa excesso deste hormônio.

Quando há doença óssea, a hidroxiprolina pode estar aumentada.

No hipoparatireoidismo, é menos importante a dosagem do hormônio paratireoidiano, porque, com simples dosagem de cálcio e fósforo, o diagnóstico é possível.

Dosagem da vitamina D

A principal ação da vitamina D ativa é contribuir para manter níveis séricos e extracelulares de cálcio constantes. Além disso, estimula o transporte ativo do cálcio do lúmen do duodeno para o sangue, possibilita a mineralização óssea normal, mobiliza cálcio do osso para a circulação e viabiliza a maturação do colágeno e da matriz celular.

O aparecimento de hiperparatireoidismo secundário pode ser considerado um marcador de insuficiência de vitamina D.

Classificação de Lips: deficiência leve, 25(OH)D entre 25 nmol/ℓ e 50 nmol/ℓ (10 a 20 ng/mℓ); deficiência moderada, entre 12,5 nmol/ℓ e 25 nmol/ℓ (5 a 10 ng/mℓ); e deficiência grave, menor que 12,5 nmol/ℓ (menor que 5 ng/mℓ).

EXAMES DE IMAGEM

Compreendem a radiografia simples dos ossos, a ultrassonografia, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a cintilografia.

Radiografia simples dos ossos

As manifestações radiográficas das afecções das paratireoides compreendem três tipos: descalcificação generalizada, cistos ósseos e "tumores marrons".

Reconhece-se a descalcificação pela diminuição da densidade dos ossos, ausência de lâmina dura entre os dentes e reabsorção óssea subperiostal.

No crânio, o aspecto "mosqueado" é característico.

Nas falanges e no metacarpo, na articulação acromioclavicular e sínfise púbica, a reabsorção subperiostal é mais evidente.

Os cistos ósseos e os "tumores marrons" são encontrados nos ossos longos. Essas alterações, aliadas à reabsorção subperiostal, constituem a osteíte fibrosa cística.

No estudo radiológico, podem-se encontrar ainda fraturas patológicas e condrocalcinose dos rins, cálculos ou nefrocalcinose.

Ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética

Os exames de imagem têm sido utilizados para localizar adenomas das paratireoides. Os adenomas ectópicos da paratireoide podem ser evidenciados no pescoço pela ultrassonografia e no tórax por tomografia computadorizada.

Cintilografia

Em geral, não só os adenomas de paratireoides maiores que 500 mg são detectados pela cintilografia das paratireoides (Figura 108.1), mas também as hiperplasias, sendo estas com sensibilidade menor que a encontrada nos adenomas.

Várias técnicas têm sido propostas, mas a de melhores resultados é a de dupla fase com o sestamibi-^{99m}Tc, que consiste na injeção intravenosa do radiotraçador, seguido da aquisição de imagens anteriores da região cervical e do tórax – precoces (10 a 15 minutos) e tardias (2 a 4 horas).

Além disso, é realizada uma cintilografia da tireoide com pertecnetato-^{99m}Tc – um radiotraçador que não se concentra nas paratireoides e é útil como reparo anatômico e para a subtração de imagens, pois permite acréscimo na sensibilidade da detecção.

As aquisições de imagens tomográficas do tórax, também chamadas de SPECT, tendem a aumentar a sensibilidade na detecção de glândulas ectópicas.

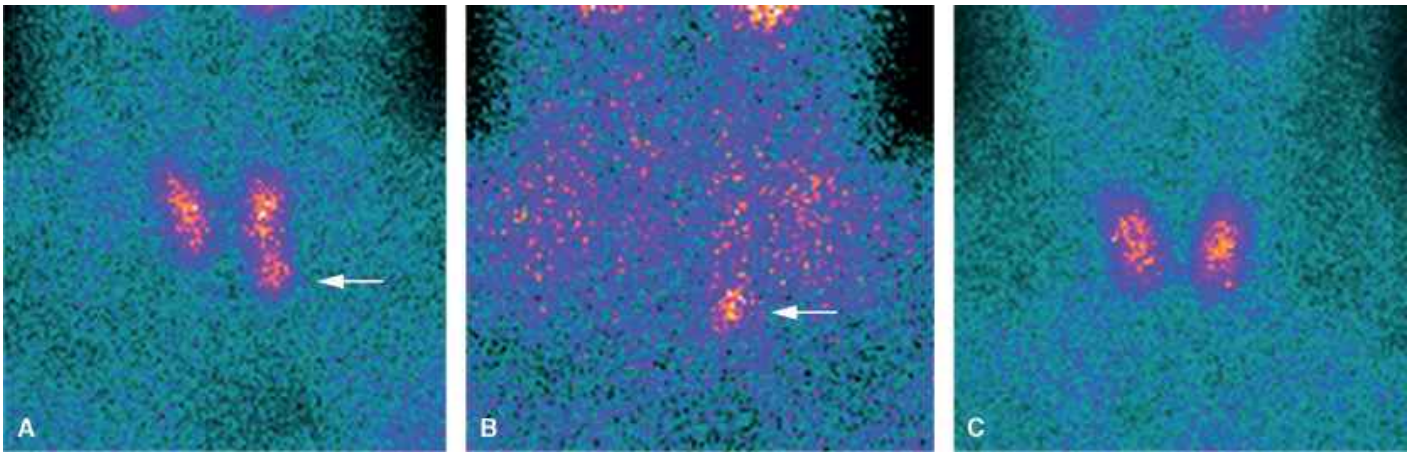


Figura 108.1 Cintilografia das paratireoides em paciente com hiperparatireoidismo primário, demonstrando adenoma imediatamente abaixo do polo inferior do lobo tireoidiano esquerdo (*setas*). A. Sestamibi-^{99m}Tc: imagem cervical precoce (15 min). B. Sestamibi-^{99m}Tc: imagem cervical tardia (3 h). C. Cintilografia da tireoide com pertecnetato-^{99m}Tc (para reparo anatômico e técnica de subtração). (Cortesia do Centro de Diagnóstico por Imagem – CDI.)

A principal vantagem da cintilografia é que, associada à cirurgia radioguiada, a qual utiliza o *gamma probe*, possibilita uma cirurgia minimamente invasiva.

A cintilografia das paratireoides pode também ser indicada para a localização de tecido paratireoidiano hiperfuncionante em pacientes com doença recorrente ou persistente.

BIBLIOGRAFIA

Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr. Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:335.

Bollerslev J, Jansson S, Mollerup CL *et al*. Medical observation, compared with parathyroidectomy, for asymptomatic primary hyperparathyroidism: a prospective, randomized trial. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92:1687.

Chan FK, Tiu SC, Choi KL *et al*. Increased bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:3155.

Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ. 2008; 336:1298.

Goltzman D, Cole DEC. Hypoparathyroidism. In: American Society of Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6. ed. 2006; 36:216.

Laway BA, Goswami R, Singh N *et al*. Pattern of bone mineral density in patients with sporadic idiopathic hypoparathyroidism. Clin Endocrinol (Oxf). 2006; 64:405.

Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. Endocr Rev. 2001; 22:477-501.

Rubin MR, Silverberg SJ, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism: Rheumatologic manifestations and bone disease. In: Maricic M, Gluck OS (eds). Bone disease in rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p. 190.

Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT *et al*. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151(10):959-68.

109

Doenças das Paratireoides

Alexandre Roberti, Haroldo Silva de Souza e Raquel Andrade de Siqueira

INTRODUÇÃO

As principais afecções das paratireoides estão condicionadas ao funcionamento das glândulas para mais nos hiperparatireoidismos primário, secundário e terciário e para menos no hipoparatireoidismo.

HIPERPARATIREOIDISMO

É o distúrbio que resulta da hipersecreção do hormônio paratireoidiano (PTH); pode ser primário, secundário ou terciário (ver Seção 3, *Paratireoides,* Capítulo 107, *Exame Clínico*).

O hiperparatireoidismo primário (HPTP) resulta da hipersecreção do PTH, por adenoma em 85 a 95% dos casos, hiperplasia em 5% ou carcinoma em < 1%, sem que haja uma causa extraparatireoidiana.

É a causa mais comum de hipercalcemia diagnosticada ambulatorialmente.

O hiperparatireoidismo secundário tem como causa principal a insuficiência renal crônica (IRC) e resulta de hipocalcemia crônica, produção deficiente de $1,25(OH)_2D3$ (calcitriol) e hiperfosfatemia. Esse quadro pode evoluir para um estado de hipersecreção autônoma de PTH, que, acompanhada de hipercalcemia, caracteriza o hiperparatireoidismo terciário.

Hiperparatireoidismo primário

A forma primária é suspeitada na presença de cálcio sérico elevado, já que o modo de apresentação clínica mais comum é a hipercalcemia assintomática, associada à elevação da concentração do hormônio paratireoidiano, embora, ocasionalmente, o PTH possa estar dentro da faixa de normalidade, mas inapropriadamente elevado para o nível de hipercalcemia.

O diagnóstico diferencial inclui outras causas de hipercalcemia, representadas principalmente pelas neoplasias malignas e pela hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HFF).

Outras etiologias menos frequentes são a síndrome do leite-álcali, as doenças granulomatosas, a hipervitaminose D e alguns fármacos, como o lítio e os diuréticos tiazídicos, além do hiperparatireoidismo secundário (HPTS), que não cursa com hipercalcemia.

As neoplasias malignas relacionadas com o HPTP são as causas mais comuns de elevação de cálcio sérico. As neoplasias malignas respondem por mais de 90% dos casos e caracteristicamente se apresentam com níveis mais elevados de cálcio e com PTH em níveis indetectáveis ou muito baixos.

Na HFF, há história familiar de hipercalcemia assintomática, observa-se excreção urinária baixa de cálcio, de curso benigno.

Outros testes para confirmar HPTP são: excreção urinária de cálcio nas 24 h elevada ou normal. Fósforo sérico pode estar diminuído. Dosagem de vitamina D e estudo da densidade mineral óssea são úteis na avaliação do paciente.

O diagnóstico de HPTP é estabelecido basicamente por dosagens laboratoriais, porém exames de imagem para localização de alguma lesão podem ser necessários.

Os adenomas únicos respondem por até 89% das causas de HPTP, e os duplos, por 5%. A hiperplasia glandular, com as quatro glândulas aumentadas, contribui com cerca de 6% dos casos. Muito raramente, 1 a 2% dos casos, o carcinoma é a causa do hiperparatireoidismo.

Existem formas hereditárias do HPTP, porém são raras, podendo fazer parte das neoplasias endócrinas múltiplas (MEN) tipos 1 e 2.

Hiperparatireoidismo secundário

Hiperparatireoidismo secundário pode evoluir para um estado de hipersecreção autônoma de PTH que, acompanhada de hipercalcemia, caracteriza o hiperparatireoidismo terciário. A evolução para esse estágio é infrequente, compreendendo cerca de 5% dos pacientes com insuficiência renal crônica.

Hiperparatireoidismo terciário

Ocorre quando a glândula paratireoide responde apropriadamente às baixas concentrações de cálcio extracelular (hipocalcemia plasmática), aumentando as concentrações do PTH, que, por sua vez, mobiliza a absorção intestinal de cálcio via elevação do calcitriol (1,25-di-hidroxivitamina D) e aumenta a reabsorção óssea.

Bioquimicamente, é caracterizado por PTH elevado e cálcio sérico normal ou baixo. Pode ocorrer em pacientes com insuficiência renal crônica (IRC) e comprometimento da produção de calcitriol, assim como em indivíduos com ingesta ou absorção de cálcio inadequadas, deficiência ou resistência à vitamina D, ou doenças gastrintestinais que cursem com má absorção.

HIPOPARATIREOIDISMO

Condição clínica decorrente da secreção e/ou ação deficiente do hormônio paratireoidiano (resistência), com consequente redução na concentração de cálcio sérico, o qual é responsável pelas manifestações clínicas da doença.

É mais frequente em decorrência de cirurgias na região cervical, pela remoção acidental das paratireoides ou pelo comprometimento de sua vascularização, com consequente deficiência de PTH, transitória ou definitiva, ou mais raramente, após tratamento radioativo, em particular terapia ablativa da tireoide com I-131.

Outras causas são os distúrbios infiltrativos, como hemocromatose e doença de Wilson, doenças autoimunes, fazendo parte, inclusive, da síndrome poliglandular autoimune tipo 1, associadas a candidíase mucocutânea e/ou doença de Addison.

Doenças granulomatosas e neoplasias envolvendo a paratireoide são outros possíveis agentes etiológicos. Quando não se encontra nenhuma causa aparente, é rotulado como idiopático. Agenesia, ou hipoplasia congênita das paratireoides, tende a se manifestar como fenômeno isolado ou parte da síndrome de DiGeorge ou síndrome de Barakat. A hipomagnesemia pode prejudicar tanto a secreção como a ação do PTH. Já a deficiência, ou resistência à vitamina D é causa de hipocalcemia sem hipoparatireoidismo.

Pseudo-hipoparatireoidismo

Pseudo-hipoparatireoidismo é uma doença hereditária, caracterizada por resistência dos órgãos-alvo à ação do PTH; cursa com hipocalcemia, hiperfosfatemia e níveis elevados de PTH.

Existem dois tipos principais: 1A e 1B. Pseudo-hipoparatireoidismo 1A apresenta características fenotípicas singulares, denominadas osteodistrofia hereditária de Albright, expressadas clinicamente por face arredondada, pescoço curto, baixa estatura, calcificações ou ossificações subcutâneas e braquidactilia (dedos curtos das mãos, sobretudo o quarto e o quinto).

Independentemente da causa, a sintomatologia está relacionada com o tempo de evolução e os níveis séricos de cálcio e deve-se ao aumento da excitabilidade neuromuscular, esquelética e miocárdica, clinicamente caracterizada por cãibras, parestesias e, nos casos mais graves, tetania, espasmo carpo-podal, laringospasmo, convulsões e arritmias cardíacas, que podem eventualmente resultar em morte.

Calcificação dos núcleos da base e do cerebelo é mais comum nos tipos idiopático ou autoimunes.

O primeiro passo na avaliação de um paciente com hipocalcemia é a dosagem da albumina sérica. Cada redução de 1 g/dℓ na albumina baixa o cálcio total em 0,8 mg/dℓ, sem afetar a concentração de cálcio ionizado; assim, não produz sintomas nem sinais de hipocalcemia. Portanto, na presença de hipoalbuminemia, deve-se corrigir o cálcio sérico ou solicitar o cálcio ionizado.

Os marcadores bioquímicos do hipoparatireoidismo são hipocalcemia e hiperfosfatemia, quando a função renal é normal. O PTH está em nível baixo ou indetectável, exceto nos casos de resistência ao PTH, quando se encontra no limite superior da normalidade.

BIBLIOGRAFIA

Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R. Primary hyperparathyroidism and heart disease – a review. Eur Heart J. 2004; 25:1776.

Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr. Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:335.

Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. N Engl J Med. 2004; 350:1746.

Bolland MJ, Grey AB, Gamble GD *et al.* Association between primary hyperparathyroidism and increased body weight: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:1525.

Bollerslev J, Jansson S, Mollerup CL *et al.* Medical observation, compared with parathyroidectomy, for asymptomatic primary hyperparathyroidism: a prospective, randomized trial. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92:1687.

Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P *et al.* Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2005; 12:363.

Chan FK, Tiu SC, Choi KL *et al.* Increased bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:3155.

Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ. 2008; 336:1298.

De Geronimo S, Romagnoli E, Diacinti D *et al.* The risk of fractures in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. Eur J Endocrinol. 2006; 155:415.

Goltzman D, Cole DEC. Hypoparathyroidism. In: American Society of Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. 2006; 36:216.

Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. Am J Med Sci. 2007; 333:226.

Lowe H, McMahon DJ, Rubin MR *et al.* Normocalcemic primary hyperparathyroidism: further characterization of a new clinical phenotype. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92:3001.

Laway BA, Goswami R, Singh N *et al.* Pattern of bone mineral density in patients with sporadic idiopathic hypoparathyroidism. Clin Endocrinol (Oxf). 2006; 64:405.

Rastogi R, Beauchamp NJ, Ladenson PW. Calcification of the basal ganglia in chronic hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:1476.

Rubin MR, Maurer MS, McMahon DJ *et al.* Arterial stiffness in mild primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:3326.

Rubin MR, Silverberg SJ, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism: Rheumatologic manifestations and bone disease. In: Maricic M, Gluck OS (eds). Bone disease in rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p. 190.

Tanaka Y. Primary hyperparathyroidism with breast carcinoma. Breast Cancer. 2010; 17:265.

Walker MD, Fleischer J, Rundek T *et al.* Carotid vascular abnormalities in primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:3849.

Walker MD, Fleischer JB, Di Tullio MR *et al.* Cardiac structure and diastolic function in mild primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95:2172.

Walker MD, McMahon DJ, Inabnet WB *et al.* Neuropsychological features in primary hyperparathyroidism: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94:1951.

Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT *et al.* The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151(10):959-68.

Yu N, Donnan PT, Leese GP. A record linkage study of outcomes in patients with mild primary hyperparathyroidism: the Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study (PEARS). Clin Endocrinol (Oxf). 2011; 75:169.

110

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Daniela Espíndola Antunes

INTRODUÇÃO

As glândulas suprarrenais ou adrenais localizam-se nos polos superiores dos rins, retroperitonealmente, de cada lado da coluna vertebral, entre a 11ª vértebra torácica e a 1ª vértebra lombar. Pesam em média 4 g, com 2 a 3 cm de largura e 4 a 6 cm de comprimento. A glândula direita tem forma piramidal ou triangular; a esquerda, semilunar ou alongada (Figura 110.1).

O suprimento sanguíneo deriva de diversas pequenas artérias, ramos terminais das artérias frênica e suprarrenal.

A veia suprarrenal direita é curta e drena diretamente para a veia cava inferior, enquanto a veia suprarrenal esquerda drena para a veia renal do mesmo lado.

A inervação é autonômica, sendo as fibras parassimpáticas originadas na cadeia celíaca e no tronco vagal.

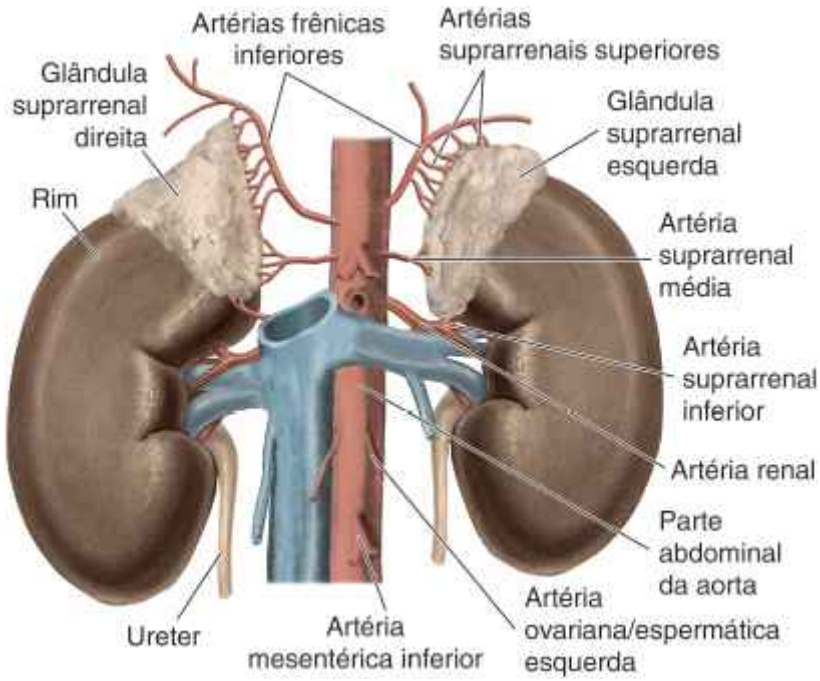


Figura 110.1 Representação esquemática das glândulas suprarrenais. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

As suprarrenais são compostas de dois tecidos embriologicamente distintos – o córtex e a medula –, que derivam respectivamente do mesoderma e neuroectoderma.

CÓRTEX

Corresponde a 90% da glândula e constitui-se de três zonas, anatomicamente distintas nos adultos: glomerulosa, fasciculada e reticulada (Figura 110.2).

A zona glomerulosa é a mais externa, localiza-se abaixo da cápsula e constitui 15% do córtex. Suas células têm pouco citoplasma e pequena quantidade de lipídios. Nessa camada, são produzidos os mineralocorticoides, cujo principal representante é a aldosterona.

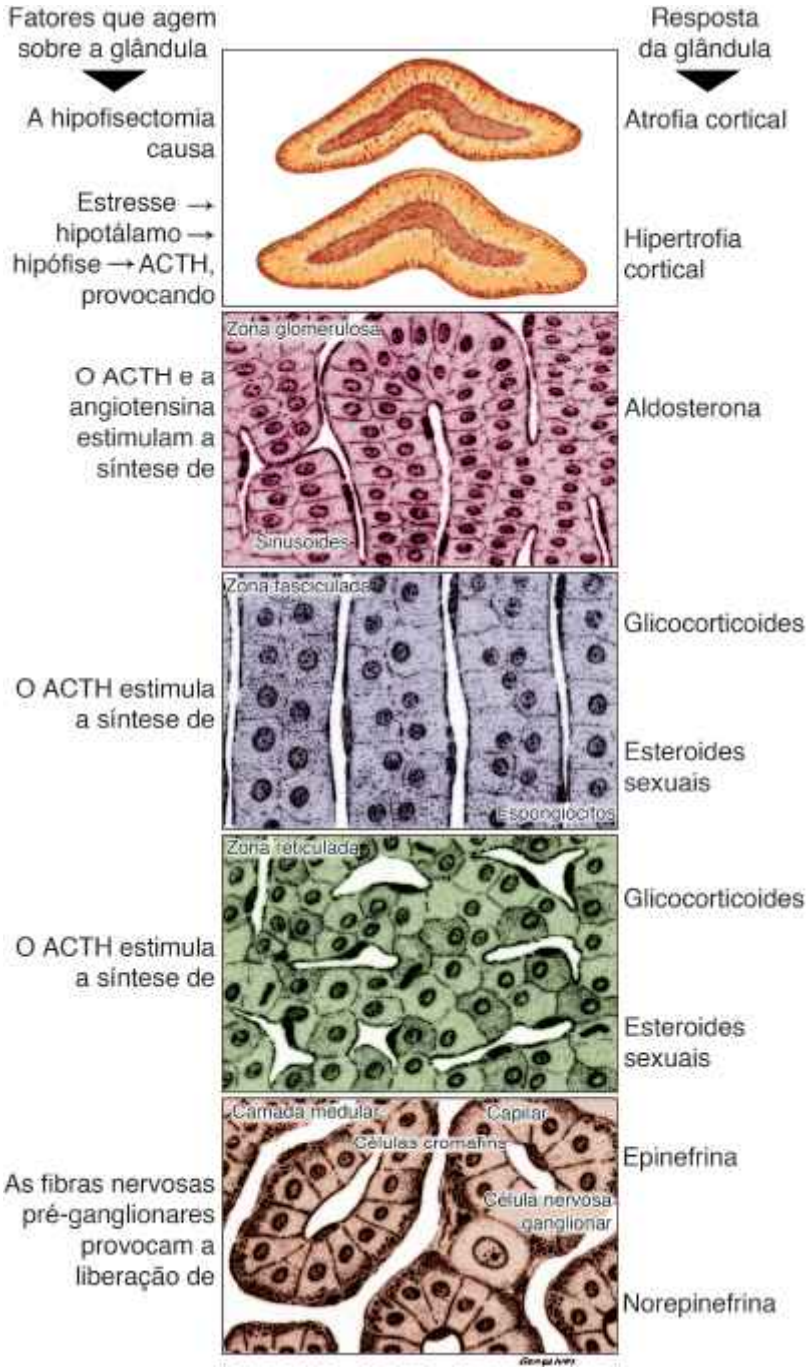


Figura 110.2 Medula e córtex suprarrenal com suas três camadas: glomerulosa, fasciculada e reticulada. ACTH: hormônio adrenocorticotrófico (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro J – Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

A zona fasciculada é central e compreende a 75% do córtex. Células grandes, contendo grande quantidade de lipídios, formam cordões radiais e são responsáveis pela síntese de glicocorticoides (cortisol e corticosterona).

A zona reticulada, a mais profunda, apresenta células praticamente sem lipídios. É o local de produção dos esteroides sexuais (desidroepiandrostenediona (DHEA), DHEA-sulfato e androstenediona) e pequena quantidade de glicocorticoides.

A produção de hormônios esteroidais tem início pela conversão enzimática da molécula precursora de colesterol em pregnenolona, que passa por diversas etapas intermediárias, zona-específicas, até a produção do esteroide final.

Dois circuitos endócrinos regem a esteroidogênese: o sistema de *feedback* ou retroalimentação composto pelo sistema hipotálamo-hipófise-suprarrenal (HHS), responsável pela produção de glicocorticoides e esteroides sexuais, e o sistema

renina-angiotensina-aldosterona (SRA), responsável pela produção de aldosterona.

Os hormônios hipotalâmicos CRH (hormônio liberador de corticotrofina) e ADH (hormônio antidiurético) estimulam a adeno-hipófise a produzir ACTH (hormônio adrenocorticotrófico). O ACTH, assim como algumas interleucinas (IL-1, IL-6, fator de necrose tumoral [TNF]) estimulam o córtex suprarrenal a produzir cortisol, que, por sua vez, exerce *feedback* negativo sobre a secreção de CRH e ACTH.

A produção da aldosterona é regulada primariamente pelo SRA e pelos níveis de potássio, sendo o ACTH um secretagogo modesto. A cascata enzimática do SRA se inicia com a secreção de renina pelo aparelho justaglomerular renal e culmina com a produção de angiotensina II, potente estimulador da liberação de aldosterona. Elevado volume sanguíneo intravascular suprime a liberação de renina e, consequentemente, a atividade mineralocorticoide.

O ACTH é secretado de maneira pulsátil, com um ritmo circadiano. Desse modo, os níveis de cortisol plasmático começam a se elevar nas fases tardias do sono, alcançam um pico ao despertar, caindo durante o dia e alcançando seus níveis mais baixos à noite.

O ritmo circadiano depende do ciclo dia/noite e do estado sono/vigília, e pode se alterar quando esses processos são rompidos (trabalhadores noturnos, viagens longas com mudança de fuso horário).

Os glicocorticoides têm como protótipo o cortisol e exercem seus efeitos pela ligação a receptores nucleares, sendo assim denominados pela ação primordial no metabolismo glicídico. Aumentam a concentração de glicose, atuando no metabolismo do glicogênio, das proteínas e dos lipídios.

No fígado, promovem a síntese e o depósito de glicogênio a partir de aminoácidos derivados da mobilização proteica extra-hepática. Nos tecidos periféricos (músculos e gordura), inibem a captação e a utilização de glicose; no tecido adiposo, a lipólise é ativada, levando à liberação de ácidos graxos para a circulação. O resultado final é o aumento dos níveis de glicose e resistência à insulina.

O metabolismo do cálcio também é afetado pelos glicocorticoides, os quais diminuem a função osteoclástica e a reabsorção intestinal de cálcio, e aumentam a excreção renal do íon. Além dos efeitos metabólicos, exercem diversos efeitos na homeostase cardiovascular e imune. Nas células do músculo liso vascular, aumentam a sensibilidade aos agentes vasopressores, mantendo o tônus vascular normal, além de aumentarem a contratilidade miocárdica.

No sistema imunológico, os glicocorticoides têm importante repercussão, pois agem como anti-inflamatórios naturais e supressores da resposta imune: diminuem a permeabilidade vascular, interferem na redistribuição de linfócitos e nos processos de fagocitose e digestão de antígenos, inibem a síntese de imunoglobulinas e a produção de citocinas, entre outros. Em decorrência dessas propriedades farmacológicas, uma série de glicocorticoides sintéticos tem sido desenvolvida para tratamento de doenças inflamatórias e autoimunes.

Os mineralocorticoides apresentam ação prevalente sobre o metabolismo da água e do sal, sendo a aldosterona o esteroide mais importante dessa classe. Agem predominantemente nos túbulos coletores renais, nos quais modulam a retenção renal de sódio e excreção de potássio e íons hidrogênio. Dessa maneira, regulam o balanço de água corporal total, a pressão arterial e o balanço de potássio.

Os esteroides sexuais produzidos pelas suprarrenais têm, em sua maioria, ação androgênica. Representados pelo DHEA, DHEA-sulfato e androstenediona, constituem importantes componentes da circulação de androgênios nas mulheres pré-menopausadas (> 50%). Nos homens, sua contribuição é menor devido à produção de testosterona pelos testículos. O DHEA é um pré-hormônio essencial para a biossíntese de esteroides sexuais, podendo ter ação tanto androgênica como estrogênica, de acordo com sua conversão enzimática nos tecidos-alvo.

MEDULA

A medula das suprarrenais ocupa a parte central das glândulas, embora não haja demarcação clara entre córtex e medula. É inervada por neurônios derivados da cadeia simpática, do tipo pré-ganglionar. Desse modo, pode ser vista como um neurônio simpático pós-ganglionar, sem axônio, capaz de liberar diretamente na circulação as catecolaminas (epinefrina, norepinefrina e dopamina).

A epinefrina é secretada e estocada exclusivamente nas suprarrenais, contudo a norepinefrina é sintetizada também nos neurônios simpáticos. A dopamina, precursor da norepinefrina, age primariamente como neurotransmissor no SNC.

As células adrenomedulares são chamadas de cromafins, devido à oxidação da epinefrina e norepinefrina em melanina quando coradas com sais de cromo.

As catecolaminas são substâncias que contêm o radical catecol e uma cadeia lateral com um grupo amino. São sintetizadas a partir da tirosina, mediada por reações enzimáticas, na seguinte sequência: tirosina – dopa – dopamina – norepinefrina – epinefrina.

O sistema nervoso simpático, incluindo a medula suprarrenal, é um complexo circuito que envolve impulsos centrais aferentes e eferentes. Impulsos originados de vísceras alcançam o sistema nervoso central, uma vez que são conduzidos por um grande número de nervos aferentes viscerais.

Fibras eferentes fazem sinapses no nível da 8ª vértebra cervical até a 2ª ou 3ª vértebra lombar, com neurônios simpáticos pré-ganglionares. Diversos sistemas ou órgãos, como o cardiovascular, o pulmonar, o digestório, o geniturinário, o metabólico, os olhos, a pele, as glândulas salivares e as glândulas endócrinas, têm receptores adrenérgicos.

Entre os fatores que estimulam a liberação das catecolaminas estão o exercício, o estresse físico ou psicológico, a hipoglicemia, a hipoxia, a hemorragia, a dor e o infarto do miocárdio.

Existem três tipos de receptores adrenérgicos (α, β e DA) e seus subtipos (α1, α2, β1, β2, β3, DA1, DA2). Quando as catecolaminas atuam no receptor α1, provocam vasoconstrição com hipertensão e dilatação pupilar. Já a ativação dos receptores α2 suprime a ação simpática no SNC, diminuindo os níveis pressóricos. Quando agem no receptor β1, causam aumento da frequência e contração cardíaca; o estímulo de β2 causa relaxamento na musculatura lisa no útero, nos brônquios e vasos. Ligação ao receptor β3 ativa a lipólise e o gasto energético.

BIBLIOGRAFIA

Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases. South Dartmouth, Ma 02748. Disponível em: www.endotext.org: mdtext.com. Acesso em 17/1/18.

Espíndola-Antunes D, Costa-Barbosa FA, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saas MJA, Maciel RMB, Mendonça MB (eds). Endocrinologia. Princípios e prática. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2017.

Espindola-Antunes D. Insuficiência adrenal. In: Vêncio SC, Rosita F, Scharf M (eds). Manual de exames laboratoriais na prática do endocrinologista. 1. ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica, 2013.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM – Clínica Médica. 2. ed. São Paulo: Manole, 2013.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org.), Schor N (ed.). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. São Paulo: Manole, 2008.

Silva RC, Kater CE, Cunha AA, *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-38.

Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR (eds). Williams textbook of endocrinology. 13. ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2015.

Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia clínica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

111

Exame Clínico

Daniela Espíndola Antunes

INTRODUÇÃO

As manifestações clínicas das doenças suprarrenais resultam de distúrbios causados pelo aumento ou diminuição da produção hormonal e dependem do tipo de esteroide em questão. Raramente, neoplasias excessivamente grandes ocasionam sintomas locais por compressão, podendo ser palpadas como massas abdominais ao exame físico.

SINAIS E SINTOMAS

Alterações causadas por excesso de glicocorticoides

A síndrome de Cushing (SC) consiste em sinais e sintomas associados à exposição prolongada a níveis elevados de glicocorticoides. Esse termo é usado para definir todos os casos de hipercortisolismo, incluindo os tumores primários da suprarrenal (adenomas e carcinomas), os secundários a tumores hipofisários produtores de ACTH e à secreção ectópica de ACTH (carcinoide brônquico e carcinoma pulmonar de pequenas células).

O termo doença de Cushing é reservado para os casos de etiologia hipofisária.

Síndrome de Cushing iatrogênica

O uso crônico de glicocorticoides com finalidade terapêutica (hipercortisolismo exógeno) também pode levar à SC; nesses casos, chamada de **síndrome de Cushing iatrogênica**, que é a causa mais frequente de SC.

As manifestações clínicas da SC são variáveis e diferem amplamente na gravidade.

A apresentação clássica inclui: obesidade centrípeta (face e tronco); membros finos; giba dorsal; fácies pletórica e em "lua cheia"; estrias violáceas largas no abdome, nas mamas, nádegas, na raiz das coxas e nos quadris; hirsutismo/hipertricose (Figura 111.1); acne; hipertensão; hematomas e equimoses com pequenos traumas; oligo ou amenorreia; infertilidade; disfunção erétil; hipotrofia muscular e fraqueza muscular proximal.

Alterações do psiquismo, como labilidade emocional e quadro de psicose franca, são comuns.

Complicações metabólicas são comuns no hipercortisolismo crônico e incluem hipertensão arterial, intolerância à glicose ou diabetes melito, presente em até um terço dos pacientes, dislipidemia, osteopenia ou osteoporose, detectada em mais de 50% dos pacientes.

Ganho ponderal – com distribuição centralizada do tecido adiposo na face (fácies em "lua cheia"), na região dorsocervical ("giba de búfalo"), no pescoço, na região supraclavicular e no abdome – pode ser útil para o diagnóstico da SC, sendo o sintoma mais frequente. Contudo, é pouco discriminatório, tal como o hirsutismo, uma vez que podem estar presentes em várias outras doenças, como síndrome dos ovários policísticos, obesidade, depressão e alcoolismo.

Existem algumas condições clínicas nas quais sinais e sintomas sugestivos de SC estão presentes, inclusive com alguma evidência bioquímica de hipercortisolemia, no entanto, as alterações são reversíveis após tratamento de doença de base (obesidade, depressão, alcoolismo). Nesses casos, conhecidos como pseudocushing, há necessidade de se identificarem os sinais/sintomas discriminatórios da verdadeira SC: miopatia proximal, pele fina com formação

espontânea de equimoses ou aos mínimos traumas, estrias violáceas maiores que 1 cm de largura, osteopenia ou osteoporose são fortes indícios de hipercortisolemia.

Figura 111.1 Síndrome de Cushing. A. Obesidade central, causada pelo excesso de glicocorticoides, predomina na face, no tronco e abdome. Estrias largas e violáceas podem ser vistas no abdome. Observam-se também membros finos com perda de tecido subcutâneo. B. Rosto arredondado e pletórico caracteriza a fácies em "lua cheia". C. Acúmulo de gordura supraclavicular e em região dorsocervical ("giba de búfalo"). Hirsutismo também pode ser encontrado na síndrome de Cushing, evidenciado na paciente por aumento de pelos na face.

A fraqueza muscular é secundária à miopatia esteroide, caracteristicamente é proximal e ocorre devido a alterações catabólicas no tecido muscular. Não só predomina na cintura pélvica, mas também é observada na cintura escapular, dificultando a realização de atividades, tais como subir escadas, levantar-se da cadeira sem apoio e pentear-se (ver Capítulo 170, *Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular*).

À inspeção, observa-se hipotrofia muscular. A presença de estrias violáceas, maiores de 1 cm de largura, é praticamente patognomônica da SC. Os glicocorticoides inibem a divisão dos queratinócitos e fibroblastos, diminuindo a matriz extracelular da pele e a síntese de colágeno.

Outros achados não específicos da SC incluem infecções fúngicas superficiais, acantose *nigricans* em regiões de pregas (sinal de resistência insulínica) e cálculos renais.

Hiperpigmentação cutaneomucosa, surgimento rápido de fraqueza muscular intensa, hipopotassemia, ausência de ganho de peso ou pequeno ganho, sem fenótipo cushingoide evidente, têm como causa provável a síndrome de ACTH ectópico, na qual grandes quantidades de ACTH e cortisol são produzidas. Cumpre ressaltar, contudo, que na maioria das vezes, a síndrome de ACTH ectópico pode ser indistinguível das outras formas de hipercortisolismo.

Hirsutismo acentuado e virilização sugerem fortemente carcinoma suprarrenal.

Em crianças, ganho de peso e interrupção do crescimento linear são comuns. A diminuição da velocidade de crescimento deve-se à supressão do GH e às interferências no eixo GH-IGF-1 (Figura 111.2).

Figura 111.2 Síndrome de Cushing em criança. Além da obesidade e da fácies de “lua cheia”, destaca-se o déficit estatural.

Alterações causadas por diminuição de glicocorticoides e mineralocorticoides

A diminuição da produção de glico e mineralocorticoide ocorre na entidade clínica conhecida como insuficiência suprarrenal (IS). Depende da extensão de perda da função das glândulas e se há ou não preservação da produção de mineralocorticoide.

A IS pode ser dividida em duas categorias, dependendo do local da lesão: insuficiência suprarrenal primária (ISP) ou doença de Addison, quando há destruição do córtex suprarrenal, e insuficiência suprarrenal secundária (ISS), quando ocorre por alteração na produção/secreção de ACTH e/ou CRH.

Na ISP, além de deficiência de cortisol, costuma haver também deficiência de aldosterona.

Insuficiência suprarrenal crônica. Entre as principais manifestações clínicas estão astenia, fraqueza, anorexia e perda de peso. Distúrbios gastrintestinais, como náuseas e vômito, determinam depleção de líquidos e sais, com desidratação e hipotensão postural.

Hiperpigmentação da pele e das mucosas é um sinal importante que pode, inclusive, preceder as outras manifestações, sendo mais evidente em regiões expostas ao sol, em áreas de atrito e cicatrizes. Cumpre salientar que a hiperpigmentação só é observada na ISP em decorrência do excesso de produção de ACTH e fragmentos de pró-opiomelanocortina que atuam nos melanócitos (Figura 111.3).

Em mulheres, pode ocorrer diminuição da libido e da pilificação pubiana e axilar.

Figura 111.3 A hiperpigmentação da pele e das mucosas é o achado mais característico da insuficiência suprarrenal primária (doença de Addison). É mais facilmente percebida em áreas expostas ao sol, como face, pescoço e dorso de mãos. Na cavidade oral, pode ser encontrada na superfície interna dos lábios, mucosa bucal e lingual, e borda gengival.

Hipoglicemia exteriorizada por taquicardia, sudorese abundante e tremores pode ser grave, principalmente em crianças. Nos adultos, tende a se manifestar após jejum prolongado, febre, infecção, náuseas e vômito.

Pode ocorrer dor abdominal tão intensa, que mimetiza um quadro de abdome agudo.

Insuficiência suprarrenal aguda. Também conhecida como crise suprarrenal, trata-se de uma emergência endócrina potencialmente fatal.

A apresentação clínica inclui início rápido de hipotensão arterial e taquicardia, podendo evoluir para choque refratário a expansão de volume e medicamentos vasoativos, e para falência de múltiplos órgãos.

Sintomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vômitos, dor e distensão abdominal, fraqueza, apatia, cianose e palidez, estão presentes com frequência. Pode acontecer febre devido à infecção ou ao próprio hipocortisolismo.

Alterações causadas por excesso de mineralocorticoides

Sinais e sintomas de excesso mineralocorticoide decorrem de aumento da produção de aldosterona ou, mais raramente, de 11-desoxicorticosterona.

Hipertensão arterial moderada ou grave é a manifestação mais comum, enquanto a hipopotassemia, considerada historicamente como característica de tumores produtores de aldosterona, ocorre apenas em estágios mais tardios da doença.

Quando acentuada, pode ser traduzida por relato de cansaço, fraqueza, cefaleia, palpitações, cãibras, polidipsia, poliúria e noctúria (defeito na concentração renal induzido pela hipopotassemia).

Paralisia flácida é uma apresentação incomum, e edema periférico raramente é visto.

Alcalose metabólica pode estar presente em consequência de perda renal de hidrogênio.

Alterações causadas por excesso de esteroides sexuais de origem suprarrenal

Os esteroides sexuais, produzidos pelas suprarrenais, têm, na sua maioria, ação androgênica. A desidroepiandrosterona (DHEA), o DHEA-sulfato e a androstenediona são considerados pré-hormônios e precisam sofrer conversão enzimática nos tecidos-alvo para ter efeito biológico androgênico, principal, ou estrogênico.

Em quantidades excessivas, trazem consequências para crianças e mulheres adultas, uma vez que, nos homens adultos, a contribuição das suprarrenais para a produção de testosterona é pouco expressiva (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 110, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*). Dentre as principais causas estão a hiperplasia suprarrenal congênita e os tumores suprarrenais, em sua maioria carcinomas.

Na mulher adulta, acarreta síndrome hiperandrogênica, caracterizada por hirsutismo, acne, alopecia androgenética (perda de cabelos com padrão masculino) (Figura 111.4), irregularidade menstrual e infertilidade.

O hirsutismo evidencia-se pela presença de pelos com características masculinas: escuros, grossos e crespos, em locais de implantação dos pelos masculinos. Surgem, então, na face, no tronco, no abdome, na região posterior dos braços e nas coxas.

Figura 111.4 Síndrome hiperandrogênica em mulher adulta, evidenciada pelo aumento de pelos na face (grossos, hiperpigmentados e crespos), acne, rarefação de cabelos em região frontal (alopecia androgenética) e aumento da massa muscular.

Os pelos pubianos tomam a forma losangular, típica do sexo masculino, estendendo-se pela linha média anterior do abdome e pela raiz das coxas.

Estímulo androgênico intenso, geralmente causado por carcinomas, determina a síndrome virilizante. Nesses casos, o hirsutismo é grave e surgem outras alterações, como alopecia acentuada e calvície, hipertrofia do clitóris, engrossamento da voz, hipertrofia muscular e amenorreia.

Nas crianças, o excesso de androgênio causa puberdade precoce periférica com características isossexuais no sexo masculino (compatíveis com sexo genético) e heterossexuais no feminino (compatíveis com o sexo masculino). Surgem pelos pubianos (pubarca), axilares e acne precocemente.

Nos meninos, ocorre aumento do pênis e preservação do volume testicular (Figura 111.5), indicando a origem extragonádica da produção do hormônio androgênico.

Figura 111.5 Puberdade precoce periférica, causada pelo excesso de androgênios em criança do sexo masculino. Surgimento de pelos pubianos e aumento peniano ocorrem precocemente; o volume testicular é preservado. Observa-se também baixa estatura por fechamento epifisário antecipado.

Nas meninas, há aumento do clitóris (clitoromegalia), geralmente, sem desenvolvimento mamário.

O hiperandrogenismo leva ainda ao aumento da velocidade de crescimento em ambos os sexos; contudo, a maturação esquelética prematura provoca o fechamento epifisário, que resulta em baixa estatura.

Alterações causadas por hipersecreção de catecolaminas

Produção excessiva de catecolaminas é causada por tumores de linhagem neuroendócrina, como os feocromocitomas e paragangliomas.

As manifestações da hipersecreção de catecolaminas, geralmente, surgem em crises, com sintomas abruptos e de curta duração, conhecidos como paroxismos, embora seja assintomática em muitos casos.

Hipertensão arterial é o achado mais frequente, podendo ser sustentada ou paroxística, sendo a última mais frequente, com antecedente de normotensão ou hipertensão sustentada. Contudo, pode ocorrer também hipotensão, principalmente com a mudança de posição deitada para sentada ou em pé (hipotensão postural).

Paroxismos com a tríade clássica de sintomas – cefaleia, sudorese e palpitações –, acompanhados ou não de picos hipertensivos, levam a alto grau de suspeição de hipersecreção de catecolaminas. Podem ser espontâneos ou desencadeados por mudança postural, medicamentos, ansiedade, exercícios e aumento da pressão intra-abdominal. Com menos frequência, ocorre palidez, ansiedade, náuseas, diarreia, fraqueza, distúrbios visuais, dor torácica e abdominal.

As complicações crônicas incluem miocardiopatia, a qual se manifesta por insuficiência cardíaca congestiva e arritmias cardíacas, retinopatia, nefrosclerose, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral.

BIBLIOGRAFIA

Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases. Disponível em: www.endotext.org. Acesso em: 17/01/18.

Espindola-Antunes D. Insuficiência Adrenal. In: Vêncio SC, Rosita F, Scharf M (eds). Manual de exames Laboratoriais na Prática do Endocrinologista. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica, 2013, pp. 176-84.

Espíndola-Antunes D, Costa-Barbosa FA, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Endocrinologia. Princípios e Prática. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2017, pp. 751-69.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM – Clínica Médica. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2013, pp. 185-202.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org), Schor N (ed). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. São Paulo, Manole, 2008.

Silva RC, Kater CE, Cunha AA *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-38.

Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS *et al.* (eds). Williams textbook of endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2015.

Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, pp. 620-850.

112

Exames Complementares

Daniela Espíndola Antunes

INTRODUÇÃO

Os exames laboratoriais empregados para o diagnóstico das doenças das suprarrenais visam detectar os estados de hipo ou hiperfunção glandular. Destacam-se as dosagens basais dos esteroides e os testes de estímulo ou supressão, empregados quando os valores basais não são capazes de confirmar ou descartar alterações na produção hormonal.

DOSAGEM BASAL DE CORTISOL E SEUS METABÓLITOS

O cortisol circula no plasma ligado a proteínas (transcortina e albumina), contudo é a fração livre desse hormônio que tem ação biológica.

Dessa maneira, podemos medir o cortisol total (plasmático), associado a proteínas carreadoras, ou sua fração livre (urinária e salivar), não ligada a proteínas. Em algumas situações, como o uso de medicamentos e doenças concomitantes, pode ocorrer alteração da produção das proteínas carreadoras, sendo mais acurado medir sua porção livre.

A secreção do cortisol varia de acordo com o ritmo circadiano. Alcança níveis mais elevados pela manhã (5,0 a 25,0 mg/dℓ, às 8 horas) e caem progressivamente com o passar do dia (2,5 a 12,5 mg/dℓ, às 16 horas e 2,0 a 5,0 mg/dℓ às 23 horas). Assim, se a dosagem de cortisol plasmático total for feita nesses horários, é possível avaliar o ritmo de secreção do cortisol.

EXAMES PARA DETECÇÃO DE HIPERCORTISOLISMO

Três tipos de exames têm alta sensibilidade para detecção de hipercortisolismo: cortisol livre urinário, cortisol salivar e teste de supressão com baixas doses de dexametasona.

A determinação do cortisol livre urinário é um dos parâmetros não invasivos mais amplamente utilizados, pois fornece medida do cortisol sérico, evitando suas variações durante o dia. São necessárias duas a três dosagens consecutivas em urina de 24 horas. Valores que excedem em quatro vezes o limite superior são vistos quase que exclusivamente na síndrome de Cushing. A dosagem do cortisol salivar, que também mede a forma livre do cortisol, oferece vantagens adicionais, uma vez que é coletado apenas uma vez, em casa, entre as 23 horas e 0 hora.

A prova de supressão do cortisol com baixas doses de dexametasona avalia a integridade do mecanismo de *feedback*, perdida nos estados de hipercortisolismo. Consiste na administração de 1 mg de dexametasona às 23 horas, determinando-se o cortisol no dia seguinte às 8 horas da manhã. A administração do glicocorticoide inibe a secreção noturna do ACTH, havendo, então, redução matinal do cortisol nos indivíduos normais para níveis menores que 1,8 mg/dℓ.

Certas condições – tais como obesidade, alcoolismo e depressão –, conhecidas como estados de pseudocushing, podem manifestar-se com alterações fenotípicas similares à síndrome de Cushing (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 111, *Exame Clínico*), associadas a alterações dos níveis e do ritmo do cortisol, as quais são resolvidas após tratamento da doença de base.

Para eliminar possíveis resultados falso-positivos na obesidade, por exemplo, deve-se dar preferência ao teste prolongado com 2 mg de dexametasona, em vez de o teste com 1 mg. Para isso, administra-se 0,5 mg de dexametasona de 6/6 horas, durante 48 horas (9, 15, 21 e 3 horas). Dosar o cortisol sérico 6 horas após a última dose. Considera-se normal o valor menor que 1,8 mg/dℓ de cortisol sérico.

EXAMES PARA DETECÇÃO DE HIPOCORTISOLISMO

Valores de cortisol total, medido às 8 horas, servem para confirmar a hipótese diagnóstica de insuficiência suprarrenal se estiverem muito baixos (≤ 3 a 5 mg/dℓ) e para excluir a hipótese, se estiverem elevados (≥ 18 a 20 mg/dℓ).

A disponibilidade de ensaios sensíveis e específicos para o ACTH tem possibilitado a classificação da IS em primária (ISP), causada por doenças adrenais, ou secundária (ISS), causada por doenças hipotálamo-hipofisárias. ACTH ≥ 100 pg/mℓ indica ISP e ACTH ≤ 20 pg/mℓ, ISS. Entretanto, muitas vezes, valores intermediários de cortisol (4 a 18 mg/dℓ) e ACTH são observados em indivíduos com deficiência parcial e exigem realização de testes de estímulo.

O teste de estímulo do cortisol pode ser realizado com ACTH sintético, de preferência se houver suspeita de insuficiência suprarrenal primária, ou induzido por hipoglicemia, considerado padrão-ouro na investigação de insuficiência secundária.

O teste de estímulo rápido com ACTH consiste na administração de 250 mg de ACTH sintético intravenoso ou intramuscular, com coleta de sangue para a dosagem de cortisol antes (0 minuto) e após 60 minutos da administração do ACTH sintético. A resposta é considerada normal quando ocorre pico de cortisol ≥ 18 a 20 mg/dℓ; resposta inferior a esse valor indica diminuição da reserva adrenocortical.

O teste de tolerância à insulina, ou estímulo hipoglicêmico, avalia todo o eixo, uma vez que a hipoglicemia estimula a liberação de CRH e ACTH. Após administração de insulina são realizadas dosagens seriadas do cortisol plasmático (30, 60, 90 e 120 minutos) e glicemia (15, 30, 60, 90 e 120 minutos). Para validar o teste, é essencial que haja queda da glicemia para valores ≤ 40 mg/dℓ. A resposta é considerada normal se ocorrer pico de cortisol ≥ 18 a 20 mg/dℓ.

AVALIAÇÃO DA HIPERSECREÇÃO DE MINERALOCORTICOIDES

Os dados laboratoriais dessa condição são a dosagem da aldosterona e a atividade plasmática de renina. Se houver hiperaldosteronismo primário (excesso de produção de aldosterona pelas suprarrenais), ocorre supressão da atividade plasmática de renina, via sistema renina-angiotensina-aldosterona (ver Seção 4, *Suprarrenais,* Capítulo 110, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

A relação aldosterona/atividade plasmática de renina (RAR) é, atualmente, o teste mais apropriado e conveniente para rastreamento de hiperaldosteronismo (aldosterona ≥ 12). O valor de corte de 27 (ng/dℓ: ng/mℓ/h) para a RAR e de 12 ng/mℓ para a aldosterona sérica tem altas sensibilidade e especificidade.

Vários medicamentos podem interferir na avaliação da atividade plasmática de renina e da aldosterona: betabloqueadores, diuréticos e antagonistas do receptor da aldosterona são os principais. Recomenda-se que esse último seja suspenso por, pelo menos, 3 semanas antes da avaliação.

A hipopotassemia ocorre apenas em estágios avançados de hiperaldosteronismo primário. Apenas 9 a 37% dos pacientes apresentam hipopotassemia ao diagnóstico. Assim, a dosagem de potássio sérico, embora bastante específica para o hiperaldosteronismo primário, não é um bom exame para rastreamento.

Testes dinâmicos, como infusão intravenosa de solução salina, administração de fludrocortisona ou sobrecarga oral de sódio, devem ser realizados para a confirmação da autonomia da secreção de aldosterona no hiperaldosteronismo primário. A ausência de supressão confirma o diagnóstico.

AVALIAÇÃO DA HIPERSECREÇÃO DE CATECOLAMINAS

No diagnóstico da hiperfunção da medula suprarrenal, o objetivo é demonstrar excesso de produção de catecolaminas, em especial epinefrina e norepinefrina. Deve incluir a dosagem de, pelo menos, dois dos seguintes testes, repetidos, ao menos, duas vezes: dosagem de metanefrinas (metabólitos das catecolaminas) e/ou de catecolaminas (norepinefrina + epinefrina + dopamina) em urina de 24 horas, sendo mais sensível a dosagem da primeira, e/ou medida de catecolaminas plasmáticas (norepinefrina + epinefrina + dopamina).

A dosagem de metanefrinas plasmáticas determinada por HPLC (cromatografia de alto desempenho) está disponível em laboratórios especializados; é bastante sensível (99%) para o diagnóstico de feocromocitoma esporádico, porém tem especificidade menor que a das metanefrinas urinárias (82% *versus* 89%). Tem sido recomendada pela maioria dos autores como teste de escolha. Resultados falso-positivos são mais comuns em idosos.

A dosagem do ácido vanilmandélico não é mais utilizada, pois, apresenta altas taxas de falso-positivos e negativos.

Testes dinâmicos provocativos (p. ex., com glucagon) são usados quando os achados clínicos são muito sugestivos, mas a pressão arterial é normal e as catecolaminas plasmáticas estão apenas discretamente elevadas (entre 500 e 1.000 pg/mℓ). O ideal é que o teste seja realizado com o paciente sob bloqueio alfa-adrenérgico; caso contrário, elevação repentina da pressão arterial pode ocorrer durante o procedimento.

Embora não específica para feocromocitomas e paragangliomas, a dosagem de cromogranina A, um marcador de tumores neuroendócrinos, pode ser útil no diagnóstico, e seus níveis se correlacionam com o volume da massa.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Em razão de suas dimensões e localização retroperitoneal, as glândulas suprarrenais são pouco acessíveis à radiologia convencional, inclusive ao método ultrassonográfico.

O advento da tomografia computadorizada (TC) representou um grande avanço na investigação das doenças suprarrenais, em especial das massas detectadas de modo acidental (incidentalomas). É a modalidade primária preferida para avaliação anatômica por ser um procedimento rápido, além de oferecer alta resolução espacial.

Ao se utilizar técnica de varredura apropriada, as glândulas suprarrenais podem ser visualizadas em 100% dos casos. Para a maioria dos pacientes, a técnica de estudo mais apropriada consiste em cortes de 2,5 a 3 mm de espessura, com intervalos de 1,5 a 3 mm na região suprarrenal, com determinação da densidade pré-contraste, seguindo contraste oral. Quando apropriado, imagens pós-contraste são obtidas nas fases venosa portal e tardia, 60 a 90 segundos e 15 minutos após injeção do contraste, e fornecem o valor de *washout* ou índice de clareamento (Figura 112.1).

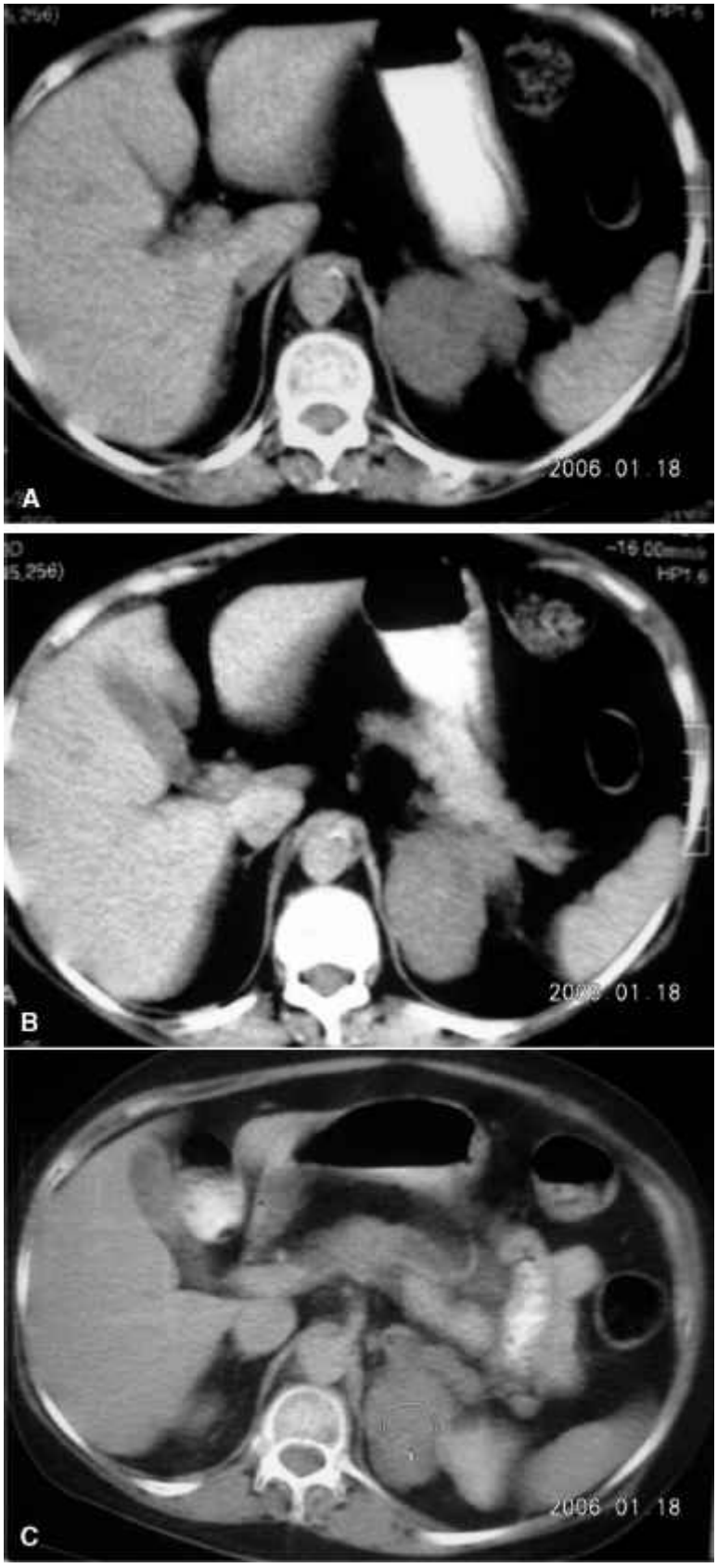


Figura 112.1 Tomografia computadorizada de carcinoma de suprarrenal esquerda, mostrando massa sólida de 5 cm de diâmetro e contornos irregulares. Densidade pré-contraste de 32 UH (A), fase portal de 85 UH (B) e tardia de 65 UH (C), com índice de clareamento de 37%.

A ressonância magnética (RM) representa um meio adicional na avaliação das lesões suprarrenais, em especial para o diagnóstico de adenomas, com a vantagem de não necessitar de contraste. Sua resolução espacial, inferior à da TC, é adequada para lesões muito pequenas, entre 0,5 e 1 cm.

O resultado de qualquer exame de imagem deve ser interpretado paralelamente às dosagens hormonais, às provas funcionais e aos exames bioquímicos.

CINTILOGRAFIA

A cintilografia pode ser útil quando é observado quadro clínico e laboratorial sugestivo de hiperfunção suprarrenal, mas não se consegue identificar a lesão pela TC ou RM. Nesses casos – em geral, de tumores ectópicos –, pode ser solicitada cintilografia com radiotraçadores para a linhagem tumoral investigada.

Análogos radiomarcados da somatostatina podem ser úteis na detecção de tumores de linhagem neuroendócrina, como na síndrome de Cushing. O MIBG (metaiodobenzilguanidina) apresenta afinidade por tecido simpatoadrenérgico, principalmente células cromafins da medula suprarrenal, podendo ser vantajoso para a localização de paragangliomas e feocromocitomas.

BIBLIOGRAFIA

Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases. Disponível em: www.endotext.org. Acesso em: 17/01/18.

Espíndola-Antunes D, Costa-Barbosa FA, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Endocrinologia. Princípios e Prática. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2017, pp. 751-69.

Espindola-Antunes D. Insuficiência adrenal. In: Vêncio SC, Rosita F, Scharf M (eds). Manual de exames Laboratoriais na Prática do Endocrinologista. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica, 2013, pp. 176-84.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM – Clínica Médica. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2013, pp. 185-202.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org), Schor N (ed). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. São Paulo: Manole, 2008.

Silva RC, Kater CE, Cunha AA *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-38.

Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS *et al.* (eds). Williams textbook of endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2015.

Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, pp. 620-850.

113

Doenças das Suprarrenais

Daniela Espíndola Antunes e Silvia Leda França Moura de Paula

INTRODUÇÃO

As principais afecções do córtex das suprarrenais são a síndrome de Cushing, a insuficiência suprarrenal, o hiperaldosteronismo primário e os incidentalomas suprarrenais. A principal afecção da medula é o feocromocitoma.

A exposição crônica a níveis excessivos de glicocorticoides leva a um amplo espectro clínico de sinais e sintomas conhecidos como síndrome de Cushing (SC) (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 111, *Exame Clínico*).

SÍNDROME DE CUSHING

A causa mais comum da SC é a iatrogênica (exógena), que resulta do uso prolongado de glicocorticoide por via oral, parenteral, intranasal ou cutânea, ocasionando a supressão do ACTH e atrofia adrenocortical bilateral.

A SC endógena é mais rara e causa a perda do mecanismo de retroalimentação normal do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal e do ritmo circadiano de secreção do cortisol (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 110, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

Dois tipos de SC de natureza endógena podem ocorrer. No primeiro, o hipercortisolismo decorre da estimulação do córtex suprarrenal por excesso de ACTH, condição conhecida como SC ACTH-dependente. Caracteriza-se por hiperplasia suprarrenal bilateral, secundária à hipersecreção de ACTH por adenoma hipofisário, chamada de doença de Cushing (DC), e, mais raramente, por secreção do hormônio liberador de ACTH (CRH).

A DC é a causa mais frequente da SC ACTH-dependente (70 a 80% dos casos) e, na grande maioria dos casos, é consequência de microadenoma hipofisário (< 10 mm).

Secreção inapropriada de ACTH pode também ser resultado de neoplasia não endócrina de diversas origens, principalmente tumores carcinoides de pulmão, timo e pâncreas, caracterizando a síndrome do ACTH ectópico (10 a 15% dos casos).

O outro tipo, SC ACTH-independente, deve-se a neoplasias próprias do córtex suprarrenal, benignas ou malignas (15 a 20% dos casos em adultos e 65% dos casos em crianças pré-púberes, nas quais os carcinomas são três vezes mais comuns). Raramente (cerca de 5% dos casos), a SC ACTH-independente é decorrente de lesões suprarrenais bilaterais.

Sinais e sintomas. As manifestações clínicas da SC são variáveis e diferem amplamente na gravidade. A apresentação clássica inclui obesidade centrípeta, membros finos, giba dorsal, fácies pletórica e em "lua cheia", estrias vinhosas largas no abdome, nas mamas, nádegas, na raiz das coxas e nos quadris, hirsutismo/hipertricose (ver Figura 111.1), acne, hipertensão, hematomas e equimoses, oligo ou amenorreia, impotência, hipotrofia muscular e fraqueza muscular proximal.

Sindrome de Cushing e estados de pseudocushing

Os sinais e sintomas mais específicos para discriminar a verdadeira SC dos estados de pseudocushing são a miopatia proximal, pele fina com formação de equimoses aos mínimos traumas, bem como estrias violáceas maiores que 1 cm de diâmetro.

Osteopenia ou osteoporose, detectadas na densitometria óssea de coluna vertebral e fêmur proximal, também podem ser forte indício de hipercortisolemia, especialmente na ausência de outros fatores de

risco.

Alterações do psiquismo, como labilidade emocional e quadros de psicose franca, são comuns. A tolerância à glicose está diminuída, e o diabetes está presente em um terço dos pacientes.

Contudo, o diagnóstico da SC tem sido feito nas suas fases precoces, antes mesmo do desenvolvimento dos sinais e sintomas clássicos – é o que se chama de síndrome de Cushing subclínica, ou hipercortisolismo subclínico.

Esse tipo de SC pode estar presente em até 20% dos pacientes com massas suprarrenais descobertas incidentalmente.

Presença de hiperpigmentação cutaneomucosa devido aos elevados níveis de ACTH, surgimento rápido de fraqueza muscular intensa, hipopotassemia, ausência de ganho de peso ou pequeno ganho, sem fenótipo cushingoide grosseiro, têm como causa provável a síndrome de ACTH ectópico (SAE). Entretanto, a SAE pode ser indistinguível dos outros tipos de hipercortisolismo.

Hirsutismo grave e virilização sugerem fortemente carcinoma suprarrenal. Em crianças, ganho de peso e interrupção do crescimento linear são comuns. A diminuição da velocidade de crescimento deve-se à supressão do GH e às interferências no eixo GH-IGF-I.

Diagnóstico. A investigação diagnóstica tem de ser realizada após se afastar, pela anamnese, o uso de glicocorticoides exógenos. Na primeira etapa, que consiste em documentar o hipercortisolismo, deve-se incluir a realização de, pelo menos, dois testes com alta sensibilidade, como cortisol salivar, cortisol urinário livre e teste de supressão com baixas doses de dexametasona (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 112, *Exames Complementares*).

O passo seguinte é determinar a etiologia da SC – se é ACTH-dependente ou ACTH-independente –, pela medida do ACTH às 8 horas.

Na sequência, pode ser necessário o emprego de testes de estímulo do ACTH e cortisol ou cateterismo do seio petroso, para diferenciação entre adenoma hipofisário e SAE, caso seja ACTH-dependente.

A obtenção de imagem deve ser determinada pelos níveis de ACTH. Se a SC é ACTH-independente, solicita-se tomografia computadorizada (TC) de suprarrenais (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 112, *Exames Complementares*) (Figura 113.1). No caso de SC ACTH-dependente, está indicada ressonância de hipófise; se há indícios de SAE, TC de tórax e abdome.

INSUFICIÊNCIA SUPRARRENAL

A insuficiência suprarrenal (IS) foi a primeira doença associada a um órgão endócrino. O reconhecimento da doença por Addison é aceito como o início da endocrinologia clínica.

Figura 113.1 Tomografia computadorizada de suprarrenais realizada para investigação da síndrome de Cushing ACTH-independente, evidenciando lesão hipodensa em topografia de suprarrenal esquerda, de bordas regulares, compatível com adenoma.

É chamada insuficiência suprarrenal primária (ISP), ou doença de Addison, quando há destruição do córtex suprarrenal, e insuficiência suprarrenal secundária (ISS), quando ocorre por alteração na produção/secreção de ACTH e/ou CRH. Na ISP, além de deficiência de cortisol, costuma ocorrer também deficiência de aldosterona.

Insuficiência suprarrenal crônica. Entre as principais manifestações clínicas, estão astenia, fraqueza, anorexia e perda de peso. Distúrbios gastrintestinais, como náuseas e vômitos, determinam depleção de líquidos e sais, com desidratação e hipotensão postural, sendo evidentes na ISP e menos frequentes na ISS.

Hiperpigmentação da pele e das mucosas é um sinal importante que pode, inclusive, preceder as outras manifestações, sendo mais evidente em áreas de atrito e cicatrizes. Cumpre salientar que a hiperpigmentação só é observada na IAP em decorrência do excesso de produção de ACTH e fragmentos da pró-opiomelanocortina que atuam nos melanócitos (ver Figura 111.3).

Em mulheres, pode ocorrer diminuição da libido e da pilificação pubiana e axilar. Hipoglicemia pode ser grave, principalmente em crianças; nos adultos, pode manifestar-se após jejum prolongado, febre, infecção, náuseas e vômitos.

Pode ocorrer dor abdominal de tal intensidade que mimetiza um quadro de abdome agudo.

Insuficiência suprarrenal aguda. Conhecida também como **crise suprarrenal**, trata-se de uma emergência endócrina potencialmente fatal.

A apresentação clínica inclui início rápido de hipotensão e taquicardia, podendo evoluir para choque refratário à expansão de volume e aos medicamentos vasoativos, e falência de múltiplos órgãos. Sintomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vômitos, dor e distensão abdominal, fraqueza, apatia, cianose e palidez estão frequentemente presentes. Febre pode acontecer devido à infecção ou ao próprio hipocortisolismo.

Causas. A causa mais prevalente de ISP é a adrenalite autoimune, que pode estar associada a outras endocrinopatias, como tireoidite autoimune, diabetes melito tipo 1 e hipoparatireoidismo, caracterizando as síndromes poliglandulares. Contudo, na América do Sul, a suprarrenalite de causa granulomatosa (pós-tuberculose e paracoccidioidomicose) ainda é frequente.

Já a ISS, ocorre mais frequentemente após suspensão abrupta de uso crônico de glicocorticoides, os quais inibem diretamente a secreção de ACTH e CRH.

Pode também ser consequente a doenças tumorais e infecciosas hipotálamo-hipofisárias, traumatismo craniano, necrose hipofisária pós-parto (síndrome de Sheehan), radioterapia e apoplexia hipofisária.

A crise suprarrenal ocorre em 25% dos casos de doença de Addison. Pode ser secundária à suspensão abrupta do glicocorticoide em usuários crônicos e em portadores de IS crônica, expostos a estresse, seja por falta de diagnóstico prévio, seja por falta de ajuste adequado da dose do glicocorticoide necessário nessas ocasiões. Ocorre também nos processos hemorrágicos e septicêmicos pela destruição rápida do córtex suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friederichsen).

Diagnóstico. Pode ser estabelecido pela dosagem do cortisol e ACTH plasmáticos basais matinais e por meio de testes de estímulo (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 112, *Exames Complementares*). Na avaliação bioquímica, podem ser encontrados: hiponatremia/hiperpotassemia, acidose metabólica, hipoglicemia, anemia normocítica leve, linfocitose e eosinofilia.

Para diagnóstico etiológico, na suspeita de ISP, deve-se solicitar anticorpos anticórtex suprarrenal/anti-21-hidroxilase; pesquisa de doenças granulomatosas, AIDS e carcinomas metastáticos, quando apropriado, e TC de suprarrenais. Em indivíduos jovens do sexo masculino, a dosagem de ácidos graxos de cadeia longa e ressonância magnética (RM) de crânio é necessária para investigação de adrenoleucodistrofia. Na suspeita de ISS, RM hipotálamo-hipofisária poderá fornecer importantes informações.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

O hiperaldosteronismo primário (HAP) é um grupo de condições clínicas que se caracterizam por produção excessiva e relativamente autônoma de aldosterona, não supressível por sobrecarga de sódio. Mais de 10% dos pacientes diagnosticados como hipertensos essenciais apresentam, na verdade, hipertensão secundária a HAP.

A produção inapropriada de aldosterona causa supressão da renina, hipertensão arterial sistêmica moderada a grave, retenção de sódio e excreção aumentada de potássio, que, se prolongada, leva a hipopotassemia (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 111, *Exame Clínico*).

Edema periférico raramente é visto, e alcalose metabólica pode estar presente em consequência das perdas renais de hidrogênio. Devem ser investigados os pacientes com hipertensão estágio 2 (PA ≥ 160 a 179 × 100 a 109 mmHg) ou 3 (PA ≥ 180 × 110 mmHg), hipertensão resistente, hipertensão com hipopotassemia espontânea ou induzida por diurético, incidentaloma de suprarrenal associado à hipertensão e hipertensão com história familiar de acidente vascular cerebral precoce (inferior a 40 anos).

O HAP pode resultar de adenoma suprarrenal produtor de aldosterona, hiperplasia suprarrenal bilateral e, raramente, de uma condição genética conhecida como hiperaldosteronismo supressível por dexametasona.

Diagnóstico. A relação aldosterona/atividade plasmática de renina (RAR) é o teste mais apropriado para rastreamento de hiperaldosteronismo (aldosterona ≥ 12 ng/mℓ). O valor de corte de 27 ng/dℓ para a RAR e de 12 ng/dℓ para a aldosterona sérica tem alta sensibilidade e especificidade. As alterações bioquímicas são mais evidentes no aldosterona.

Vários medicamentos podem interferir na avaliação da atividade plasmática de renina e da aldosterona, como betabloqueadores e diuréticos, principalmente os antagonistas de receptor mineralocorticoide. Recomenda-se que esse último seja suspenso por, pelo menos, 3 semanas antes da avaliação.

Além disso, deve ser prescrita dieta normossódica; se houver hipopotassemia, deve ser corrigida. A dosagem sérica de potássio não deve ser usada para rastreamento de HAP. Hipopotassemia ocorre em uma minoria de pacientes ao diagnóstico, embora sua presença tenha alta especificidade (ver Seção 4, *Suprarrenais,* Capítulo 112, *Exames Complementares*).

Testes dinâmicos, como infusão intravenosa de solução salina 0,9% (2 ℓ em 4 horas), administração oral de fludrocortisona (potente mineralocorticoide sintético) ou sobrecarga oral de sódio (6 g/dia durante 3 dias), devem ser realizados para a confirmação da autonomia da secreção de aldosterona no hiperaldosteronismo primário. A ausência de supressão dos níveis da aldosterona urinária no primeiro teste ou plasmática nos últimos dois confirma o diagnóstico.

Após demonstração da secreção autônoma de aldosterona, recomenda-se a diferenciação entre os dois principais subtipos de hiperaldosteronismo primário: adenoma ou hiperplasia suprarrenal bilateral, sendo este mais frequente.

Essa avaliação é muito importante, já que o tratamento de escolha para o adenoma é a adrenalectomia e para a hiperplasia é o clínico, com antagonista do receptor mineralocorticoide.

O cateterismo bilateral de veias suprarrenais, considerado padrão-ouro, possibilita, com alta acurácia, distinguir entre doença uni (adenoma) ou bilateral (hiperplasia). Trata-se de um procedimento invasivo e disponível apenas em grandes centros, o qual necessita de radiologista experiente para a canulação.

Como alternativas, podem ser realizados testes dinâmicos com sensibilidade e especificidade bastante inferiores, como o da postura, dieta hipossódica e administração de diuréticos. No adenoma, há resistência aos procedimentos que estimulam o sistema renina-angiotensina, bem como hipersensibilidade na hiperplasia bilateral com elevação dos níveis plasmáticos de aldosterona.

Por fim, deve ser solicitada TC das suprarrenais, visando auxiliar na identificação do subtipo de hiperaldosteronismo primário e exclusão de carcinoma adrenocortical. Adenoma pode ser visualizado como pequena lesão hipodensa, geralmente < 2 cm; hiperplasia suprarrenal bilateral pode exibir imagem normal ou nodular; os carcinomas, geralmente, são volumosos (> 4 cm).

INCIDENTALOMAS SUPRARRENAIS

A descoberta incidental de lesão suprarrenal tem sido um evento comum em virtude da realização frequente de exames de imagem para avaliação abdominal. O incidentaloma suprarrenal (InS) é definido como uma lesão anatômica geralmente maior que 1 cm de diâmetro, descoberta casualmente por exames de imagem, na ausência de sintomas ou achados clínicos sugestivos de doença suprarrenal. A prevalência dos InS varia de acordo com a técnica de imagem utilizada e com a idade; acometem cerca de 3% da população de meia-idade, mas, nos idosos, sua prevalência eleva-se expressivamente para 10%.

O adenoma cortical clinicamente silencioso é o tumor mais frequente entre os InS. Contudo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primário e produção hormonal em níveis discretamente suprafisiológicos, principalmente de cortisol (síndrome de Cushing subclínica), podem ser causas subjacentes.

A maioria dos pacientes com InS apresenta síndrome de Cushing subclínica, ou melhor, hipercortisolismo subclínico, ou seja, sem manifestações clínicas evidentes da síndrome de Cushing. No entanto, não é infrequente o encontro de

hipertensão arterial e distúrbios metabólicos, como intolerância à glicose, ou diabetes e dislipidemia. Osteopenia e osteoporose costumam ser também manifestações associadas.

Testes para avaliação de hipercortisolismo (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 112, *Exames Complementares*) devem ser empregados na avaliação de todo InS. Adicionalmente, testes diagnósticos para investigação de feocromocitoma têm de ser realizados em todo paciente com InS, ainda que normotenso, em razão da sua alta morbimortalidade. O hiperaldosteronismo primário deve ser investigado especialmente em hipertensos refratários ao tratamento.

A principal preocupação da investigação de InS está na distinção entre adenomas e carcinomas. Carcinomas, apesar de raros, têm mau prognóstico. Geralmente, apresentam diâmetro maior que 4 cm, são funcionantes, causam síndromes mistas (produção de cortisol e androgênios) no adulto e virilização isolada em crianças (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 111, *Exame Clínico*).

O tipo de exame é de grande importância na avaliação da lesão. Podem ser empregadas TC e RM (ver Seção 4, *Suprarrenais*, Capítulo 112, *Exames Complementares*), sendo que a TC é o método primário preferido para avaliação anatômica das glândulas suprarrenais.

O tamanho da massa é essencial, e o limite de 4 cm para definir provável lesão benigna ou maligna é empregado rotineiramente.

FEOCROMOCITOMA E PARAGANGLIOMA

Os feocromocitomas e paragangliomas são neoplasias produtoras de catecolaminas originadas das células cromafins da medula suprarrenal ou gânglios simpáticos (extrassuprarrenais), respectivamente.

Tumores secretores de catecolaminas são raros, com prevalência de 0,1 a 0,6% entre pacientes rastreados para hipertensão arterial secundária. No entanto, é importante a suspeição, o diagnóstico e a localização desses tumores, uma vez que representam uma causa curável de hipertensão secundária (tratamento cirúrgico), são potencialmente letais, podem ser malignos (10 a 15%) e estar associados a anomalia genética (10 a 20% dos casos).

A presença de feocromocitoma pode ser a primeira pista para descobertas de outros tumores, como o carcinoma medular de tireoide na neoplasia endócrina múltipla tipo 2 ou tumores cerebrais e renais na síndrome de von Hippel-Lindau.

As manifestações da hipersecreção de catecolaminas, geralmente, surgem em crises, com sintomas abruptos e de curta duração, conhecidos como paroxismos, embora seja assintomática em muitas ocasiões.

Hipertensão arterial é o achado mais frequente e pode ser sustentada ou paroxística, sendo esta mais comum, por ter antecedente de normotensão ou hipertensão sustentada. Contudo, hipotensão também pode estar presente, principalmente com a mudança da posição deitada para sentada ou em pé (hipotensão postural).

Paroxismos com a tríade clássica de sintomas – cefaleia, sudorese e palpitações –, acompanhados ou não de picos hipertensivos, levam a alto grau de suspeição de hipersecreção de catecolaminas. Podem ser espontâneos ou desencadeados por mudança postural, medicamentos, ansiedade, exercícios e aumento da pressão intra-abdominal. Com menos frequência, ocorrem palidez, ansiedade, náuseas, diarreia, fraqueza, distúrbios visuais, dor torácica e abdominal. Como observado, os tumores produtores de catecolamina estão associados à grande morbidade e mortalidade cardiovascular.

Diagnóstico. O objetivo é demonstrar excesso de produção de catecolaminas, em especial epinefrina e norepinefrina, em pacientes com quadro clínico sugestivo e em todos os casos de incidentaloma suprarrenal. Deve-se incluir a dosagem de, pelo menos, dois dos seguintes testes, repetidos duas vezes ao menos: dosagem de metanefrinas e/ou de catecolaminas em urina de 24 horas, sendo mais sensível a dosagem da primeira; a dosagem de catecolaminas plasmáticas apresenta altos índices de resultados falso-positivos quando realizada isoladamente.

A dosagem de metanefrinas plasmáticas determinada por HPLC (cromatografia de alto desempenho) está disponível em laboratórios especializados e é bastante sensível (99%) para o diagnóstico de feocromocitomas esporádicos, mas tem especificidade menor que a das metanefrinas urinárias (82% *versus* 89%).

A dosagem do ácido vanilmandélico apresenta altas taxas de falso-positivos e negativos, estando praticamente abandonada.

Testes dinâmicos provocativos (p. ex., com glucagon) são usados quando os achados clínicos mostram-se muito sugestivos, porém, a pressão arterial é normal, e as catecolaminas plasmáticas são apenas discretamente elevadas (entre

500 e 1.000 pg/mℓ). O ideal é que o teste seja realizado com o paciente sob bloqueio alfa-adrenérgico; caso contrário, elevação repentina da pressão arterial pode ocorrer durante o teste.

Dosagem de cromogranina A, um marcador de tumores neuroendócrinos, embora não específica para feocromocitomas e paragangliomas, pode ser útil no diagnóstico, e seus níveis se correlacionam com o volume da massa.

TC e RM têm-se mostrado de grande utilidade para a localização tumoral (Figura 113.2).

Os feocromocitomas são, em geral, maiores que 3 cm e costumam ser identificados pela TC. Lesões volumosas podem ter componente cístico devido à necrose central ou hemorragia. Expostas à RM, tipicamente, apresentam baixo sinal na sequência T1, mas se tornam brilhantes na sequência T2, produzindo o chamado "sinal da lâmpada".

Figura 113.2 Tomografia computadorizada de suprarrenais mostrando lesão volumosa em topografia de suprarrenal esquerda, heterogênea, com área de necrose central.

BIBLIOGRAFIA

Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases. Disponível em: www.endotext.org. Acesso em: 17/01/18.

Espindola-Antunes D. Insuficiência Adrenal. In: Vêncio SC, Rosita F, Scharf M (eds). Manual de exames Laboratoriais na Prática do Endocrinologista. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica, 2013, pp. 176-84.

Espíndola-Antunes D, Costa-Barbosa FA, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Endocrinologia. Princípios e Prática. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2017, pp. 751-69.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM – Clínica Médica. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2013, pp. 185-202.

Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org), Schor N (ed). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESPEPM. São Paulo: Manole, 2008.

Silva RC, Kater CE, Cunha AA *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-38.

Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS *et al.* (eds). Williams textbook of endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2015.

Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, pp. 620-850.

114

Testículos | Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

Gônadas são estruturas anatômicas, no homem representadas pelos testículos e nas mulheres pelos ovários, que cumprem duas funções distintas, mas interdependentes: produção dos hormônios e das células sexuais, óvulos na mulher e espermatozoides no homem.

O desenvolvimento dos testículos e ovários resulta de um processo complexo que tem início em estruturas mesodérmicas, as quais, sob a influência de múltiplos genes, transformam-se em gônadas ainda indiferenciadas. A partir deste momento, os genes presentes nos cromossomos XY e XX passam a atuar até o término da gestação, para o completo desenvolvimento das gônadas.

Duas etapas são fundamentais neste processo: na primeira a gônada, ainda indiferenciada e bipotente, transforma-se em ovários ou testículos, na segunda ocorre diferenciação sexual com definição do fenótipo sexual do indivíduo, representada pelas estruturas sexuais internas e a genitália externa.

No processo de diferenciação sexual o gene *SRY* (*sex-determining region on the Y chromosome*), presente no braço curto do cromossomo Y, desencadeia uma série de eventos que transformam células embrionárias em células de Sertoli, não influenciadas pelo *SRY*, que vão dar origem às células foliculares.

Três outros genes: *SOX9* (*SRY box-related*), presente no cromossomo 17, e *DMRT-1* e *2*, no braço curto do cromossomo 9, têm participação neste processo. Mutações em quaisquer destes genes levam a dimorfismo sexual, retardo do crescimento, do desenvolvimento cerebral e anomalias esqueléticas.

Entre a 8ª e a 12ª semana da vida intrauterina, as células de Sertoli iniciam a produção do hormônio antimulleriano (AMH) com regressão do precursor embrionário feminino, representado pelo ducto de Müller.

As células embrionárias mesenquimais transformam-se em células de Leydig, secretoras de testosterona, que promovem a diferenciação do ducto de Wolff em epidídimo, vasos deferentes, vesícula seminal e ductos ejaculatórios.

A testosterona, pela ação da enzima 5-alfarredutase 2, transforma-se em di-hidrotestosterona (DHT), que vai atuar nas células da genitália, promovendo a masculinização final dos órgãos sexuais.

Imediatamente após o parto, o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal é ativado pela rápida diminuição do estrogênio circulante. Neste período, cuja duração varia entre poucos meses até 2 anos, os níveis de gonadotrofina atingem valores puberais. Esta fase, denominada minipuberdade, em meninos parece ser importante para posterior amadurecimento sexual, masculinização do cérebro e produção de espermatozoides, enquanto nas meninas seu papel ainda não está completamente elucidado.

Este eixo endócrino entra em quiescência e assim permanece durante toda a infância até ser reativado na puberdade (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

O início da puberdade depende da ação dos neurônios hipotalâmicos que passam a produzir o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) de forma pulsátil que vão estimular a secreção das gonadotrofinas (hormônios luteinizante [LH] e foliculestimulante [FSH]).

As gonadotrofinas promovem o crescimento e o amadurecimento das gônadas (testículos e ovários), responsáveis pela secreção dos esteroides sexuais, os quais determinam as características sexuais secundárias, a aceleração do crescimento e a fertilidade.

Em geral, a puberdade tem início entre 8 e 13 anos de idade, em meninas, e entre 9 e 14 anos, nos meninos. Se ocorrer antes destas idades é considerada puberdade precoce, enquanto após os 13 anos nas meninas e 14 anos nos meninos, caracteriza a puberdade atrasada (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Os testículos são responsáveis pela formação de espermatozoides pelos túbulos seminíferos, os quais representam 80 a 90% do volume testicular.

As células intersticiais ou de Leydig produzem testosterona.

Para o perfeito funcionamento deste complexo processo, é necessária a integração adequada entre seis componentes: sistema nervoso central, complexo hipotálamo-hipófise, testículos, transporte e metabolismo dos hormônios sexuais e receptores androgênicos nos tecidos-alvo (Figura 114.1).

O processo tem início com estímulos oriundos de centros corticais que vão ativar o hipotálamo para produção do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) os quais, por sua vez, estimulam a produção e a liberação de LH e FSH.

O LH tem como principal objetivo atuar nas células de Leydig, na síntese de testosterona. Um mecanismo de retroalimentação sobre a hipófise e o hipotálamo é responsável pela produção de GnRH, LH e FSH.

A produção de espermatozoide pelos túbulos seminíferos é regulada pelos hormônios FSH e testosterona. A molécula de FSH se liga a receptores específicos nas células de Leydig, estimulando a produção da enzima transportadora de androgênio, responsável pelas altas concentrações de testosterona ao redor das células germinativas e consequente maturação para uma adequada espermatogênese.

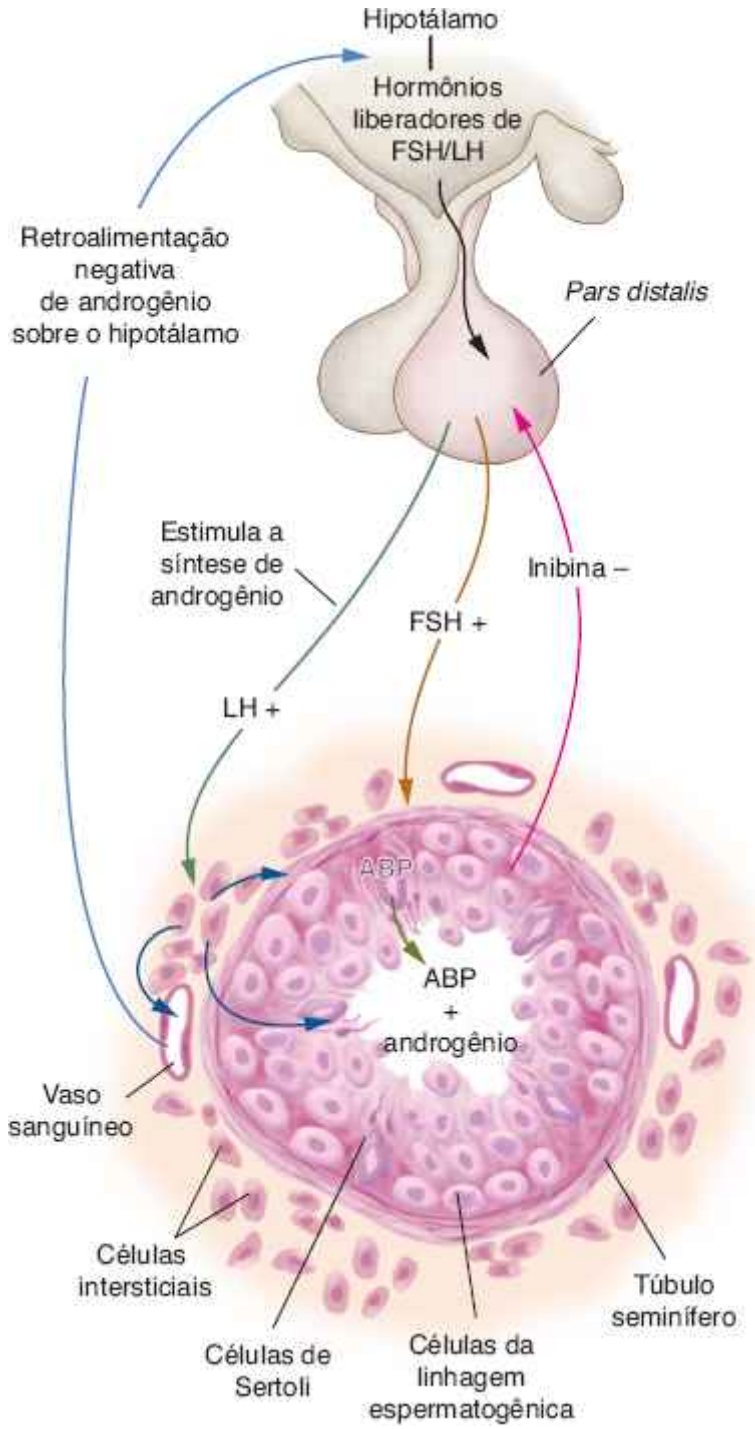


Figura 114.1 Controle hormonal do testículo. FSH: hormônio foliculestimulante; LH: hormônio luteinizante; ABP: proteína ligadora de androgênios. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro J – Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

As células de Sertoli secretam o AMH e a inibina, cuja secreção é estimulada pelo FSH. As duas formas de inibina (A e B) inibem a produção de FSH, mas não de LH.

A maior parte da testosterona circulante encontra-se ligada a proteínas plasmáticas, sendo cerca de 44% à globulina transportadora de hormônios sexuais (SHBG) e 54% à albumina; os restantes 2% encontram-se livres ou na forma ativa e se ligam a receptores celulares.

Concentrações séricas de SHBG podem estar aumentadas em várias condições: envelhecimento, estresse prolongado, anorexia nervosa, deficiência de hormônio do crescimento (GH), hipertireoidismo; ou diminuídas, como na obesidade, hipotireoidismo, na acromegalia e no uso de corticosteroides.

Nas condições em que os valores de SHBG circulantes estejam alterados, a dosagem de testosterona total pode não refletir o verdadeiro estado hormonal do paciente. Nestes casos devem-se determinar os níveis da testosterona livre.

Cumpre ressaltar que as dificuldades técnicas na dosagem da testosterona livre, associadas ao seu alto custo, dificultam o uso rotineiro deste dado laboratorial na prática diária. Utilizam-se, então, os índices de testosterona

livre e/ou testosterona biodisponível, obtidos por fórmulas matemáticas, disponíveis em aplicativos, que se baseiam nos valores da testosterona total e da SHBG, os quais possuem estreita correlação com a testosterona livre circulante.

BIBLIOGRAFIA

Araujo AB, Wittert GA. Endocrinology of the aging male. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 303-19.

Groth KA, Skakkebæk A, Høst C *et al*. Clinical review: Klinefelter syndrome-a clinical update. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 98(1):20-30.

Hutson JM, Balic A, Nation T *et al*. Cryptorchidism. Semin Pediatr Surg. 2010; 215-24.

Rey RA, Grinspon RP. Normal male sexual differentiation and aetiology of disorders of sex development. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 25(2):221-38.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Virtanen HE, Toppari J. Embryology and physiology of testicular development and descent. Pediatr Endocrinol Rev. 2014; (Suppl 2):206-13.

World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5. ed. Geneva: WHO; 2010.

115

Testículos | Exame Clínico

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

ANAMNESE

Por constrangimento do médico ou do próprio paciente, uma história clínica adequada pode não ser obtida, e o exame dos órgãos genitais deixa de ser realizado de maneira completa. Para superar esta dificuldade, é necessário criar um clima de respeito e confiança entre o médico e o paciente, que possibilite tranquilidade e liberdade para elucidação de dúvidas e/ou questionamentos de quaisquer naturezas.

Antes de tudo, dois importantes pontos devem ser considerados: a faixa etária (recém-nascido, infância, puberdade, adulto, idoso) e o motivo da consulta (desenvolvimento sexual, função sexual, fertilidade, dores, desconfortos, alterações anatômicas).

Quando o paciente é um recém-nascido ou está nos dois primeiros anos de vida é importante a coleta de todos os dados relacionados à gestação, incluindo doenças ou intercorrências nos primeiro, segundo e terceiro trimestres, uso de medicamentos, de drogas lícitas ou ilícitas e bebidas alcoólicas, tabagismo, gravidezes anteriores, dados familiares (paterno, materno e fraternos), informações sobre o parto (normal, cesariana, fórceps) e os primeiros dias do recém-nascido.

Da infância à pré-adolescência deve-se obter informações sobre hábitos de vida, socialização, preferência por brinquedos, jogos, esportes, tipos de roupa, atividades escolares e recreativas, posição ao urinar, tipo e força do jato urinário, inibição ou desinibição em relação à exposição sexual.

A investigação clínica na fase puberal requer uma interação mais diferenciada e cuidadosa, sendo importante criar um ambiente de confiabilidade entre o médico e o jovem paciente. (Ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*.)

No paciente adulto, avaliam-se libido, função erétil, atividade sexual, humor, motivação, força e vigor físico.

No idoso deve-se perguntar sobre a percepção e a satisfação com a própria sexualidade e a da parceira.

Quanto ao motivo da consulta, é necessário considerar diferentes situações. Se o motivo for infertilidade, por exemplo, são indispensáveis informações sobre a parceira, no que diz respeito a ciclos menstruais, gravidezes e histórico obstétrico. Em relação ao homem, averiguar libido, função erétil, posição do coito, ejaculação (qualidade e quantidade), uso de drogas licitas ou ilícitas, exposição ambiental a poluentes químicos, físicos ou radioativos, doenças crônicas (hepáticas, cardíacas, renais), doenças da tireoide, traumas físicos da genitália, história de doenças sexualmente transmissíveis.

Quando se tratar de disfunção erétil, os principais pontos são relacionados a frequência e qualidade das relações sexuais, perfil psicológico do paciente, consumo de bebidas alcoólicas, drogas ou medicamentos e, na eventualidade de haver mais de uma parceira sexual, avaliar a qualidade da relação sexual com a(s) outra(s) parceira(s).

EXAME FÍSICO

O exame físico não pode ficar restrito aos testículos, mas deve incluir todas as partes do corpo que recebem a ação da testosterona, em particular genitália, pele e anexos, cartilagem cricoide, cordas vocais, tecidos muscular e adiposo.

Várias enfermidades, principalmente as síndromes cromossômicas e gênicas, além de manifestações clínicas relacionadas às anomalias testiculares, apresentam outros sinais e manifestações de natureza diversa, como alterações dismórficas craniofaciais, oculares, cardiovasculares, urinárias e gastrintestinais (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

O manejo de uma criança com ambiguidade genital é complexo e estressante para os pais, havendo necessidade de suporte clínico, psicológico e social até a determinação final do sexo e a definição do tratamento.

A anamnese deve incluir história familiar de consanguinidade, ambiguidade genital, amenorreia primária, infertilidade e de morte pré-natal, uso de medicamentos virilizantes ou feminilizantes durante a gestação, particularmente no primeiro trimestre.

Altura bem superior ao padrão familiar com dimensões eunucoides (envergadura excessiva e aumento desproporcional dos membros inferiores em relação ao tronco) é sugestiva de hipogonadismo de início pré-puberal.

Outros achados ao exame físico são: aumento do tecido adiposo com distribuição ginecoide (coxa e quadril), redução da massa e força musculares, recesso temporal da implantação dos cabelos, diminuição da barba e de outros pelos corporais (ver Capítulo 129, *Obesidade*).

Suspeita de micropênis é comum em crianças obesas devido ao excesso de gordura suprapúbica que cobre a parte proximal da genitália masculina (pênis embutido ou enterrado). Esta condição deve ser avaliada por uma especialista, pois pode ser necessária investigação endocrinológica para o diagnóstico de certeza.

Outros dados do exame físico são ginecomastia, distúrbios do olfato, alterações de válvulas cardíacas e urogenitais que sugerem diferentes síndromes (ver Capítulo 117, *Doenças dos Testículos*).

Em suma, o exame clínico de um paciente com suspeita de alteração do sistema genital exige investigação completa.

BIBLIOGRAFIA

Araujo AB, Wittert GA Endocrinology of the aging male. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 303-19.

Groth KA, Skakkebæk A, Høst C *et al.* Clinical review: Klinefelter syndrome-a clinical update. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 20-30.

Hutson JM, Balic A, Nation T *et al.* Cryptorchidism. Semin Pediatr Surg. 2010; 215-24.

Rey RA, Grinspon RP. Normal male sexual differentiation and aetiology of disorders of sex development. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 221-38.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Guanabara Koogan; 2016.

Virtanen HE, Toppari J. Embryology and physiology of testicular development and descent. Pediatr Endocrinol Rev. 2014; (Suppl 2):206-11.

WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen

World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. 5. ed. 2010.

116

Testículos | Exames Complementares

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

INTRODUÇÃO

Os exames complementares (dosagens laboratoriais, hormonais e não hormonais, exames de imagens, espermograma, análise cromossômica, pesquisa de mutações gênicas e biopsia de testículo) somente devem ser solicitados após adequada avaliação clínica e elaboração de hipóteses diagnósticas consistentes.

Na sua maioria, são exames de alta complexidade, custos elevados, de difícil interpretação, às vezes invasivos, e, quando solicitados de maneira aleatória, trazem mais dúvidas do que auxílio para o diagnóstico.

EXAMES LABORATORIAIS

Não hormonais

Frequentemente as doenças testiculares estão associadas a outras enfermidades, agudas ou crônicas, incluindo hepatopatias, nefropatias, cardiopatias, doenças do metabolismo (diabetes, hemocromatose), sendo então necessários exames complementares relacionados aos órgãos ou sistemas comprometidos.

Dosagens hormonais

Os hormônios diretamente relacionados ao funcionamento dos testículos são as gonadotrofinas (hormônio foliculestimulante [FSH] e hormônio luteinizante [LH]), a testosterona e a prolactina.

Testosterona. Valores baixos de testosterona sérica confirmam o diagnóstico de hipogonadismo. Contudo, é necessário ter em mente que a faixa da normalidade é extremamente ampla, entre 240 e 820 ng/dℓ.

Valores próximos aos limites inferiores da normalidade constituem um desafio diagnóstico. Consideram-se normais valores acima de 350 ng/dℓ; entre 240 e 350 ng/dℓ, devem ser reavaliados; enquanto inferiores a 240 ng/dℓ confirmam o diagnóstico de hipogonadismo.

LH e FSH. Os valores normais de LH situam-se entre 1,5 e 9,3 mUI/mℓ.

Testosterona baixa com valores altos de LH indica hipogonadismo primário, enquanto testosterona e LH com valores séricos baixos indicam etiologia hipotalâmico-hipofisária ou hipogonadismo secundário.

A dosagem do FSH é importante nos estudos de infertilidade. Valores elevados expressam falência da espermatogênese.

Prolactina. Em homens, os níveis de prolactina estão entre 2,0 e 20 ng/mℓ. Valores acima de 100 ng/mℓ sugerem adenoma hipofisário, produtor de prolactina (prolactinoma), enquanto valores entre 20 e 100 ng/mℓ podem ser devido ao uso de medicamentos, como diazepínicos, fenotiazidas, domperidona.

Provas funcionais

São úteis quando as dosagens séricas de FSH, LH e testosterona mostram valores inconclusivos.

As principais provas funcionais são descritas a seguir.

Teste de estímulo das gonadotrofinas com GnRH. Fundamenta-se na ação do hormônio hipotalâmico liberador de gonadotrofinas (GnRH) sobre a hipófise que irá estimular a secreção de FSH e LH.

O teste é realizado pela manhã com coleta de sangue no tempo zero ou basal, seguida de infusão intravenosa de 100 µg de GnRH e coleta nos tempos 15, 30, 45 e 60 minutos para dosagens de LH e FSH.

O teste é considerado normal quando uma ou mais das amostras de sangue, após o estímulo, apresentar valor pelo menos duas vezes superior ao basal (tempo zero).

Teste de estímulo das gonadotrofinas com clomifeno. Baseia-se na propriedade desta substância de se ligar a receptores hipotalâmicos, estimulando a liberação das gonadotrofinas FSH e LH.

Inicia-se o teste com a coleta de uma amostra de sangue para dosagem das gonadotrofinas e da testosterona, seguida da administração, por via oral, do citrato de clomifeno na dose de 100 mg, durante 7 dias.

Realizam-se novas dosagens de FSH, LH e testosterona no 3º e 7º dias.

Considera-se resposta normal se o valor de LH for superior a 20 UI, de FSH acima 15 UI/ℓ e de testosterona 30 a 200% acima do valor basal.

Teste de estímulo com gonadotrofina coriônica humana. Fundamenta-se na capacidade deste hormônio de estimular a produção de testosterona pelas células de Leydig.

Inicia-se o teste com a coleta de sangue para dosagem basal da testosterona, seguida da administração de 5.000 unidades (1 ampola por via intramuscular) de gonadotrofina coriônica humana (hCG) diariamente por 5 dias consecutivos. No sexto dia, coleta-se nova amostra de sangue para dosagem de testosterona.

Considera-se normal um aumento acima de 50% em relação ao valor basal.

Espermograma. A avaliação funcional das células germinativas dos túbulos seminíferos é feita pela análise do líquido seminal ou espermograma.

Apesar de ser o primeiro exame a ser solicitado na investigação dos transtornos da fertilidade, apresenta importantes limitações para se investigar a capacidade fertilizante do esperma (ver Espermograma, na Seção 2, *Sistema Genital Masculino*, Capítulo 135, *Exame Clínico*).

Na análise do espermograma, devem-se avaliar os seguintes parâmetros: volume do esperma, número, motilidade e morfologia dos espermatozoides.

Exame bacteriológico do esperma

A bacterioscopia do esperma pode ser útil no diagnóstico de algumas infecções; entretanto, resultados negativos não excluem a possibilidade de microrganismos crescerem posteriormente na cultura. A presença de bactérias acompanhada de leucócitos sugere a possibilidade de infecções agudas ou crônicas do trato seminal (prostatite, epididimite, uretrite).

Considera-se normal volume entre 1,5 e 6,8 mℓ, com valor médio de 3,7 mℓ, concentração de espermatozoide acima de 15 milhões/mℓ, sendo no mínimo 60 a 90% com morfologia normal e destes, 60 a 70% com mobilidade adequada.

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem (ultrassonografia e tomografia computadorizada) são indicados para identificação de tumores benignos ou malignos dos testículos ou de estruturas vizinhas, varicoceles, hidroceles, hematomas, hérnias inguinoescrotais (ver Seção 2, *Sistema Genital Masculino*, Capítulo 136, *Exames Complementares*).

CARIÓTIPO

Define-se cariótipo como o conjunto de cromossomos dentro do núcleo de uma célula. São 23 os pares de cromossomos, os primeiros 22 denominados autossomos e o 23º cromossomo sexual, sendo XX na mulher e XY no homem.

Nas síndromes cromossômicas que resultam em disfunções testiculares, as alterações no par 23 devem ser analisadas com maior atenção, principalmente quando há suspeita de síndrome de Klinefelter pela presença de 2 cromossomos X (47 XXY). (Ver Análise dos cromossomos, no Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*.)

BIBLIOGRAFIA

Araujo AB, Wittert GA. Endocrinology of the aging male. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 303-19.

Groth KA, Skakkebæk A, Høst C *et al.* Clinical review: Klinefelter syndrome-a clinical update. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 20-30.

Hutson JM, Balic A, Nation T *et al.* Cryptorchidism. Semin Pediatr Surg. 2010; 215-24.

Rey RA, Grinspon RP. Normal male sexual differentiation and aetiology of disorders of sex development. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 221-38.

Vilar L. Endocrinologia clinica. 4ª ed. Guanabara Koogan; 2016.

Virtanen HE, Toppari J. Embryology and physiology of testicular development and descent. Pediatr Endocrinol Rev. 2014; Suppl 2:206-11.

World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed. 2010.

117

Doenças dos Testículos

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

INTRODUÇÃO

Os testículos são glândulas endócrinas que exercem a maior parte de suas ações sob dependência do eixo hipotalâmico-hipofisário, de tal modo que doenças ou disfunções deste sistema podem produzir alterações da função gonadal, mesmo estando os testículos anatomicamente normais.

As enfermidades primariamente testiculares podem ser divididas em congênitas ou adquiridas. Cumpre ressaltar que os testículos têm dupla função, reprodutora e hormonal. Doenças que afetam estas glândulas podem se manifestar por infertilidade ou déficit de testosterona, quadro clínico denominado hipogonadismo hipergonadotrófico.

As causas do hipogonadismo variam de acordo com as fases do desenvolvimento.

Na fase embrionária ou fetal, as anormalidades enzimáticas da síntese dos hormônios sexuais são as principais causas; na infância e na pré-puberdade são as causas cromossômicas, gênicas ou adquiridas; e na fase adulta, na maioria das vezes, são de origem adquirida (enfermidades ou traumas).

O recém-nascido do sexo genético masculino que durante o seu desenvolvimento intrauterino tiver alguma anormalidade que impeça a evolução das gônadas indiferenciadas para testículos irá se expressar fenotipicamente com genitália externa feminina, enquanto as estruturas sexuais internas podem ser femininas, indiferenciadas ou rudimentares, na dependência da mutação gênica que originou a doença primária.

Fetos do sexo masculino com anormalidade na síntese de testosterona por déficit enzimático, dependendo do tipo e da intensidade da deficiência, nascerão completamente feminilizados ou com virilização incompleta ou com genitália ambígua (pseudo-hermafroditismo masculino).

ANOMALIAS DA DIFERENCIAÇÃO SEXUAL EM MENINOS (XY)

Hiperplasia adrenal congênita (HAC). Compreende enfermidades hereditárias de caráter autossômico recessivo, causadas por defeitos na biossíntese de cortisol e, algumas vezes, da aldosterona e de excesso de precursores androgênicos.

- Sinais e sintomas. A deficiência manifesta-se ao redor da segunda semana de vida com letargia, vômitos, desidratação, hipotensão arterial, hiponatremia, hiperpotassemia, hipoglicemia e hipocortisolismo.

O diagnóstico é confirmado pelos níveis séricos extremamente elevados de 17OH-progesterona.

Na forma parcial, essas manifestações são mais leves ou aparecem apenas na vigência de estresse (processos infecciosos, traumas).

Macropênis, desenvolvimento sexual muito precoce e baixa estatura são achados clínicos frequentes.

Disgenesia gonadal parcial. Quando a síntese e a produção da testosterona e do hormônio antimülleriano (AMH) são inadequados, a genitália externa é ambígua e as estruturas derivadas dos ductos müllerianos e wolfianos podem ou estar não presentes. Cumpre ressaltar que nestes casos há possibilidade de degeneração maligna dos testículos

Defeitos do receptor androgênico. Ocorrem por mutações no receptor androgênico presentes no cromossomo X, com caráter recessivo. Podem se expressar de forma completa ou parcial.

Indivíduos do sexo masculino afetados pela forma completa apresentam genitália externa totalmente feminina. Como a produção de AMH é normal, não há desenvolvimento de útero e trompas e a vagina termina em fundo cego.

A forma parcial apresenta níveis variados de ambiguidade genital e as estruturas wolfianas (epidídimo, ducto deferente e vesícula seminal) desenvolvem-se em graus variáveis, mas durante a puberdade pode ocorrer feminização ou virilização.

Defeitos da síntese de testosterona. A transmissão desta anomalia genética é autossômica recessiva.

A genitália externa apresenta graus diferentes de ambiguidade, e as estruturas müllerianas não estão presentes, visto que a produção de AMH é normal.

Defeito na síntese da 5-alfarredutase. Doença autossômica recessiva resultante da ausência da enzima 5-alfarredutase, necessária para a conversão da testosterona em sua forma fisiologicamente mais ativa, a di-hidrotestosterona (DHT).

Durante a vida intrauterina, a masculinização final da genitália externa; incluindo pênis, bolsa escrotal e próstata; ocorre sob ação da di-hidrotestosterona. Pacientes com produção insuficiente deste hormônio apresentam-se ao nascimento com fálus de aspecto clitoriano, bolsa escrotal bífida, pseudovagina, hipospadia e próstata rudimentar.

Os testículos estão intactos e geralmente situam-se na bolsa escrotal, no canal inguinal ou na cavidade abdominal com vesícula seminal, epidídimo e ductos ejaculatórios normais.

SÍNDROME DE KLINEFELTER

A síndrome de Klinefelter (SK) é a causa genética mais frequente de hipogonadismo masculino, com incidência de 1:500 a 1:1.000 recém-nascidos do sexo masculino.

O defeito na disjunção meiótica dos cromossomos sexuais resulta na presença de um cromossomo X extra com a formação de embriões 47,XXY (forma clássica) ou 46,XY/47,XXY (mosaico) com inadequado desenvolvimento testicular e baixa produção de testosterona durante a puberdade e a vida adulta (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

Sinais e sintomas. As manifestações clínicas são variáveis quanto ao tipo e intensidade, o que pode trazer dificuldades no diagnóstico.

Com frequência, o diagnóstico somente é realizado durante a puberdade ou na vida adulta.

Pacientes com SK, na infância, podem apresentar testículos pequenos ou ausentes da bolsa escrotal, fraqueza muscular, atraso no desenvolvimento, levando maior tempo para sentar, engatinhar e andar, retardo na fala e personalidade mais doce e quieta.

Na pré-puberdade e puberdade, os sinais e sintomas podem incluir altura superior à esperada pela estatura dos pais, pernas e braços longos, tronco diminuído e quadril mais largo, desenvolvimento puberal atrasado ou incompleto.

Durante a puberdade, observam-se massa muscular reduzida, pelos faciais e corporais escassos, testículos e pênis pequenos, ginecomastia, baixo grau de energia, timidez e dificuldade nos relacionamentos sociais e no aprendizado de matemática, leitura e escrita.

Pacientes adultos queixam-se de baixa libido e dificuldades de ereção, infertilidade com oligospermia ou azospermia.

Homens com SK têm maior predisposição a ansiedade, depressão, osteoporose, dentes frágeis e cáries, câncer de mama, doenças cardiovasculares, diabetes, hipotireoidismo e enfermidades autoimunes, como artrite reumatoide e lúpus.

CRIPTORQUIDIA E TESTÍCULOS ECTÓPICOS

Criptorquidia (do grego *kryptos* = escondido e *orchis* = testículos) é a mais comum das anormalidades do desenvolvimento sexual, na qual um ou ambos os testículos encontram-se fora da bolsa escrotal.

Alguns autores utilizam a denominação testículo(s) ectópico(s) quando estes órgãos se localizam em regiões fora dos seus trajetos de descida da região abdominal para a bolsa escrotal.

Aproximadamente 50% dos testículos criptorquídicos localizam-se no anel inguinal externo ou na parte superior da bolsa escrotal, 20% dentro do canal inguinal, 10% são intra-abdominais e 20% são verdadeiramente ectópicos (região perineal, canal femoral, região suprapúbica e bolsa escrotal contralateral).

O criptorquidismo deve ser diferenciado de testículos retráteis, os quais podem ser reconduzidos à bolsa por meio de manobras.

Durante os dois primeiros anos de vida os testículos ectópicos, na sua grande maioria, migram espontaneamente para bolsa escrotal, sem qualquer impacto na produção de testosterona e/ou na espermatogênese.

As principais complicações dos testículos fora da sua localização normal são infertilidade, decorrente de alterações na espermatogênese e risco de degeneração maligna. O hipogonadismo é infrequente. Aproximadamente 6% dos homens com história de infertilidade apresentam orquiopexia ou criptorquidismo não tratado com incidência mais elevada nos pacientes com acometimento bilateral.

O risco de câncer testicular é quatro a sete vezes maior nestes pacientes. (Ver Capítulo 137, *Doenças do Sistema Genital Masculino*.)

SÍNDROME DA REGRESSÃO TESTICULAR OU TESTÍCULOS EVANESCENTES OU ANORQUIA BILATERAL

A prevalência desta síndrome é de 1 em cada 20.000 homens e se deve a possíveis agressões (traumas, infecções, insuficiência vascular) durante a vida intrauterina, após a 16ª semana de gestação, quando a ação da testosterona produzida pelas células de Leydig já exerceu seus efeitos plenos nas estruturas wolfianas e tubérculo genital.

As principais características são genitália externa masculina completamente normal ao nascimento, ausência de testículos na bolsa escrotal ou em qualquer outra localização e o não surgimento dos caracteres sexuais secundários na puberdade.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com criptorquidia ou ectopia testicular bilateral por exames de imagem (ultrassonografia e ressonância magnética) e teste de estímulo com gonadotrofina coriônica humana (hCG).

Nos pacientes com testículos, os níveis de testosterona e de inibina B elevam-se após a administração da hCG.

DISTROFIA MIOTÔNICA

É a forma mais comum de distrofia muscular. Aproximadamente 80% dos homens afetados por esta anomalia apresentam, durante a vida adulta, sinais e sintomas de insuficiência testicular primária, ao lado de catarata precoce e alterações eletrocardiográficas (ver Capítulo 170, *Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular*).

ORQUITE AUTOIMUNE

Entidade rara, causada por um processo de autoagressão por diferentes citocinas inflamatórias.

Pode ocorrer isoladamente ou associada a outras doenças como tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, diabetes melito tipo 1 e inflamações de outros órgãos, em intensidades variáveis.

LESÕES TESTICULARES ASSOCIADAS A ENFERMIDADES SISTÊMICAS

Diversas doenças crônicas cursam com disfunções testiculares de diferentes formas e magnitudes. Pacientes com insuficiência renal crônica submetidos à diálise apresentam diminuição da libido, da função erétil e infertilidade, com níveis baixos de testosterona e altos de gonadotrofinas.

Alcoolismo crônico e cirrose hepática podem cursar com quadro semelhante ao observado nos renais crônicos. Há reversibilidade pela abstinência alcoólica e transplante de fígado.

Enfermidades infiltrativas como hemocromatose e amiloidose podem acometer os testículos, causando hipogonadismo primário.

Anemia falciforme pode causar alterações nas funções testiculares por alterações na própria gônada ou na região hipotalâmico-hipofisária.

Uma das principais causas de hipogonadismo adquirido está associada à infecção pelo HIV, principalmente nos pacientes em fases avançadas da doença.

LESÕES TESTICULARES DE CAUSA INFECCIOSA E POR AGENTES EXTERNOS

Orquite infecciosa. A principal causa de orquite é o vírus da caxumba que se manifesta 4 a 8 dias após o início da parotidite. Aproximadamente 15 a 25% dos pacientes desenvolvem orquite, a maioria com plena recuperação e sem sequelas. Contudo, se a orquite ocorrer na puberdade ou na fase adulta, pode causar lesão dos túbulos seminíferos com infertilidade. Redução na produção de testosterona é menos comum, porém, mais tarde na vida pode haver queda na produção deste hormônio.

Outros agentes infecciosos como *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* podem causar orquite, quase sempre associados com epididimite e uretrite.

Orquite traumática. Traumas por agentes externos, como cirurgia de hérnias, varicoceles e vasectomia, torção testicular, são as causas mais comuns, podendo resultar em infertilidade e, em menor frequência, hipogonadismo.

Orquite pós-radiação. Radioterapia para tratamento de neoplasias testiculares ou de outros órgãos pélvicos pode lesionar tantos os túbulos seminíferos quanto as células de Leydig, causando infertilidade e redução na produção de testosterona.

Orquite pós-medicamentos ou toxinas. Alguns agentes quimioterápicos (bussulfano e ciclofosfamida) podem ter efeito tóxico transitório ou permanente nas células testiculares.

Outras substâncias químicas presentes em fungicidas, inseticidas e os metais pesados (chumbo e cádmo) podem lesar as células germinativas.

DEFICIÊNCIA ANDROGÊNICA DO HOMEM EM ENVELHECIMENTO

Resultante do processo normal do envelhecimento, ocorre nos homens uma série de eventos considerados como fisiológicos, como redução da massa muscular (sarcopenia) e da força muscular, diminuição da vitalidade, rebaixamento do humor, desmotivação, adinamia, insônia, dificuldade de concentração e de memória, diminuição da libido e da ereção.

Ao contrário das mulheres, cuja função ovariana entra em forte declínio de maneira quase abrupta, nos homens a função testicular, tanto hormonal quanto germinativa, tem declínio gradual e nem sempre contínuo.

Vários estudos procuram correlacionar os sintomas e sinais com os níveis de testosterona, principalmente nos homens com valores de testosterona abaixo dos esperados para a idade. Contudo, permanece sem consenso e com fortes controvérsias a relação risco-benefício do tratamento com testosterona no homem idoso.

BIBLIOGRAFIA

Araujo AB, Wittert GA. Endocrinology of the aging male. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 303-19.

Groth KA, Skakkebæk A, Høst C *et al.* Clinical review: Klinefelter syndrome-a clinical update. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 20-30.

Hutson JM, Balic A, Nation T *et al.* Cryptorchidism. Semin Pediatr Surg. 2010; 215-24.

Rey RA, Grinspon RP. Normal male sexual differentiation and aetiology of disorders of sex development. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011; 221-38.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Guanabara Koogan; 2016.

Virtanen HE, Toppari J. Embryology and physiology of testicular development and descent. Pediatr Endocrinol Rev. 2014; Suppl 2:206-11.

World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5. ed. 2010.

118

Ovários | Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

ANATOMIA

Os ovários ou gônadas femininas são estruturas pares, de forma ovoide, sólidas, acinzentadas, com aproximadamente 5 × 2 × 2 cm nos seus maiores diâmetros, pesando cerca de 4 a 8 g.

Suas dimensões e formas variam de acordo com a idade e a fase do ciclo menstrual (ver Parte 14, *Sistemas Urinário e Genital*, Seção 3, *Sistema Genital Feminino*).

Histologicamente, identificam-se duas estruturas distintas: a parte externa ou córtex, composta pelo estroma repleto de folículos ovarianos em vários graus de desenvolvimento (o folículo primordial com o ovócito e uma camada de células foliculares planas, o folículo primário com o ovócito e uma camada de células foliculares cúbicas, os folículos secundários com os ovócitos e várias camadas foliculares ou granulosas) e pelas tecas internas e externas, provenientes da diferenciação das células do estroma.

FISIOLOGIA

Os ovários têm duas funções interligadas: produção cíclica do gameta feminino (óvulo), diretamente relacionada com a reprodução, e secreção de estrogênio e progesterona, responsáveis pela maturação sexual, crescimento das mamas e do útero, estimulação do endométrio, menstruação e efeitos anabólicos nos ossos, músculos, pele, sistema nervoso e sistema cardiovascular.

Ciclo menstrual

O ciclo menstrual possui três fases: folicular, ovulatória e lútea.

Na primeira fase do ciclo menstrual (fase folicular), o folículo passa por três estágios: pré-antral, antral e pré-ovulatório (Figura 118.1).

A fase pré-antral tem sua origem no folículo primordial que, sob a ação do hormônio foliculestimulante (FSH), evolui para o folículo pré-antral pelo crescimento das células granulosas que produzem estrogênios. Desenvolve-se, então, o folículo antral responsável pela produção do fluido folicular, rico em estrogênio, que irá promover o amadurecimento e a nutrição das células granulosas. No folículo antral ocorre o "sistema das duas células", ou seja, células da granulosa nas quais predominam receptores para FSH e células da teca, ricas em receptores para hormônio luteinizante (LH).

Em resposta ao LH, o tecido tecal produz androgênios que são convertidos pelas células granulomatosas em estrogênios, através da enzima aromatase, sob o estímulo do FSH.

Em geral, apenas um folículo ovula a cada ciclo, processo denominado seleção do folículo dominante. Em condições normais, o que possui maior número de receptores para FSH é o selecionado para ovular. O folículo dominante transforma-se em folículo pré-ovulatório a partir do momento em que altos níveis de estrogênios inibem a produção de FSH e estimulam a de LH.

O folículo ovulatório tem início pela ação do LH nas células granulosas, com luteinização da granulosa, que passa a produzir progesterona, a qual estimula as enzimas proteolíticas, resultando na digestão do colágeno da parede do folículo, cujo resultado é o fenômeno da ovulação ou liberação do óvulo para possível fertilização.

Na fase lútea, as células da granulosa do folículo pós-ovulatório apresentam-se de cor amarelada e aumentadas de tamanho, denominado de corpo lúteo, estrutura que possui um número substancial de receptores de LH, responsáveis

pela sua capacidade funcional. Por volta do 8º ou 9º dia pós-ovulação, o corpo lúteo alcança seu pico de vascularização com máxima produção de estrogênios e progesterona.

Não havendo gravidez esta vascularização não se mantém e o corpo lúteo progressivamente regride, advindo a menstruação.

Quando ocorre gravidez, a gonadotrofina coriônica humana (HCG), secretada pelas células do sincício trofoblástico, ao atuar de maneira semelhante ao LH, impede a involução do corpo lúteo. O HCG sustenta a produção hormonal lútea até a 9ª ou 10ª semana da gestação, quando a esteroidogênese placentária já está bem estabelecida.

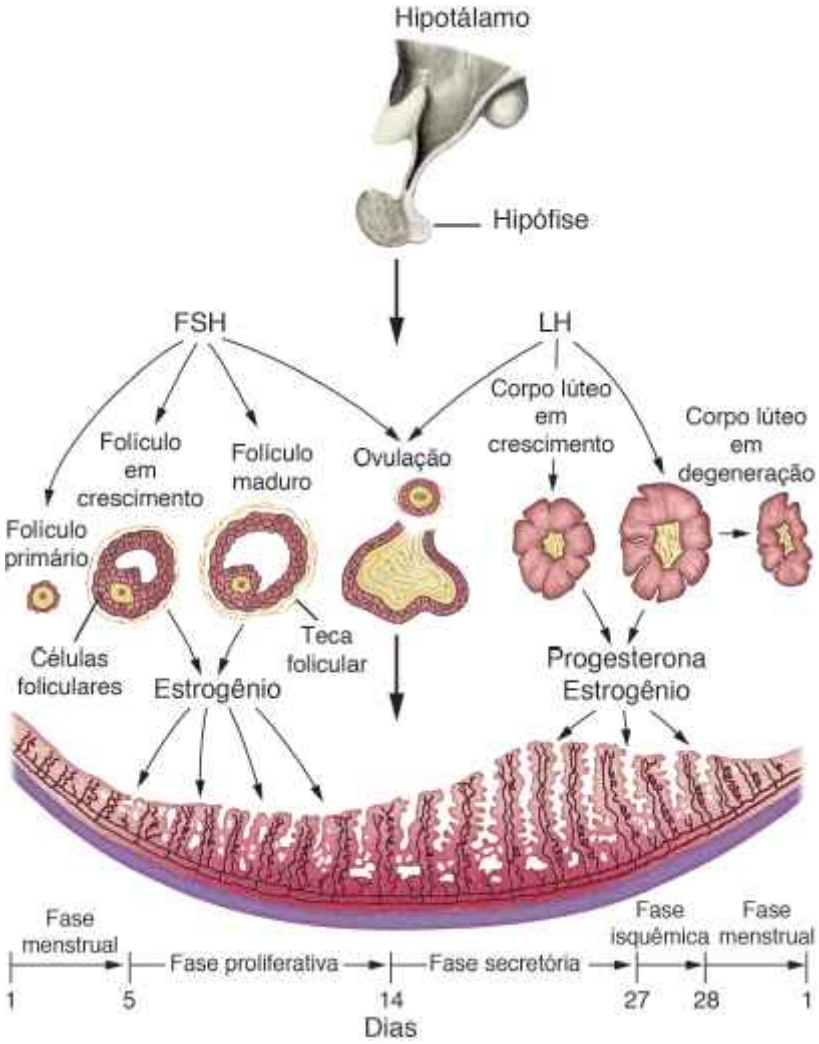


Figura 118.1 Esquema que mostra as relações entre o hipotálamo, a hipófise, o ovário e o endométrio com os ciclos ovariano e menstrual. FSH: hormônio foliculestimulante; LH: hormônio luteinizante.

Puberdade

O aparecimento das mamas (telarca) é o primeiro sinal da puberdade em 85% das meninas, seguido logo após pelos sexuais (pubarca) A primeira menstruação (menarca) ocorre em torno de 2 anos após a telarca, e o estirão do crescimento tem seu início logo após a telarca, durando em média 2 anos, encerrando com a chegada da menarca (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

A ação dos hormônios ovarianos no útero é no sentido de preparar o endométrio para a nidação de um possível óvulo fecundado.

O primeiro dia do sangramento vaginal, dia 1 do ciclo menstrual, marca o início da fase folicular. Nesta etapa, sob a influência estrogênica, o endométrio inicia sua reconstrução com formação e proliferação glandular e de vasos sanguíneos A fase folicular termina em torno do 14º dia ciclo menstrual, momento em que ocorre a ovulação. Logo após a ovulação, o endométrio passa a receber não somente o efeito do estrogênio, mas também da progesterona, oriunda do corpo lúteo; assim, além da continuidade do desenvolvimento glandular e vascular há decidualização das células do estroma.

Não havendo gravidez, o corpo lúteo não se sustenta, os níveis hormonais declinam e o endométrio descama.

BIBLIOGRAFIA

Baerwald AR, Adams GP, Pierson RA. Ovarian antral folliculogenesis during the human menstrual cycle: a review. Hum Reprod Update. 2012; 18(1):73-91.

Dewailly D, Lujan ME, Carmina E *et al*. Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the androgen excess and polycystic ovary. Syndrome Society Hum Reprod Update. 2014; 20(3):334-52.

Maclaran K, Panay N. Current concepts in premature ovarian insufficiency. Womens Health (Lond). 2015; 11(2):169-82.

Ortega HH, Díaz PU, Salvetti NR *et al*. Follicular cysts: a single sign and different diseases. A view from comparative medicine. Curr Pharm Des. 2016; 22(36):5634-45.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

119

Ovários | Exame Clínico

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

A investigação clínica de uma afecção endócrina de origem ovariana depende de diversas circunstâncias; além do motivo da consulta, é fundamental levar em conta a idade da paciente e o período de vida (recém-nascida, infância, puberdade, menacme ou período reprodutivo e menopausa).

No exame clínico de uma criança recém-nascida ou nos seus primeiros meses de vida, não são apenas as informações diretamente relacionadas à paciente; devem-se obter, também, dados referentes à saúde materna antes, durante e após a gestação.

Na anamnese deve-se averiguar consanguinidade entre os pais, uso pela mãe de medicamentos ou drogas, lícitas ou ilícitas, antes, durante e após a gravidez, uso de bebidas alcoólicas, tabagismo, enfermidades antes e durante a gestação, características do parto, condições do recém-nascido durante o parto.

No exame físico deve-se avaliar grau de hidratação, pressão arterial e exame da genitália à procura de sinais de virilização, amadurecimento sexual precoce e genitália ambígua.

Em meninas na fase pré-puberal, com patologia ovariana, encontram-se, com frequência, manifestações clínicas de puberdade precoce ou hiperandrogenismo.

No exame de crianças, além da análise do principal motivo da consulta, devem ser incluídos todos os aspectos da saúde da paciente.

Apesar de a maioria das perguntas serem respondidas pelo acompanhante, geralmente pais, devemos fazer com que a criança participe ativamente da consulta, sentindo que é a pessoa mais importante naquele momento, criando um vínculo de união e confiança que irá propiciar maior credibilidade nas informações e permissão para realização do exame físico, que é sempre acompanhado de certo constrangimento (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

A adolescente com endocrinopatia ovariana apresenta, entre as manifestações clínicas, ausência ou hipodesenvolvimento sexual, alterações do ciclo menstrual, alterações da genitália externa, sinais e/ou sintomas de virilização.

É sempre importante enfatizar para o acompanhante que a paciente deve ser a principal figura da consulta e cabe a ela decidir se o exame deve ser feito com ou sem a sua presença (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Os principais aspectos a esclarecer são: idade da menarca, telarca e pubarca, ritmo do ciclo menstrual, duração e quantidade do fluxo menstrual, presença de cólicas menstruais, acne, hirsutismo, corrimento vaginal e alterações mamárias.

Para se obterem informações sobre atividade sexual, métodos contraceptivos, doenças sexualmente transmissíveis, é necessário ter um relacionamento confiável e aberto, deixando clara a confidencialidade das informações.

O exame físico deve ser acompanhado por uma assistente do médico ou pela acompanhante, mas, se a paciente desejar, os pais deverão ficar fora da visão do exame, nas proximidades da sala.

O exame físico deve ser completo, sendo obrigatório o exame das mamas e da genitália externa. A parte interna dos órgãos genitais é avaliada por ultrassonografia ou outros exames de imagem. Se for necessário, deve-se solicitar consulta com ginecologista.

Exame clínico da mulher adulta. Os exames clínicos da mulher adulta na fase reprodutiva ou na pós-menopausa são semelhantes. Além da história sobre as condições de saúde, outras indagações relacionadas com a queixa principal devem

ser feitas com detalhes, sendo relevante os antecedentes pessoais e familiares, os hábitos de vida, a história menstrual e obstétrica.

Quanto à história pregressa, deve-se verificar a existência de doenças da tireoide, das suprarrenais e diabetes, as quais podem se associar a patologias ovarianas.

Na história familiar investiga-se a ocorrência de câncer, dislipidemias, idade da menarca e da menopausa materna.

Quanto aos hábitos de vida, são relevantes as informações sobre alimentação, anorexia ou compulsão alimentar, ganho ou perda excessiva de peso, sedentarismo, atividade física, tabagismo, alcoolismo, dependência química.

A história gineco-obstétrica deve ser iniciada pela idade da menarca, intervalo entre as menstruações, duração, quantidade, cor e características do sangramento menstrual, presença de sintomas e sinais da síndrome de tensão pré-menstrual.

Em relação às mamas, indagar sobre dor, secreção papilar, nódulos ou abaulamentos (ver Seção 4, *Mamas*, Capítulo 144, *Exame Clínico*).

Mulheres no período pós-menopausa devem informar se há sangramentos vaginais, sintomas vasomotores, como sudorese excessiva e ondas de calor, alterações do humor, indicativos de menopausa.

Ao exame físico, além dos dados gerais, deve-se avaliar a presença de bócio, galactorreia, recesso temporal na implantação dos cabelos, oleosidade e acne facial, hirsutismo (localização e tipo dos pelos e intensidade da pilificação), distribuição da gordura corporal, acantose *nigricans*.

BIBLIOGRAFIA

Baerwald AR, Adams GP, Pierson RA. Ovarian Antral folliculogenesis during the human menstrual cycle: a review. Hum Reprod Update. 2012; 18(1):73-91.

Ortega HH, Díaz PU, Salvetti NR *et al*. Follicular cysts: A single sign and different diseases. A view from comparative medicine. Curr Pharm Des. 2016; 22(36):5634-45.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Guanabara Koogan; 2016.

120

Ovários | Exames Complementares

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem dosagens laboratoriais, testes genéticos (estudos de citogenética, genética molecular) e exames de imagem.

Os exames complementares devem ser solicitados somente após a elaboração de hipóteses diagnósticas consistentes e nunca aleatoriamente na expectativa de que possam trazer informações decisivas.

Momento adequado para realização de exames laboratoriais e exames de imagem

Como a fisiologia hormonal feminina é cíclica com repercussão nas concentrações séricas dos diferentes hormônios, para interpretação correta dos dados laboratoriais e de imagem é preciso considerar a fase do ciclo menstrual em que o exame foi realizado.

Na comprovação do processo ovulatório ou para estudo de enfermidades relacionadas com a fase lútea, os exames devem ser solicitados e interpretados dentro deste contexto.

Na avaliação de distúrbios da fase folicular ou se se pretende definir momentos de maior "quietude hormonal", deve-se preferir dosagem dos hormônios sexuais e exames de imagem realizados em torno do 5ºdia do ciclo menstrual.

DOSAGENS LABORATORIAIS

Os principais hormônios relacionados com distúrbios ovarianos são o hormônio foliculestimulante (FSH), o hormônio luteinizante (LH), a prolactina, o estradiol e a progesterona.

Cumpre salientar que, para o diagnóstico diferencial entre doenças do ovário e das suprarrenais, são necessárias também dosagens de testosterona, androstenediona, sulfato de desidroandrostenediona (SDHEA), 17-OH-progesterona.

Os valores de FSH refletem principalmente a função das células foliculares. Valores elevados traduzem falência destas células por diferentes causas, destacando-se a menopausa em mulheres após os 45 anos e menopausa precoce quando esta ocorre em mulheres mais jovens.

Os valores de LH refletem a função das células tecais, os quais aumentam na falência ovariana, porém em menor intensidade do que os de FSH.

Valores elevados da relação LH/FSH nos primeiros dias da fase folicular são um dos parâmetros para o diagnóstico da síndrome dos ovários policísticos, enquanto valores baixos na fase lútea do ciclo menstrual indicam falência do corpo lúteo, causa comum de irregularidade menstrual e infertilidade feminina.

A dosagem de prolactina sérica é indicada para avaliação de galactorreia, irregularidades menstruais, infertilidade e adenoma hipofisário.

Valores elevados em pacientes hígidas relacionam-se com a presença de uma molécula semelhante à prolactina, denominada macroprolactina, que apresenta reação cruzada nos imunoensaios. A presença da macroprolactina não tem significado clínico.

A dosagem de inibina e do hormônio antimülleriano são úteis para mensurar a reserva ovariana, sendo importantes para avaliação da fertilidade da mulher.

Os androgênios (testosterona, androstenediona e SDHEA) devem ser dosados na investigação das enfermidades que cursam com hiperandrogenismo, como a síndrome dos ovários policísticos, hipertecose ovariana e tumores ovarianos funcionantes.

TESTES GENÉTICOS

Anormalidades genéticas podem ser responsáveis por diferentes enfermidades.

Análise cromossômica (cariótipo) e testes genéticos devem ser solicitados em casos de malformações congênitas, atraso do crescimento e do desenvolvimento psicomotor, distúrbios da diferenciação sexual, retardo puberal, amenorreia primária, abortos múltiplos e infertilidade.

O diagnóstico genético pode permitir um tratamento mais precoce, pela possiblidade de identificação de parentes portadores assintomáticos (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

EXAMES DE IMAGEM

A ultrassonografia é o exame de imagem mais utilizado na avaliação das estruturas pélvicas, incluindo ovários, útero, trompas e anexos.

A via transvaginal produz melhor definição de imagens, sendo preferida, particularmente em mulheres obesas.

Em crianças e pacientes virgens deve-se optar pela ultrassonografia pélvica.

Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são utilizadas quando a ultrassonografia não foi capaz de definir com segurança as características das estruturas pélvicas.

TC e RM são úteis também no estudo das glândulas suprarrenais e região hipotalâmico-hipofisária, cujas alterações entram no diagnóstico diferencial dos distúrbios endócrinos femininos (ver Capítulo 101, *Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise*, e Capítulo 113, *Doenças das Suprarrenais*).

BIBLIOGRAFIA

Baerwald AR, Adams GP, Pierson RA. Ovarian antral folliculogenesis during the human menstrual cycle: a review. Hum Reprod Update. 2012; 18(1):73-91.

Dewailly D, Lujan ME, Carmina E. *et al*. Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. Hum Reprod Update. 2014; 20(3):334-52.

Maclaran K, Panay N. Current concepts in premature ovarian insufficiency. Womens Health (Lond). 2015; 11(2):169-82.

Ortega HH, Díaz PU, Salvetti NR *et al*. Follicular cysts: a single sign and different diseases. A view from comparative medicine. Curr Pharm Des. 2016; 22(36):5634-45.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Guanabara Koogan; 2016.

121

Doenças dos Ovários

Nelson Rassi e Tatiana de Oliveira Rassi

INTRODUÇÃO

Compreendem anomalias da diferenciação sexual XX (ADS), hiperandrogenismo materno, síndrome dos ovários policísticos (SOP), hipertecose, tumores ovarianos funcionantes, menopausa prematura, cistos e neoplasias ovarianas.

ANOMALIAS DA DIFERENCIAÇÃO SEXUAL XX

Constitui um grupo de enfermidades de natureza e origem complexa por alterações nos cromossomos sexuais (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

As crianças com esta anomalia, em geral, nascem com alterações na genitália externa e nas estruturas pélvicas, associadas a outras alterações, que vão de virilização da genitália feminina até pseudo-hermafroditismo feminino.

A abordagem diagnóstica e o tratamento necessitam, na maioria das vezes, de uma equipe multiprofissional formada por pediatra, endocrinologista, geneticista, cirurgião pediátrico, psicólogo e assistente social.

É importante entender que a determinação e a diferenciação sexual são processos sequenciais regulados por um grande número de genes, localizados tanto nos cromossomos sexuais quanto nos autossomos, e que atuam por diferentes mecanismos.

Este processo pode ser dividido em quatro etapas: (a) fertilização e determinação do sexo genético; (b) formação dos órgãos comuns aos dois sexos; (c) determinação gonadal; e (d) diferenciação sexual plena com a evolução dos ductos internos e da genitália externa.

Durante as primeiras semanas todos os embriões são fenotipicamente semelhantes em relação às gônadas bipotenciais, ductos de Müller (paramesonéfricos), de Wolf (mesonéfricos) e genitália externa indiferenciada.

Entre a 5ª e a 6ª semana da vida intrauterina, por influência de vários fatores, sendo o SRY (do inglês, *sex determining region on the Y chromosome*) o mais importante, as gônadas bipotenciais evoluem para ovários.

A partir da 8ª semana, na ausência de hormônio antimülleriano, as estruturas müllerianas dão origem aos órgãos sexuais internos femininos (trompas, ovários, útero e porção proximal da vagina) e a partir desse momento os primórdios da genitália externa (tubérculo genital, pregas labioescrotais e pregas urogenitais), na ausência de testosterona e di-hidrotestosterona, evoluem para clitóris, grandes e pequenos lábios.

Anomalias em quaisquer destas fases causam dimorfismo sexual com intensidade proporcional à precocidade e à magnitude do distúrbio.

As anomalias da diferenciação sexual XX (ADS XX) ocorrem por distúrbios na diferenciação gonadal ou por excesso de androgênios.

Distúrbio da diferenciação gonadal ovotesticular (hermafroditismo verdadeiro). Corresponde a 4 a 10% das ADS e caracteriza-se pela presença de tecido ovariano e testicular no mesmo indivíduo.

A gônada mais frequentemente encontrada é denominada *ovotestis* (tecido ovariano e testicular na mesma gônada), dos quais 60% apresentam o cariótipo XX e 90% são negativos para o gene *SRY*.

O quadro clínico varia desde homem normal e fértil até mulher normal e fértil, porém a grande maioria apresenta ambiguidade genital com genitália externa mais masculina.

As estruturas pélvicas podem conter estruturas masculinas e femininas em variados graus de desenvolvimento.

Ginecomastia está presente em 75% dos casos.

Quando existem ciclos menstruais, quase sempre são irregulares.

Distúrbios da diferenciação gonadal testicular ou homem XX. Apenas 20% destes pacientes apresentam ambiguidade genital, portanto o diagnóstico dificilmente é realizado na infância. Durante a puberdade 1/3 dos pacientes desenvolvem ginecomastia e todos são inférteis.

Distúrbios da diferenciação gonadal ovariana (disgenesia gonadal). Principal representante desta anomalia é a síndrome de Turner, sendo uma das causas mais comuns de hipogonadismo hipergonadotrófico no sexo feminino (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

O quadro clínico é variável, porém baixa estatura e hipogonadismo com gônadas em fita são os sinais predominantes. Outros achados incluem estruturas craniofaciais com retrognatia, palato em ogiva, ptose palpebral, epicanto, pescoço alado e curto, implantação baixa dos cabelos, tórax alargado com hipertelorismo mamário, membros superiores apresentando cúbito valgo, quarto metacarpo curto, unhas hipoplásicas e convexas, extremidades inferiores curtas e linfedema, principalmente nos primeiros anos de vida, malformações urinárias e anomalias cardiovasculares, sendo coarctação da aorta a mais frequente.

A inteligência é normal, mas pode haver comprometimento da percepção espacial.

São frequentes os episódios de otite média aguda e infecções urinárias na infância.

Déficit auditivo e insuficiência renal podem ocorrer.

Estas pacientes têm maior chance de apresentarem tireoidite autoimune e resistência insulínica.

Anomalia da diferenciação sexual XX por excesso de androgênios. Compreende três entidades clínicas: fetal (hiperplasia suprarrenal congênita), fetoplacentária (deficiência de aromatase) e hiperandrogenismo materno (neoplasia ou uso de testosterona).

Deficiência de aromatase. É uma anomalia na qual a aromatase, responsável pela conversão da testosterona em estradiol, está ausente ou muito reduzida.

Em consequência, os níveis de estrogênio encontram-se baixos, e os de testosterona, normais ou elevados.

A deficiência de aromatase causa virilização dos fetos XX que nascem com genitália externa ambígua e estruturas pélvicas internas femininas.

A ausência de estradiol resulta em amenorreia primária e estatura elevada, em virtude do atraso no fechamento das placas de crescimento que são estrogênio-dependentes.

As mães das crianças com esta deficiência, por ficarem expostas ao excesso de testosterona fetal durante a gestação, desenvolvem clitoromegalia, hirsutismo e acne, alterações que desaparecem espontaneamente algum tempo após o parto.

HIPERANDROGENISMO MATERNO

O exemplo mais comum é a síndrome dos ovários policísticos (SOP). Os efeitos sobre o embrião ou o feto raramente se expressam (virilização ou genitália ambígua).

São descritos casos de virilização fetal, sendo a principal causa o luteoma gravídico, pseudotumor ovariano diagnosticado pelo exame ultrassonográfico ou durante a realização de cesariana ou laqueadura pós-parto.

Determinam, na segunda metade da prenhez, sinais de virilização materna em 25% dos casos e metade dos fetos femininos apresenta hipertrofia de clitóris, com ou sem fusão labial.

Outras causas de hiperandrogenismo durante a gravidez incluem neoplasias da granulosa, das células de Sertoli-Leydig, de células lipoides, das suprarrenais, do cordão sexual e de Krukenberg.

Uso acidental ou intencional de testosterona pela mulher durante a gravidez pode ser causa de virilização fetal, cuja intensidade vai depender da época da gestação, duração e dose utilizada.

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

A SOP é a doença endócrina mais comum em mulheres na fase reprodutiva, com prevalência entre 5 e 10%.

Observa-se nesta síndrome tendência familiar com padrão de origem poligênica.

As alterações hormonais são múltiplas com interações e interdependências complexas, tornando difícil determinar o que é causa e o que é consequência.

Alguns autores acreditam que, além da anomalia genética, dois fatores são essenciais na cascata que culmina no quadro clínico da SOP. O primeiro são alterações nos mecanismos reguladores da secreção de hormônio foliculestimulante (FSH) e luteinizante (LH) pelo eixo hipotálamo-hipófise-ovários, e o segundo a resistência insulínica.

Pacientes com SOP têm níveis altos de LH, devido à maior sensibilidade hipofisária ao hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), que, atuando nas células da teca ovariana, aumentam a produção de androgênios.

A sensibilidade ovariana das células granulosas está diminuída, determinando crescimento e amadurecimento incompleto dos folículos ovarianos com formação de pequenos cistos, de 2 a 10 mm de diâmetro, com aumento na produção de estrona e androgênios.

A resistência insulínica e a hiperinsulinemia diminuem a produção das proteínas transportadoras dos hormônios sexuais (SHBG) e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGFBP-1). Em consequência, há maior disponibilidade das frações livres bioativas de IGF-1, insulina, testosterona e estradiol.

As manifestações clínicas compreendem dois grupos: metabólicas, relacionadas com a resistência insulínica, e hormonais, ligadas ao hiperandrogenismo.

As alterações metabólicas resultam em obesidade ou sobrepeso, com acúmulo de tecido adiposo predominantemente na região abdominal, aumento da gordura visceral, incluindo esteatose hepática, além de hipertensão arterial e acantose *nigricans*.

As alterações laboratoriais são representadas por níveis elevados de triglicerídios e colesterol e níveis reduzidos de HDL, associados a valores anormais da glicemia (pré-diabetes ou diabetes).

As alterações hormonais incluem ausência de ovulação e excesso de androgênios que se manifestam com oligomenorrea ou amenorrea, hirsutismo, acne e alopecia androgênica.

Critérios diagnósticos de SOP pelo consenso de Rotterdam

Presença de dois dos seguintes achados: (1) ausência de ovulação; (2) ovários policísticos na ultrassonografia; (3) sinais clínicos e/ou laboratoriais de hiperandrogenismo.

HIPERTECOSE

A hipertecose é uma condição clínica não neoplásica, caracterizada pela hiperplasia das células tecais do estroma ovariano. É mais frequente em mulheres na perimenopausa.

Diagnóstico diferencial entre hipertecose e SOP

Na hipertecose os valores de testosterona sérica costumam ser muito elevados (geralmente acima de 200 ng/dℓ), associados a valores baixos de LH e FSH (suprimidos pelos valores altos de testosterona); na ultrassonografia os ovários estão aumentados e têm consistência sólida. Ao contrário do que se observa na SOP, em geral não há cistos ovarianos.

A virilização é mais intensa que na SOP, e instala-se de forma lenta, ao contrário das neoplasias ovarianas funcionantes, em que os sinais de hiperandrogenismo aparecem de maneira rápida.

TUMORES OVARIANOS FUNCIONANTES

As neoplasias ovarianas secretoras de androgênios são raras, e compreendem arrenoblastomas, androblastomas (tumor de células Sertoli-Leydig), tumores de células da teca-granulosa, tumores de células hilares, disgerminomas, teratomas, gonadoblastomas, tecomas luteinizados e luteomas.

A manifestação clínica principal é o hirsutismo de progressão rápida com importante virilização.

MENOPAUSA PREMATURA

A menopausa prematura, também denominada insuficiência ovariana prematura, é assim considerada quando as menstruações cessam antes dos 40 anos de idade.

Os sintomas e sinais costumam ser semelhantes aos da menopausa clássica. No entanto, as mudanças do humor, como depressão e irritabilidade, são mais intensas, em parte relacionado ao conceito leigo de que menopausa é sinônimo de envelhecimento, redução do vigor, da vitalidade, da libido e da vida sexual, além da incerteza em relação à aceitação do cônjugue ou companheiro.

Na maioria das pacientes a menopausa precoce é de etiologia desconhecida. Frequentemente há um padrão familiar de desaparecimento mais cedo dos ciclos menstruais.

Causas secundárias de insuficiência ovariana prematura incluem traumas, processos infecciosos, doenças autoimunes, geralmente associadas com tireoidite de Hashimoto e/ou doença de Addison, quimioterapia, radioterapia, doenças infiltrativas, como hemocromatose, amiloidose, uso abusivo de bebidas alcoólicas, contato com pesticidas.

CISTOS E NEOPLASIAS

São alterações, frequentemente assintomáticas, identificadas durante avaliação ginecológica ou em exames de imagem.

Podem estar associadas a irregularidades menstruais, dor ou desconforto na região pélvica.

Pela ultrassonografia, as imagens são classificadas em císticas, complexas (cístico-sólidas) e sólidas.

Compreendem os cistos foliculares, cistos do corpo lúteo e ovários policísticos.

Cisto folicular. É uma formação decorrente da não ruptura de um folículo, com diâmetro de 5 a 10 cm, geralmente único, contornos lisos e regulares, cápsula fina, sem septos, com conteúdo límpido.

Em geral, são assintomáticos, mas podem causar dor em caso de torção ou ruptura. Tendem a regredir espontaneamente.

Cisto de corpo lúteo. Decorrem do sangramento excessivo para dentro do corpo lúteo, geralmente uniloculado e unilateral. O sangramento intermitente pode fazer com que o cisto tenha semelhança com massa complexa localizada nos anexos. Se ocorrer ruptura, aparece líquido livre no fundo de saco.

O aspecto ultrassonográfico pode, às vezes, confundir com gravidez ectópica rota, mas a dosagem de fração beta da gonadotrofina coriônica humana (beta-hCG) esclarece o diagnóstico.

Ovários policísticos. Os ovários apresentam-se com volume aumentado, parênquima heterogêneo com vários pequenos cistos foliculares subcapsulares, em um mesmo estádio de desenvolvimento, com aproximadamente 6 a 7 mm de diâmetro.

Neoplasias ovarianas. São estruturas sólidas ou complexas de natureza não funcional e que não desaparecem de forma espontânea no período de 4 a 6 semanas, como ocorre com a maioria dos cistos ovarianos.

Para diagnóstico de certeza, há necessidade de exames de imagem.

BIBLIOGRAFIA

Baerwald AR, Adams GP, Pierson RA. Ovarian antral folliculogenesis during the human menstrual cycle: a review. Hum Reprod Update. 2012; 18(1):73-91.

Dewailly D, Lujan ME, Carmina E *et al*. Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome. Society Hum Reprod Update. 2014; 20(3):334-52.

Maclaran K, Panay N. Current concepts in premature ovarian insufficiency. Womens Health (Lond). 2015; 11(2):169-82.

Ortega HH, Díaz PU, Salvetti NR *et al*. Follicular cysts: a single sign and different diseases. A view from Comparative Medicine. Curr Pharm Des. 2016; 22(36):5634-45.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. Guanabara Koogan; 2016.

Parte 13

Metabolismo

Arnaldo Lemos Porto
Érika Aparecida da Silveira
Marianne de Oliveira Falco
Nelson Rassi

Colaboradores

Abrahão Afiune Neto
Ana Paula dos Santos Rodrigues
Camila Kellen de Sousa Cardoso
Jaqueline Rodrigues de Souza Gentil
Marta Isabel Valente A. M. Campos N. Andrade
Maxley Alves Martins
Tatiana de Oliveira Rassi
Tiago Nelson de Oliveira Rassi

122

Metabolismo dos Carboidratos

Nelson Rassi, Tatiana de Oliveira Rassi e Tiago Nelson de Oliveira Rassi

INTRODUÇÃO

Carboidratos são poli-hidroxialdeídos ou poli-hidroxicetonas, compostos orgânicos formados principalmente por carbono, hidrogênio, oxigênio, além de nitrogênio, fósforo e enxofre, em menor percentual.

Os carboidratos são divididos em 3 classes: monossacarídios, oligossacarídios e polissacarídios.

Os monossacarídios, com apenas uma unidade destas moléculas, são representados por frutose, galactose e glicose; os oligossacarídios são formados por duas a dez moléculas de monossacarídios; os dissacarídios, pela união de duas moléculas, representados pela sacarose (açúcar da cana), compostos por uma molécula de glicose e outra de frutose, a lactose (açúcar do leite) por uma molécula de glicose e outra de galactose e maltose com duas moléculas de glicose; e os polissacarídios, pela união de mais dez monossacarídios, sendo a celulose, o amido e os glicogênios os de maior importância biológica.

Carboidratos são as principais substâncias a serem convertidas em energia, na forma de trifosfato de adenosina (ATP), no interior das células. Para tanto é necessário passar pelos processos de digestão e absorção, os quais envolvem vários órgãos (estômago e intestino, fígado, pâncreas exócrino e endócrino e sistema nervoso central), além de enzimas, hormônios enteropancreáticos (incretinas) e pancreáticos, neuro-hormônios, citocinas e peptídios produzidos pelos adipócitos e endotélio vascular.

O metabolismo dos carboidratos inicia-se na boca, com a mastigação e a liberação da enzima amilase pelas glândulas salivares, que provoca hidrólise dos carboidratos em oligossacarídeos e glicose.

O bolo alimentar, em sua trajetória até o intestino delgado, entra em contato com as enzimas pancreáticas, amilase e dissacaridases (maltase, sacarase, lactase), chegando ao produto final, a glicose, que é absorvida por transporte na membrana apical dos enterócitos (ver Seção 4, *Intestino Delgado*, Capítulo 78, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

Imediatamente após a ingestão de carboidratos, há liberação de insulina pelas células beta e inibição da produção de glucagon pelas células alfa. Este fenômeno acontece antes mesmo de a glicose atingir a corrente sanguínea, pela ação dos hormônios entéricos ou incretinas.

As principais incretinas são *glucagon-like peptide*-1 (GLP-1) e *gastric inhibitory polypeptide* (GIP), produzidas pelas células jejunais L e K, ao entrarem em contato com o bolo alimentar.

No período interprandial, elevam-se os níveis de glucagon e reduz-se a produção de insulina, o que vai estimular a glicogenólise e a gliconeogênese, mantendo os valores glicêmicos em níveis normais.

A ação da insulina tem início ao se ligar aos receptores na membrana celular.

O transporte de glicose para o interior da célula é feito por uma família de proteínas, denominadas GLUT (do inglês *glucose transporter*).

Dentro da célula, a metabolização da glicose inicia-se pela ativação, por ação da insulina, da enzima glicoquinase que promove a fosforilação da sua molécula, podendo seguir duas vias: armazenamento na forma de glicogênio pela ação da glicogênio-sintetase ou pelo desencadeamento de uma cascata de reações químicas que transforma a glicose em ácido pirúvico e, posteriormente, em acetilcoenzima-A (acetil-CoA).

Na via de Krebs a acetil-CoA combina-se com o oxalacetato, oriundo do metabolismo proteico, que vai formar citrato, o qual, por outras reações, origina ATP, CO_2 e H_2O.

A acetil-CoA tem uma via alternativa para se transformar em acetoacetilcoenzima-A, originando os ácidos graxos de cadeia longa.

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS

Diabetes

A denominação diabetes compreende um grupo de doenças caracterizadas por hiperglicemia, decorrente do déficit de secreção de insulina pelas células beta pancreáticas (insulinopenia), frequentemente associado a redução do seu efeito biológico em diferentes células do organismo (resistência insulínica).

Os valores normais da glicemia e em diferentes situações estão no Quadro 122.1.

Resistência insulínica

É uma condição fisiopatológica caracterizada por redução do efeito biológico da insulina, que participa da patogenia das enfermidades que fazem parte da síndrome metabólica: obesidade visceral, hipertensão arterial, dislipidemias e hiperglicemia, além da síndrome dos ovários policísticos, esteatose hepática não alcoólica e acantose *nigricans*.

Há vários tipos de diabetes, os quais diferem entre si por características etiopatogênicas, epidemiológicas, clínicas e laboratoriais: (1) diabetes melito tipo 1 (DM 1); (2) diabetes melito tipo 2 (DM 2); (3) diabetes autoimune latente do adulto (LADA, do inglês *latent auto-immune diabetes of the adult)*; (4) diabetes melito gestacional (DMG); (5) diabetes monogênico ou MODY (do inglês *maturity-onset diabetes of the young*); e (6) diabetes secundário (associado a fibrose cística e pós-transplante).

Quadro 122.1 Valores laboratoriais da glicemia.

Valores normais
Glicemia de jejum ≤ 99 mg/dℓ
Glicemia na 2ª hora no teste de tolerância à glicose oral (TTGO) < 140 mg/dℓ
Hemoglobina glicada (HbA1c) < 5,7%
Pré-diabetes
Glicemia de jejum, entre 100 e 125 mg/dℓ
Glicemia na 2ª hora do TTGO, entre 140 e 199 mg/dℓ

HbA1c, entre 5,7 a 6,4%

Diabetes

Glicemia de jejum ≥ 125 mg/dℓ (em duas diferentes ocasiões)

Glicemia na 2ª hora do TTGO ≥ 200 mg/dℓ

Glicemia aleatória ≥ 200 mg/dℓ com sintomas e sinais típicos de diabetes

Diabetes melito tipo 1

Denominado de maneira imprópria de diabetes infantil, decorre da destruição total ou quase total das células beta do pâncreas, por agressão autoimune (DM tipo 1-A) ou não autoimune (DM tipo 1-B), que causa insulinopenia absoluta ou quase absoluta e hiperglicemia.

Nesses casos é frequente o diagnóstico concomitante de outras doenças autoimunes, principalmente a tireoidite de Hashimoto e a doença celíaca.

A fase sintomática começa quando mais de 90% das células beta pancreáticas estão destruídas, mas a doença tem início aproximadamente 10 anos antes do aparecimento dos primeiros sintomas.

Nesta fase o diagnóstico só é possível pela dosagem de autoanticorpos (anti-GAD, anti-insulina, anti-IA-2 e antiproteína transportadora do zinco) ou exames laboratoriais como o teste de tolerância à glicose intravenosa com dosagem de insulina nos primeiros 10 minutos pós-estímulo.

Diagnóstico. Antecedentes pessoais não costumam ser relevantes, mas relato de asma ou bronquite alérgica é frequente em pacientes com esse tipo de diabetes.

Antecedentes familiares são frequentemente negativos, no entanto, nas famílias em que já existe um membro de primeiro grau com diabetes tipo 1 a chance de outro familiar, filho ou irmão, vir a desenvolvê-la é relativamente alta (10 a 20%).

Sinais e sintomas. As manifestações clínicas cardinais são poliúria, polidipsia, perda de peso, astenia, fadiga de evolução rápida (dias ou semanas).

Quando não reconhecidos ou tratados adequadamente, os pacientes podem desenvolver cetoacidose diabética.

Cetoacidose diabética

Condição clínica decorrente de graves alterações metabólicas que envolvem todo o organismo. Manifesta-se por náuseas, vômitos, alterações da consciên cia, de leve sonolência a profunda letargia. Coma é infrequente.

Ao exame físico observam-se desidratação intensa, hipovolemia, hipotensão arterial, taquicardia com pulso filiforme, respiração de Kussmaul, hálito com odor de fruta, por aumento da acetona plasmática, pele com turgor diminuído, mucosas secas, febre que nem sempre traduz processo infeccioso, eventualmente dor abdominal simulando abdome agudo.

O principal diagnóstico diferencial deve ser com hipoglicemia, principalmente em pacientes diabéticos em uso de insulina.

Diabetes melito tipo 2

O DM 2 representa 90 a 95% dos pacientes. A enfermidade origina-se da incapacidade das células beta em produzir níveis apropriados de insulina, decorrente de contínua apoptose.

Os pacientes com DM 2 podem ter um período assintomático ou oligossintomático de até 10 anos, durante os quais os níveis de glicemia não estão suficientemente elevados para provocar manifestações clínicas, tais como poliúria, polidipsia, perda de peso, astenia e adinamia.

Nesta fase, não raramente o diagnóstico é feito pelo oftalmologista ou nefrologista, ao identificar complicações nos olhos ou rins, ou pelo cardiologista durante avaliação de um evento cardiovascular.

Fato relevante é que cerca de 90% dos pacientes com DM 2 têm excesso de peso, o que favorece a expressão da hiperglicemia devido à resistência insulínica, condição frequente nestes pacientes.

Hipertensão arterial, hipertrigliceridemia e diminuição do colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade) coexistem comumente nos pacientes com diabetes (ver Capítulo 129, *Obesidade*).

Diagnóstico. Em adultos, hábitos alimentares dominados por consumo excessivo de carboidratos, principalmente os concentrados (doces, balas e refrigerantes), além de inatividade física, estresse emocional ou físico e obesidade devem ser valorizados na avaliação clínica.

Deve-se avaliar peso, altura e circunferência da cintura, a fim de identificar alterações ponderais (para mais ou para menos), tomando como referência o peso habitual do paciente (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*, e Capítulo 129, *Obesidade*).

A maioria dos pacientes diabéticos apresenta sobrepeso ou obesidade (índice de massa corporal [IMC] ≥ 25 kg/m²) e idade acima dos 40 anos. Porém, em virtude do aumento da obesidade na população mais jovem, vem crescendo o número de indivíduos com DM 2 na segunda e terceira décadas de vida.

Inicialmente, os sintomas podem ser vagos ou inespecíficos (indisposição, cansaço, adinamia, prurido cutâneo), o que atrasa o diagnóstico da doença.

A tríade sintomática – poliúria, polidipsia e perda de peso – ocorre em uma fase mais tardia, quando os níveis de glicemia superam 200 mg/dℓ.

No sexo feminino atenção deve ser dirigida para a possibilidade da síndrome dos ovários policísticos associada, assim como história de complicações obstétricas e fetais, como abortos de repetição, polidrâmnio, oligoidrâmnio, placenta prévia e macrossomia fetal.

Cumpre ressaltar que cerca de 30 a 50% dos pacientes com DM 2, no momento do diagnóstico, já apresentam algum tipo de complicação, micro ou macrovascular.

Acantose *nigricans*, obesidade central ou visceral e hipertensão arterial são frequentes, os dois últimos associados a dislipidemia (hipertrigliceridemia e HDL-c baixo), condições integrantes da síndrome metabólica.

Sintomas e sinais de complicações micro (retinopatia, nefropatia, neuropatia periférica) e macrovasculares (cerebral, coronariana e periférica) devem ser investigados (ver Capítulo 18, *Doenças dos Olhos*, Capítulo 133, *Doenças dos Rins e das Vias Urinárias*, e Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Diabetes latente autoimune em adultos (LADA)

Trata-se de um tipo de diabetes de origem autoimune.

A fase clínica se expressa de maneira lenta e, assim, os pacientes permanecem assintomáticos ou oligossintomáticos por longo tempo.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com DM 1 em adultos, nos quais o quadro clínico é mais expressivo, e nos pacientes magros com DM 2, quando o controle glicêmico é obtido com antidiabéticos orais.

Outras enfermidades autoimunes podem estar presentes, principalmente a tireoidite de Hashimoto, e também vitiligo, anemia perniciosa, doença de Addison e doença celíaca.

Os dados do exame físico são inespecíficos, mas é necessário procurar bócio, áreas de hipo ou hiperpigmentação, lesão de unhas, palidez de mucosas, marcadores clínicos de doenças autoimunes associadas.

Diabetes na gravidez | Diabetes melito gestacional e diabetes melito manifesto na gravidez

Em virtude do crescente número de mulheres obesas em idade reprodutiva, tem aumentado o número de mulheres jovens, cujo diagnóstico é realizado apenas durante a gravidez.

Frente a esta situação é necessário diferenciar duas entidades: diabetes melito surgido durante a gravidez ou DMG e diabetes preexistente, diagnosticado durante a gravidez ou diabetes melito manifesto na gravidez (DMMG).

Critérios para o diagnóstico de diabetes em mulheres grávidas

São utilizados dois critérios:

- DMMG: glicemia ≥ 126 mg/dℓ ou glicemia aleatória ≥ 200 mg/dℓ ou HbA1c ≥ 6,5% antes da 13ª semana da gravidez
- Sinais e sintomas do DM 1 e DM 2, antes da 24ª semana de gravidez
- DMG: o diagnóstico é realizado, em geral, após a 24ª semana de gravidez, momento em que as gestantes são solicitadas a realizar o TTGO. Estabelece-se o diagnóstico quando um ou mais dos seguintes valores é encontrado: glicemia de jejum ≥ 92 mg/dℓ ; após 1 hora ≥ 180 mg/dℓ ; 2 horas, 153 mg/dℓ
- A maioria das mulheres com diabetes gestacional é assintomática e reconhecida apenas pelo exame laboratorial. A maior parte está acima dos 40 anos, tem excesso de peso, hipertensão arterial e dislipidemia.

Diabetes monogênico (MODY)

O diabetes monogênico compreende dois tipos: diabetes neonatal e diabetes da maturidade, diagnosticado em pessoa jovem ou MODY (do inglês, *maturity onset diabetes of the young*), cujo denominador comum é a determinação gênica mendeliana dominante.

Diabetes neonatal compreende todos os pacientes diagnosticados antes dos 6 meses de vida, sendo que 80 a 85% dos casos são de origem genética monogênica.

A forma transitória ocorre com mais frequência pela expressão de genes existentes no cromossoma 6q24. A forma permanente, na maioria das vezes, depende de mutações nos genes que codificam as subunidades SUR1 (ABCC8) e Kir6.2 (KCNJ11) dos canais de potássio ATP- dependente das células beta.

Dosagem de peptídio C, autoanticorpos e pesquisa de mutações gênicas são necessários para comprovar o diagnóstico.

A principal alteração laboratorial é hiperglicemia, que pode alcançar valores superiores a 300 mg/dℓ.

Diabetes monogênico (MODY)

Compreende um grupo heterogêneo de pacientes diabéticos que têm em comum a herança autossômica dominante e início da hiperglicemia em idade inferior a 25 anos.

Chama a atenção nestes pacientes a total ou quase total ausência de sintomas relacionados ao diabetes, além da inexistência de complicações crônicas.

O diagnóstico no início da vida adulta é feito pelo encontro de hiperglicemia e história familiar de vários parentes de primeiro grau com este transtorno do metabolismo dos carboidratos.

Diabetes secundários

As principais condições clínicas associadas ao diabetes secundário são fibrose cística e após transplante de órgãos.

Diabetes associado a fibrose cística. Diabetes melito ocorre em 20% dos adolescentes e 40 a 50% dos adultos com fibrose cística.

A hiperglicemia decorre da reduzida produção de insulina, entretanto os frequentes processos infecciosos e o aumento da resistência insulínica podem deteriorar o controle glicêmico.

Diabetes melito pós-transplante. Diabetes diagnosticado no período pós-transplante e que persiste após alta hospitalar; exclui pacientes com diabetes melito preexistente ou hiperglicemia secundária ao estresse cirúrgico ou à corticoidoterapia.

Nestes pacientes, predominam as manifestações relacionadas com as enfermidades dos órgãos que necessitaram de transplante, enquanto as do diabetes não se diferenciam dos sintomas e sinais do diabetes na forma compensada ou descompensada.

Diabetes e lipodistrofias

Lipodistrofias são condições clínicas em que há redução do tecido adiposo subcutâneo associada a alterações metabólicas (hiperglicemia e hipertrigliceridemia), em virtude de importante resistência insulínica.

Compreendem vários subtipos: lipodistrofia generalizada congênita ou síndrome de Berardinelli-Seip, lipodistrofia familiar parcial e lipodistrofias adquiridas.

COMPLICAÇÕES DO DIABETES

As complicações crônicas microvasculares do diabetes compreendem a retinopatia diabética (ver Capítulo 18, *Doenças dos Olhos*), a nefropatia diabética (ver Capítulo 133, *Doenças dos Rins e das Vias Urinárias*), a neuropatia diabética periférica e neuropatia diabética autonômica (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

HIPOGLICEMIA

Hipoglicemia é uma síndrome clínica, decorrente da liberação de mecanismos hormonais e neurológicos, cujo objetivo é o retorno da glicemia aos valores normais.

A faixa de normalidade da glicemia é mantida por um complexo mecanismo hormonal que envolve a ação de agentes que atuam nos períodos pós-prandiais (incretinas e insulina), reduzindo a glicemia (glucagon, epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento) e substâncias que elevam a glicemia.

A maioria dos casos de hipoglicemia ocorre em pacientes com diabetes pelo uso inapropriado de medicamentos (insulina ou hipoglicemiantes orais), omissão ou atraso de refeições ou excesso de atividade física.

Também são causas de hipoglicemia o consumo de bebidas alcoólicas, mudanças no esquema terapêutico, sem adequado monitoramento glicêmico, insuficiência renal crônica e doenças hepáticas.

O diagnóstico de hipoglicemia em pacientes não diabéticos compreende duas fases: (1) dosagem da glicemia plasmática no momento do evento; (2) investigação para determinação da causa da hipoglicemia.

Os episódios de hipoglicemia compreendem dois grupos: hipoglicemia hiperinsulinêmica e hipoglicemia hipoinsulinêmica.

Lesões das células beta (insulinoma e neosidioblastose), uso de insulina exógena ou de sulfonilureia são as principais causas de hipoglicemia hiperinsulinêmica, enquanto etilismo, desnutrição crônica, insuficiência hepática e cirurgia bariátrica podem se acompanhar de episódios de hipoglicemia com níveis baixos de insulina.

Diagnóstico. A história clínica deve ser investigada com ênfase nos fatores precipitantes ou atenuantes, procurando-se relação com horários da alimentação (pós-prandial ou jejum prolongado) e com os alimentos ingeridos, além de ingestão de bebidas alcoólicas, uso de medicamentos, história de cirurgia gastrintestinal, em particular as bariátricas, manifestações clínicas de doenças crônicas, como insuficiência hepática ou suprarrenal e neoplasias.

Sinais e sintomas. Podem ser divididos em dois grupos: neuroglicopênicos e autonômicos. Os do primeiro grupo são provocados pela ativação de neurônios do núcleo ventromedial do hipotálamo, sendo responsáveis por astenia, adinamia, vista turva, dificuldade de concentração e de comunicação, confusão mental, crise convulsiva e coma.

Os sintomas autonômicos resultam da ativação do sistema simpático e se expressam por sudorese fria, tremor, taquicardia, ansiedade e nervosismo.

Tría de Whipple

A mais forte evidência clínica da hipoglicemia é a tríade de Whipple, que consiste em sintomas e sinais sugestivos de hipoglicemia, associados a baixo nível de glicose plasmática e desaparecimento das manifestações clínicas após administração de glicose por via oral ou intravenosa.

A caracterização da hipoglicemia em relação ao período alimentar – pós-prandial ou jejum –, é relevante, pois a primeira, que é denominada hipoglicemia reativa, geralmente é de origem funcional, a qual não requer outros procedimentos diagnósticos, sendo controlada e prevenida apenas com recomendações alimentares.

Para confirmação do diagnóstico pode-se realizar o teste da refeição mista, em que o paciente recebe uma refeição semelhante à que desencadeou a crise hipoglicêmica, e coleta-se a amostra de sangue a cada 30 minutos durante 5 horas, avaliando-se o comportamento dos níveis da glicemia neste período.

O teste de tolerância à glicose oral de 5 horas, pela sua praticidade, pode substituir o teste da refeição mista.

Dosagens de insulina, peptídio C, proinsulina e anticorpo anti-insulina devem ser realizadas se o evento hipoglicêmico ocorrer durante a realização do teste.

A hipoglicemia de jejum, confirmada ou suspeita, necessita investigação para determinar sua causa.

O diagnóstico torna-se mais fácil quando o episódio ocorre em um ambiente médico; neste caso, determina-se a glicemia capilar, antes de alguma intervenção terapêutica. Confirmada a hipoglicemia, prossegue-se com coleta de sangue para dosagens de glicemia, insulina, peptídio C, proinsulina e anticorpo anti-insulina.

Quando o episódio descrito pelo paciente não for observado ou não for confirmado por exames laboratoriais, testes provocativos podem ser necessários.

O mais utilizado é o teste de jejum de 72 horas, que deve ser realizado em regime de internação hospitalar, permitindo a ingestão apenas de líquidos não calóricos e não cafeinados. Durante o período de jejum colhe-se a cada 6 horas amostra de sangue para dosagem de glicose plasmática (amostras devem ser estocadas para dosagem de insulina, peptídio C, proinsulina e anti-insulina, caso a hipoglicemia seja confirmada).

O teste é interrompido após 72 horas, ou antes, se o pacientar apresentar glicemia abaixo de 45 mg/dℓ, sem sintomas ou abaixo de 55 mg/dℓ com sintomas sugestivos de hipoglicemia, fazendo-se a coleta de sangue e urina (dosagem de cetonas).

Em suma, grande parte dos episódios de hipoglicemia pode ser facilmente caracterizada pelos dados clínicos, mas, em alguns pacientes, a investigação diagnóstica necessita de dosagens ou testes laboratoriais especiais.

BIBLIOGRAFIA

American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes 2018. Diabetes Care. 2018; 41(Suppl 1):S13-27.

de Boer IH, Bangalore S, Benetos A *et al*. Diabetes and hypertension: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017; 40(9):1273-884.

Quinn K, Purcell SM. Lipodystrophies. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.

Solomon SD, Chew E, Duh EJ *et al*. Diabetic retinipathy: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017; 40(3):412-8.

Umanath K, Lewis JB. Update on diabetic nephropathy: core curriculum 2018. Am J Kidney Dis. 2018; 71(6):884-95.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 4ª ed. Guanabara Koogan; 2016.

123

Metabolismo dos Lipídios

Abrahão Afiune Neto e Arnaldo Lemos Porto

INTRODUÇÃO

Os lipídios são compostos orgânicos, representados pelos fosfolipídios, colesterol, triglicerídios e ácidos graxos.

Os fosfolipídios fazem parte da estrutura básica das membranas celulares e participam das reações de fosforilação, além de atuar como reserva de energia, quando os carboidratos não estiverem disponíveis para as atividades metabólicas do organismo.

O colesterol (COL) apresenta-se livre ou esterificado, sendo precursor dos hormônios esteroides, dos ácidos biliares e da vitamina D.

Pode ser sintetizado pelas células hepáticas ou ser originário da ingestão de alimentos que contêm gorduras.

Ao serem metabolizados, são produzidos os ácidos biliares (cólico e desidrocólico), importantes para absorção de alguns alimentos.

Os triglicerídios (TG) são formados pela união de três ácidos graxos e uma molécula de glicerol, constituindo uma importante forma de armazenamento energético, que fica depositada nos tecidos adiposo e muscular.

Os triglicerídios, após absorção pelo intestino e pela ação das lipases pancreáticas, são desdobrados em glicerol, sais de ácidos graxos (oleico, esteárico e palmítico) e ácidos graxos livres. A emulsificação pela bile completa o processo de digestão.

Os ácidos graxos são classificados em saturados, mono e poli-insaturados, de acordo com as ligações entre seus átomos de carbono.

Os ácidos graxos saturados mais presentes em nossa alimentação são o láurico, o palmítico, o esteárico e o mirístico. O mais frequente dos monoinsaturados é o oleico. Entre os poli-insaturados encontram-se o ômega-3 (eicosapentaenoico [EPA], docosaexaenoico [DHA]) e o linolênico ou ômega-6 (linoleico).

Em algumas situações, os ácidos graxos podem ser utilizados para produção de energia, como ocorre, por exemplo, na falta absoluta de insulina, condição que torna impossível a metabolização dos carboidratos.

LIPOPROTEÍNAS

As lipoproteínas têm a função de solubilização e transporte dos lipídios, substâncias geralmente hidrofóbicas no meio aquoso plasmático.

São compostas por lipídios e proteínas, denominadas apolipoproteínas (Apo), que têm diversas funções no metabolismo, como a formação intracelular de partículas lipoproteicas e como ligantes a receptores de membrana.

Existem quatro grandes classes de lipoproteínas, subdivididas em dois grupos:

- As ricas em triglicerídios, maiores e menos densas, representadas pelos quilomícrons de origem intestinal e compostas principalmente por triglicerídios (85%) e pelas lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL, sigla do inglês *very low density lipoprotein*), compostas principalmente por triglicerídios endógenos, chamadas de pré-betalipoproteínas de origem hepática
- As ricas em colesterol, que incluem as betalipoproteínas de baixa densidade (IDL, sigla do inglês *low density lipoprotein*), compostas principalmente de colesterol, e as HDL (sigla do inglês *high density lipoprotein*), denominadas alfalipoproteínas de alta densidade, compostas principalmente de proteínas.

Existe ainda uma classe de lipoproteínas de densidade intermediária (IDL, sigla do inglês *intermediary density lipoprotein)* e a lipoproteína (a) – Lp(a) –, que resulta da ligação de uma partícula de LDL à Apo(a), não se conhecendo ainda todas as suas funções. Contudo, tem sido associada à formação e à progressão da placa aterosclerótica.

Metabolismo das lipoproteínas

A LDL é composta de um pequeno conteúdo de TG, tendo em sua estrutura principalmente colesterol e uma única Apo B 100.

As partículas de LDL são capturadas pelos receptores de LDL (LDL-R), o que ocorre no interior das células por ação da enzima acetiltransferase (ACAT).

O colesterol livre pode ser esterificado para depósito.

O nível de colesterol no sangue depende da atividade da enzima hidroximetilglutaril coenzima A redutase (HMG-CoA), enzima-chave na síntese intracelular do colesterol hepático.

A inibição desta enzima provoca diminuição da síntese intracelular do colesterol, aumentando a expressão de LDL-R nos hepatócitos, com consequente aumento na captura de LDL, IDL e VLDL circulantes.

O metabolismo da HDL é complexo, com a participação de múltiplos fatores.

As partículas de HDL são produzidas no fígado, no intestino e na circulação, apresentando na sua formação a Apo AI e AII.

O nível plasmático do HDL-C está relacionado com um grande número de polimorfismos genéticos e é influenciado por vários fatores de risco cardiovascular. O colesterol livre da HDL, proveniente das membranas celulares, é esterificado por ação da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT). O processo de esterificação ocorre principalmente nas HDL e é fundamental para sua estabilização e transporte até o fígado.

O circuito do transporte do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado é chamado de transporte reverso do colesterol (Figura 123.1).

A HDL contribui para a proteção do leito vascular com prevenção da aterogênese, pela remoção de lipídios oxidados da LDL, inibição da fixação de moléculas de adesão e de monócitos ao endotélio, além de estimular a liberação de óxido nítrico que tem ação anti-inflamatória na parede vascular e no endotélio.

A identificação e a caracterização da pró-proteína convertase subtilisina-kexina tipo 9 (PCSK9) trouxe novos conhecimentos ao metabolismo do colesterol. Trata-se de uma protease expressa pelo fígado, intestino e rins, que tem a capacidade de inibir a reciclagem do LDL, diminuindo o número de receptores com aumento dos níveis plasmáticos de LDL. A inibição da PCSK9 leva à diminuição do LDL no plasma.

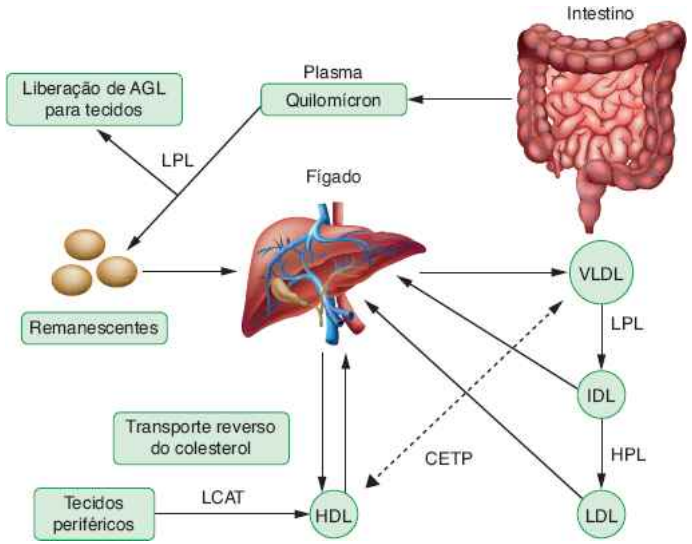


Figura 123.1 Ciclos de transporte de lipídios no plasma. As lipoproteínas participam de três ciclos básicos de transporte de lipídios no plasma: (1) ciclo exógeno, no qual as gorduras são absorvidas no intestino e chegam ao plasma, sob a forma de quilomícrons; após degradação pela lipase lipoproteica (LPL), chegam ao fígado ou a tecidos periféricos; (2) ciclo endógeno, em que as gorduras do fígado se direcionam aos tecidos periféricos; a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) é secretada pelo fígado e, por ação da LPL, transforma-se em lipoproteína de densidade intermediária (IDL) e, posteriormente, em lipoproteína de baixa densidade (LDL), a qual carrega os lipídios, principalmente o colesterol, para os tecidos periféricos; (3) transporte reverso do colesterol, em que as gorduras, principalmente o colesterol dos tecidos, retornam para o fígado; as lipoproteínas de alta densidade (HDL) nascentes captam colesterol não esterificado dos tecidos periféricos pela ação da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), formando as HDL maduras; por meio da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP), ocorre também a transferência de ésteres de colesterol da HDL para outras lipoproteínas, como as VLDL. AGL: ácidos graxos livres; HPL: lipase hepática.

DISLIPIDEMIAS

Dislipidemias são alterações qualitativas e quantitativas do metabolismo lipídico, sendo um dos mais importantes fatores de risco da aterosclerose, principal causa de morte por doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (ver Capítulo 53, *Doenças das Artérias*).

O diagnóstico das dislipidemias é baseado na determinação do perfil lipídico, compreendendo a dosagem do colesterol total (CT), do colesterol HDL (HDL-c), dos triglicerídios (TG) e do cálculo do colesterol LDL (LDL-c) pela fórmula de Friedewald, que é inadequada na presença de triglicerídios muito elevados. Contudo, já existem métodos de avaliação direta de mais precisão.

Diagnóstico das dislipidemias

O diagnóstico das dislipidemias é fundamentalmente laboratorial, mas a interpretação dos valores encontrados deve sempre considerar dados clínicos, incluindo idade, sexo, história familiar, presença de morbidades e uso de medicamentos.

Em alguns pacientes o diagnóstico pode ser suspeitado por sinais clínicos, mais frequentes nas dislipidemias graves, destacando-se o arco corneano, mais significativo quando se manifesta na infância e adolescência ou antes dos 50 anos; xantomas e xantelasmas, que são depósitos de lipídios na pele ou tendões, em geral, relacionado com hiperlipidemia de longa duração, os quais incluem várias formas clínicas: xantomas nas pálpebras (xantelasma), eruptivos, tuberosos, tendinosos e palmares.

Pancreatite pode ocorrer quando os níveis de triglicerídios estão acima de 500 mg/dℓ.

Aterosclerose e mutações genéticas

Estudos genéticos em famílias com alterações lipídicas graves identificaram genes que interferem no metabolismo lipídico.

Quando sofrem mutações, os pacientes apresentam dislipidemias desde o nascimento, o que aumenta significativamente o risco cardiovascular, pelo aparecimento precoce de aterosclerose.

Mais de 20 síndromes genéticas monogênicas já foram descritas, com padrão dominante ou recessivo. No entanto, as poligênicas são mais frequentes e não têm padrão definido de hereditariedade.

Dentre as dislipidemias monogênicas as principais são: hipercolesterolemia familiar homozigótica, hipercolesterolemia heterozigótica, hipertrigliceridemia grave, hipoalfalipoproteinemia, doença de Tangier, doença familiar da lecitina colesterol acetiltransferase, deficiência da lipase ácida lisossomal.

Classificação das dislipidemias

As dislipidemias podem ser classificadas em dois grandes grupos: hiperlipidemias (níveis altos de lipoproteínas) e hipolipidemias (níveis plasmáticos baixos de lipoproteínas), devendo-se levar em consideração os valores dos componentes do perfil lipídico e as características fenotípicas.

Causas de dislipidemias

Tanto as hiper como as hipolipidemias podem ter causas primárias ou secundárias.

Causas primárias são as de origem genética. As secundárias são relacionadas com estilo de vida inadequado, certas condições mórbidas e uso de medicamentos (Quadros 123.1 e 123.2).

Valores laboratoriais dos componentes do perfil lipídico

Os valores referenciais dos lipídios devem ser interpretados juntamente com os dados clínicos, estabelecendo-se categorias de risco individual (Quadro 123.3).

Quadro 123.1 Dislipidemias secundárias ao estilo de vida e a doenças.

	Colesterol total	HDL-c	Triglicerídios
Insuficiência renal crônica – síndrome nefrótica	↑	–	↓
Hepatopatia crônica	↑ a ↑↑↑↑	↓↓ ou ↓	Normal ou leve ↑
Diabetes melito tipo II	–	↓	↑
Síndrome de Cushing	↑	–	↑↑
Hipotireoidismo	↑↑	↑ ou ↓	↑
Obesidade	↑	↓	↑↑
Bulimia	↑	–	↑
Anorexia	↑	–	–
Tabagismo	–	↓	–
Etilismo			
Ingestão excessiva de gordura *trans*	–	↑	↑
Sedentarismo	↑	↓	↑

Quadro 123.2 Dislipidemias secundárias ao uso de medicamentos.

Medicamento	Colesterol total	Triglicerídios	HDL-c
Diuréticos	–	↑	↓

Betabloqueadores	–	↑	↓
Anticoncepcionais	↑	↑	–
Corticosteroides	↑	↑	–
Anabolizantes	↑	–	↓
Inibidores de proteases	↑	↑↑↑	–
Isotretinoína	↑	↑	↑
Ciclosporina	↑	↑↑	↑
Estrogênios	–	→↑	→↓
Progestógenos	–	→↑	→↓
Tibolona	–	–	↓↓

Quadro 123.3 Valores referenciais do perfil lipídico.*

Lipídios	Com jejum (mg/dℓ)	Sem jejum(mg/dℓ)	Categoria referenci
Colesterol total	≤ 190	≤ 190	Desejável
HDL-c	> 40	> 40	Desejável
Triglicerídios	≤ 150	≤ 175	Desejável
Categoria de risco			
LDL-c	≤ 130	≤ 130	Baixo
	≤ 100	≤ 100	Intermediário
	≤ 70	≤ 70	Alto
	≤ 50	≤ 50	Muito alto
Não HDL-c	≤ 160	≤ 160	Baixo
	≤ 130	≤ 130	Intermediário

	≤ 100	≤ 100	Alto
	≤ 80	≤ 80	Muito alto

*Adultos < 20 anos.

Classificação das dislipidemias de acordo com os valores laboratoriais

- Hipercolesterolemia isolada: aumento isolado do LDL-c (LDL-c ≥ 160 mg/dℓ)
- Hipertrigliceridemia isolada: aumento isolado das triglicerídios (triglicerídios ≥ 150 mg/dℓ ou ≥ 175 mg/dℓ em amostra obtida sem jejum)
- Hiperlipidemia mista: aumento do LDL-c (LDL-c ≥ 160 mg/dℓ) e dos triglicerídios (triglicerídios > 150 mg/dℓ ou > 175 mg/dℓ se a amostra for obtida sem jejum). Quando os triglicerídios estão > 400 mg/dℓ, o cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado
- HDL-c baixo: redução do HDL-c (homens < 40 mg/dℓ e mulheres < 50 mg/dℓ) isolada ou em associação com aumento de LDL-c ou TG.

Classificação fenotípica (Fredrickson)

Esta classificação, baseada nos padrões de lipoproteínas, associados a concentrações elevadas de colesterol e/ou TG, não considerando o HDL-c, tem por base a separação eletroforética e/ou a ultracentrifugação das frações lipoproteicas. Esta classificação contribui apenas para conhecimento das disbetalipoproteinemias.

BIBLIOGRAFIA

Afiune Neto A *et al*. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2017. Arq Brasil Cardiol. 2017; 109(Supl 2):1-76.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

124

Metabolismo das Proteínas

Ana Paula dos Santos Rodrigues eÉrika Aparecida da Silveira

INTRODUÇÃO

As proteínas, biomoléculas complexas fundamentais para o funcionamento do organismo, são os principais componentes estruturais de todas as células do corpo, atuando como enzimas, hormônios e transportadores no sangue e receptores das membranas.

As proteínas consistem em um aglomerado de cadeias de aminoácidos, compostos orgânicos formados por um carbono central (C), um grupo carboxi (–COOH), pelo menos um grupo amino ($–NH_2$) e uma cadeia lateral (–R).

O organismo humano necessita de 20 diferentes tipos de aminoácidos para adequado funcionamento. Destes, nove são considerados essenciais ou indispensáveis, pois não podem ser produzidos por mecanismo endógeno, sendo eles: fenilalanina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, treonina, triptofano e valina.

Além de serem utilizados para a síntese de proteínas, os aminoácidos podem ser desaminados, e sua cadeia carbônica, ser oxidada para produzir energia, gás carbônico e água, ou ser utilizada para a síntese de lipídios ou glicose.

Os produtos finais do metabolismo das proteínas são: ureia, creatina e creatinina.

O início da digestão das proteínas ocorre no estômago pela ação da pepsina que transforma 10 a 20% das proteínas em proteoses, peptonas e outros polipeptídios.

As proteínas parcialmente digeridas passam para o intestino delgado, onde as enzimas pancreáticas tripsina, quimotripsina, carboxipeptidase e proelastase agem em diferentes níveis das cadeias de polipeptídios liberando di e tripeptídios, sendo que pequena parte das proteínas é digerida completamente.

O último estádio da digestão ocorre na borda em escova dos enterócitos por peptidases.

A absorção de aminoácidos, di e tripeptídios pelos enterócitos, e a liberação no sangue ocorre por transporte ativo (ver Parte 11, *Sistema Digestório*, Seção 4, *Intestino Delgado*, Capítulo 78, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DAS PROTEÍNAS

Os distúrbios do metabolismo das proteínas compreendem: erros inatos do metabolismo, alterações no metabolismo das purinas e pirimidinas, alterações no metabolismo das porfirinas, e outras alterações no metabolismo das proteínas que incluem a amiloidose e a doença de Wilson.

Erros inatos do metabolismo

Os erros inatos do metabolismo são alterações de natureza genética que, em geral, ocasionam modificação na estrutura e função de enzimas capazes de acarretar a interrupção de uma via metabólica. Nos erros inatos do metabolismo de proteínas, destacam-se a fenilcetonúria, a alcaptonúria e o albinismo.

Fenilcetonúria. A fenilcetonúria é uma anomalia genética de herança autossômica recessiva, causada por diversas variantes que levam à inatividade da enzima fenilalanina hidroxilase. Em decorrência dessa deficiência enzimática, ocorre acúmulo de fenilalanina no plasma e no liquor e aumento da excreção urinária de ácido fenilpirúvico e fenilalanina.

As consequências são atraso no desenvolvimento, deficiência cognitiva, microcefalia, odor característico na urina, eczema, convulsões e hiperatividade.

O diagnóstico precoce é difícil, pois o atraso no desenvolvimento, associado ou não a convulsões, somente é percebido por volta do 6º mês; assim, o diagnóstico laboratorial logo ao nascer é de extrema importância para se tomarem providências adequadas.

Na triagem neonatal, conhecida como “Teste do pezinho”, realiza-se a dosagem quantitativa de fenilalanina, sendo normais valores de fenilalanina abaixo de 4 mg/dℓ. Se o teste for positivo, deve ser realizada a dosagem de fenilalanina plasmática.

Alcaptonúria. A alcaptonúria, também denominada ocronose, é um distúrbio autossômico recessivo do gene *HGD*, localizado no cromossomo 3q13.33, responsável pela formação da enzima ácido homogentísico 1,2-dioxigenase.

A deficiência desta enzima leva a um acúmulo de ácido homogentísico, derivado do metabolismo da fenilalanina e tirosina. Produtos da oxidação do ácido homogentísico, de coloração escura, depositam-se em cartilagens e tecidos conjuntivos.

O diagnóstico é feito pela detecção do ácido homogentísico na urina, que adquire coloração escura (marrom ou preta), espontaneamente, ao ser exposta ao ar.

O ácido tem forte capacidade redutora e, em contato com sais de ferro, produz coloração violeta.

Pacientes a partir da terceira década de vida apresentam leve coloração azul abaixo da pele, em áreas de cartilagem, como orelhas, condição denominada ocronose.

Outras manifestações clínicas incluem artropatias, hiperpigmentação na esclera, conjuntiva e córnea, nos cálculos renais, biliares e salivares.

Albinismo. O albinismo abrange um conjunto de doenças genéticas causadas por defeito na síntese da melanina. Cada característica do albinismo depende de mutação genética em um cromossomo diferente, compreendendo hipopigmentação cutânea e alterações oculares.

A hipopigmentação pode variar de total ausência de melanina a mínima redução na coloração da pele e cabelos.

As alterações oculares incluem redução na acuidade visual, nistagmo, hipopigmentação do fundo ocular e da íris que se torna translúcida, hipoplasia de fóvea e ausência de estereopsia.

A fotofobia, assim como os sinais oculares, são facilmente evidenciados à inspeção do paciente.

Alterações no metabolismo das purinas e pirimidinas

Os ácidos nucleicos desoxirribonucleico (DNA) e ribonucleico (RNA) são formados por nucleotídios, os quais apresentam três componentes: uma base nitrogenada, que pode ser uma purina ou uma pirimidina; um fosfato; e uma pentose, ribose ou desoxirribose.

A ribose é formada no metabolismo oxidativo da glicose na via das pentoses-fosfato, a partir da glicose-6-fosfato ou da frutose-6-fosfato.

O produto final do metabolismo das purinas é o ácido úrico e sua principal manifestação clínica é a gota.

Gota. A superprodução ou a excreção reduzida de uratos, e, consequentemente, sua deposição em tecidos, principalmente articulações, ossos e tecido subcutâneo, vai resultar na doença denominada gota.

O acúmulo de urato em tecidos manifesta-se, inicialmente, por artrite aguda, tipicamente monoarticular, e posteriormente, artrite crônica, acompanhada de deformidades.

A gota primária tem componente hereditário, enquanto a secundária, além desse elemento hereditário, está relacionada com o uso de medicamentos (diuréticos, ácido acetilsalicílico, ciclosporina e niacina), doenças mieloproliferativas, mieloma múltiplo, hemoglobinopatias, doença renal crônica, hipotireoidismo, psoríase, sarcoidose e envenenamento por chumbo.

Maior prevalência de gota em homens. Raramente ocorre na infância e juventude.

Consumo excessivo de bebidas alcoólicas e excessos alimentares podem desencadear crises de gota.

As lesões características da gota são os "tofos".

A articulação metatarsofalangiana é a mais suscetível ao acúmulo de cristais de urato (podagra), porém tal fato pode ocorrer em outras articulações, inclusive mãos e em locais em que não há articulação, como o lobo da orelha.

A dosagem do ácido úrico detecta hiperuricemia em cerca de 95% dos indivíduos. Leucocitose é observada nas crises agudas.

O diagnóstico pode ser realizado pela demonstração de cristais de urato em líquido articular ou material aspirado de tofos.

Exames radiológicos não são incapazes de identificar alterações iniciais, mas nos casos de longa duração são observadas erosões ósseas com margens escleróticas ou adjacentes a tofos em tecidos moles (ver Capítulo 162, *Doenças das Articulações*). A TC evidencia alterações iniciais.

Pseudogota

Caracteriza-se pelo acúmulo de cristais de pirofosfato de cálcio em fluidos articulares, geralmente na presença de concentrações normais de ácido úrico.

Tem aparência radiográfica de condrocalcinose e está relacionada ao envelhecimento, permanência prolongada no leito e traumatismo articular.

Alterações no metabolismo das porfirinas (porfirias)

As porfirinas são moléculas derivadas do aminoácido glicina, tetrapirrólicas, ligadas entre si por pontes de meteno (-CH=), que possuem no seu centro um espaço apropriado para acomodar um íon metálico.

A porfirina ligada ao íon ferro forma o grupamento heme.

As proteínas que contêm o grupo heme, denominadas hemoproteínas, possuem importantes funções, tais como: transporte de oxigênio (hemoglobina) e elétrons (citocromo), armazenamento de oxigênio no músculo (mioglobina), ativação (peroxidase) e dismutação (catalase) do peróxido de oxigênio e ativação do oxigênio (citocromo-oxidase).

As porfirinas são excretadas pela urina, fezes e vias biliares.

As uro e coproporfirinas, compostos intermediários na biossíntese da protoporfirina que origina o grupamento heme têm excreção aumentada em urina e fezes nos casos de porfirias.

Porfirias. As porfirias são distúrbios metabólicos hereditários relacionados com deficiências na atividade de enzimas da via de biossíntese do grupo heme. O acúmulo de precursores do grupamento heme está associado a sintomas como ataques agudos neuroviscerais e lesões na pele, ou ambos. Embora as porfirias sejam classificadas em eritropoéticas ou hepáticas, conforme o local de acúmulo de metabólitos, a classificação baseada na apresentação clínica representa estratégia mais prática para o diagnóstico, dividindo-as em porfiria aguda, cutânea e recessiva (Quadro 124.1).

Entre os tipos de porfirias, as cutâneas são as mais frequentes (Figura 124.1).

Outras alterações no metabolismo das proteínas (amiloidose e doença de Wilson)

Amiloidose. Amiloidose compreende um grupo de doenças causadas pela deposição extracelular de proteínas fibrilares anormais, denominadas amiloide, em diversos órgãos e tecidos.

Pode ser primária ou secundária.

A forma primária está associada a doenças crônicas inflamatórias, tais como artrite reumatoide, síndrome de Reiter e sífilis.

As características clínicas variam e podem ser sistêmicas, afetando mais de um órgão ou tecido, sendo menos comum a localização em somente um órgão.

Quadro 124.1 Sinais e sintomas dos principais tipos de porfirias.

Tipo	Forma mais prevalente	Sinais e sintomas
Agudas autossômicas dominantes	Aguda intermitente	Crises agudas de dor abdominal grave, náuseas, vômito, constipação intestinal, taquicardia, sudorese excessiva e hipertensão Hiponatremia (> 40% dos casos), que pode levar a convulsões

		Em alguns casos ansiedade, depressão, desorientação, alucinações, paranoia e confusão mental Neuropatia motora – dores em braços e pernas e fraqueza –, quando substâncias porfirinogênicas são administradas em crises agudas Ausência de lesões cutâneas
Cutâneas	Cutânea tardia	Fotossensibilidade crônica, com lesões restritas a áreas expostas ao sol (dorso das mãos, face e pescoço) Bolhas e vesículas que podem formar crostas ou úlceras superficiais de difícil cicatrização Hirsutismo, hiperpigmentação da pele e esplenomegalia
Formas recessivas raras	Doença de Günter ou porfiria eritropoética congênita	Hemólise crônica em variados graus de intensidade Fotossensibilidade cutânea intensa Presença de bolhas, cicatrizes e, eventualmente, desfiguração em mãos, orelhas, nariz e pálpebras

São comuns hepatomegalia, esplenomegalia e síndrome nefrótica.

Doença de Wilson. Doença rara, autossômica recessiva, causada por mutações no gene *ATP7B* localizado no cromossomo 13. Essa anomalia genética causa redução na excreção biliar do cobre, levando ao acúmulo e deposição desse metal em diversos órgãos, como fígado, cérebro, córnea e rins.

Figura 124.1 Porfiria. Lesões cutâneas.

As principais manifestações clínicas são a presença do anel de Kayser-Fleischer (K-F) na córnea, alterações neurológicas e cirrose hepática.

Os anéis de K-F são alterações pigmentares, principalmente na região perlímbica na córnea, contudo não são todos os pacientes que apresentam essa alteração.

Geralmente, as manifestações neurológicas surgem após a doença hepática, mais frequentemente na terceira década de vida, sendo observados tremores, falta de coordenação motora, excesso de saliva, distonia, espasticidade, dores de cabeça e insônia.

Em mulheres podem ocorrer ciclo menstrual irregular, infertilidade e abortos múltiplos.

BIBLIOGRAFIA

Blau N, Shen N, Carducci C. Molecular genetics and diagnosis of phenylketonuria: state of the art. Expert Rev Mol Diagn. 2014; 14(6):655-71.

Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Pathogenesis of gout. Ann Intern Med. 2005; 143(7):499-516.

European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: Wilson's disease. J Hepatol. 2012; 56(3):671-85.

Fernandes EA *et al*. Aspectos relavantes do diagnóstico e seguimento por imagem na gota. Rev Bras Reumatol. 2017; 57(1):64-72.
Puy H, Gouya L, Deybach JC. Porphyrias. Lancet. 2010; 375(9718):924-37.
Ranganath LR, Jarvis JC, Gallagher JA. Recent advances in management of alkaptonuria (invited review; best practice article). J Clin Pathol. 2013; 66(5):367-73.

125

Metabolismo da Água e dos Eletrólitos

Marta Isabel Valente A. M. Campos N. Andrade e Marianne de Oliveira Falco

INTRODUÇÃO

A água é responsável por 50 a 70% do peso corporal, sendo esta proporção menor em obesos pela pouca afinidade do tecido adiposo por esta substância.

Comparando-se homens e mulheres, essas têm menor quantidade de água, pois possuem maior quantidade de tecido adiposo subcutâneo.

A água orgânica está dividida em dois compartimentos: intracelular, que corresponde a 66% da água total, representando 40% do peso corporal, e extracelular, que corresponde a 34% da água total, representando 20% do peso corporal.

O compartimento extracelular compreende o plasma sanguíneo, que contém 25% da água extracelular; a linfa; o líquido cefalorraquidiano e os líquidos intersticiais dos tecidos, que, em conjunto, correspondem a 75% da água extracelular.

Na água corporal encontram-se dissolvidos os eletrólitos, que são átomos ou grupos de átomos com carga elétrica, denominados íons. Os íons com carga positiva são os cátions, os com carga negativa são os ânions.

A concentração de eletrólitos nos líquidos extracelulares difere da dos intracelulares. Tal diferença é mantida ativamente pela membrana celular.

No plasma, o principal cátion é o sódio (Na^+), presente em maior quantidade nos líquidos extracelulares, com 142 mEq/ℓ. Os demais são o potássio (K^+), com 5 mEq/ℓ; o cálcio (Ca^{++}), com 5 mEq/ℓ; e o magnésio (Mg^{++}), com 3 mEq/ℓ. Dos ânions, o cloro (Cl^-), com 103 mEq/ℓ, os demais são o bicarbonato (HCO_3^-), com 27 mEq/ℓ; as proteínas, com 16 mEq/ℓ; outros ânions orgânicos não proteicos, com 6 mEq/ℓ; e o fosfato (PO_4^{3-}) somado ao sulfato (SO_4^{--}), com 3 mEq/ℓ.

No compartimento intracelular, o principal cátion é o potássio (150 mEq/ℓ). Os outros são o magnésio (40 mEq/ℓ) e o sódio (10 mEq/ℓ). Dos ânions, o fosfato e o sulfato equivalem a 150 mEq/ℓ, seguidos das proteínas (40 mEq/) e do bicarbonato (10 mEq/ℓ).

Dentre os íons presentes nos líquidos intra e extracelulares, o sódio, o potássio e o cloro exercem importante atividade na manutenção da pressão osmótica e respondem pela manutenção do equilíbrio acidobásico.

Os demais componentes são classificados em macronutrientes ou minerais e micronutrientes ou oligoelementos (ver Capítulo 127, *Metabolismo dos Minerais e dos Oligoelementos*).

A osmolaridade do plasma é de 310 mOsm/ℓ. A das células é um pouco mais alta (400 mOsm/ℓ), porém existe um equilíbrio osmótico entre os compartimentos intra e extracelulares pelo movimento constante de água através da membrana celular.

Além do equilíbrio osmótico, os líquidos extracelulares, notadamente o plasma, mantêm-se em equilíbrio acidobásico.

Existem, dissolvidas nos líquidos extracelulares, substâncias "ácidas", que podem liberar íons hidrogênio, e substâncias "bases", receptoras de hidrogênio.

A concentração de íons H^+ existentes no líquido orgânico é expressa em pH, que representa o logaritmo negativo da concentração de H^+ em moles por litro de solução. O pH da água é 7 (dissocia-se em igual número de H^+ e OH).

O pH normal do sangue oscila entre 7,36 e 7,44, ou seja, é fracamente básico ou alcalino.

Desvios do pH trazem graves repercussões na homeostase.

O pH do sangue é mantido pelos seguintes mecanismos: (a) "tampões" químicos, sendo o mais importante o sistema ácido carbônico-bicarbonato; (b) mecanismos respiratórios que eliminam ácido carbônico, produto ácido final do metabolismo; (c) funções renais, as quais eliminam excessos de ácidos e de bases.

A manutenção da quantidade de água no organismo é dependente do equilíbrio entre o ingerido e o excretado.

Habitualmente são ingeridos diariamente 1.200 mℓ da água existente nos líquidos naturais e 1.000 mℓ nos alimentos sólidos, havendo ainda a água fornecida pelo metabolismo endógeno, que é de aproximadamente 300 mℓ, totalizando, portanto, um aporte de 2.500 mℓ de água por dia.

São excretados, a cada 24 h, a mesma quantidade de água, ou seja, 2.500 mℓ, sendo 1.400 mℓ de urina, 1.000 mℓ pela perspiração insensível (eliminação de água pela pele e pelos pulmões) e 100 mℓ pelas fezes.

Centro hipotalâmico da sede

Para a manutenção do equilíbrio entre o ingerido e o excretado, intervém o centro hipotalâmico da sede, o qual regula a ingestão voluntária de água e a produção do hormônio antidiurético (ADH) e da aldosterona. O ADH é secretado pela neuro-hipófise, e promove reabsorção de água sempre que a pressão osmótica do compartimento extracelular excede a do intracelular, enquanto a androsterona, produzida na zona glomerulosa da suprarrenal, promove a reabsorção de sódio com consequente retenção de água e aumento da excreção de potássio.

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DA ÁGUA E DOS ELETRÓLITOS

Os distúrbios do metabolismo da água e dos eletrólitos compreendem deficiência e excesso de água, hiponatremia e hipernatremia, hipopotassemia e hiperpotassemia, acidose e alcalose.

Água

A deficiência de água pode ser decorrente da privação de líquidos por inexistência de água, impossibilidade de deglutição, ausência da sensação de sede ou excesso de eliminação por falta de produção de hormônio antidiurético (diabetes insípido), cetoacidose diabética, diarreia, vômitos, sudorese intensa, queimaduras.

Do ponto de vista prático, pode-se estimar o grau de desidratação por dados clínicos, relacionando-o com a perda de peso corporal, dado que serve, inclusive, para orientar a reidratação (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Os sinais e sintomas de desidratação são fraqueza, apatia, aumento da sede (exceto nos casos de lesão do centro da sede), perda de peso, pele seca, diminuição da sudorese com axilas e virilhas secas, língua seca com fissuras, saliva escassa, diminuição do turgor da pele.

Nos casos graves podem ocorrer febre, alucinações e delírio.

Os dados laboratoriais variam de acordo com a causa da deficiência, porém na maioria dos casos há hemoconcentração com hematócrito acima de 50%, ureia e creatinina elevados e sódio urinário baixo (exceto se houver doença renal).

Excesso de água ou intoxicação aquosa

A intoxicação aquosa pode ocorrer por excesso de secreção do hormônio antidiurético, perda da capacidade renal de excreção da água (insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva) e excesso de administração de água, principalmente por via parenteral ou retal.

Os sinais e sintomas são fraqueza, apatia, alterações do comportamento, convulsões, pele úmida e quente, congesta e edemaciada.

Os exames laboratoriais constatam diminuição do hematócrito e da hemoglobina, decorrente da diluição, porém o volume globular médio está aumentado, em virtude de a pressão osmótica da célula ser maior do que a do plasma.

Balanço hídrico

O balanço hídrico é uma estimativa das alterações da água total no organismo. Tem por finalidade comparar a quantidade de água que entrou com a quantidade que saiu. Sua aplicabilidade clínica é limitada, pela dificuldade em estimar a quantidade de água nos alimentos sólidos e nas fezes, além da água perdida pelo suor.

Sua maior utilidade é em pacientes hospitalizados, sendo os cardiopatas, os renais crônicos ou agudos, os hepatopatas e os criticamente enfermos, os que mais se beneficiam da estimativa do balanço hídrico.

Sódio

O sódio exerce controle na distribuição de água em todo o organismo. Participa na manutenção do equilíbrio hidreletrolítico, na regulação do equilíbrio acidobásico, atuando associado ao cloreto e ao bicarbonato. Interfere na contração muscular, na transmissão dos impulsos nervosos, na regulação do equilíbrio acidobásico.

A regulação da concentração de sódio no organismo é controlada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona, hormônio secretado pelo córtex das suprarrenais.

O sódio é distribuído no plasma e, em menor quantidade, em compartimentos intracelulares, como nas células musculares. O sódio é mantido fora da célula via bomba Na^+/K^+-ATPase.

Principais fontes alimentares: cloreto de sódio (sal de cozinha), bicarbonato de sódio e vários alimentos processados e em conserva, incluindo pães, biscoitos, leite, carnes, frutos do mar, ovos.

O consumo excessivo do cloreto de sódio, principalmente na alimentação, está associado à hipertensão arterial.

Hiponatremia

A perda de sódio, associada ou não à de água, pode ocorrer pelo sistema digestório (diarreia, vômito, fístula biliar e aspiração por sonda), pela pele (sudorese intensa, queimaduras, lesões exsudativas), por sequestração no próprio organismo (obstrução intestinal, peritonite, trombose da veia porta), através dos rins (nefrites, acidose diabética) ou pelo uso de medicamentos (diuréticos).

Quando se perde Na^+, aumenta a excreção de água na tentativa de manter os níveis osmolares dentro dos limites normais.

Se a perda de água for rápida, o quadro clínico será de choque. Se for gradativa, ocorre fraqueza, especialmente quando o paciente se põe de pé (muitas vezes com hipotensão postural), apatia, cefaleia e tonturas. Confusão mental e delírio aparecem nos casos graves.

Ao exame físico verificam-se perda do turgor e diminuição da elasticidade da pele, globos oculares deprimidos, reflexos profundos diminuídos ou abolidos, hipotensão ortostática.

Na hiponatremia, os dados laboratoriais são elevação do hematócrito e do volume globular médio, diminuição do sódio, do cloro ou do bicarbonato. O potássio está geralmente elevado.

Na hiponatremia a concentração de sódio no soro é menor que 135 mEq/ℓ, sendo a alteração eletrolítica mais comum em pacientes hospitalizados.

A hiponatremia pode ser hipervolêmica, normovolêmica e hipovolêmica.

É importante diferenciar hiponatremia por deficiência de sódio ou por hiper-hidratação.

Os pacientes com edema (insuficiência cardíaca congestiva, cirrose, síndrome nefrótica, insuficiência renal) apresentam com frequência hiponatremia hipervolêmica.

A hiponatremia normovolêmica é provocada por diuréticos, principalmente os tiazídicos, porém outros medicamentos como antipsicóticos, antidepressivos, anticonvulsivantes, lítio, opioides, clorpropramida, clofibrato, ciclofosfamida e vincristina devem ser investigados na presença de hiponatremia normovolêmica.

Outras causas são estresse (traumatismo, cirurgia) e secreção inapropriada de hormônio antidiurético.

A hiponatremia hipovolêmica é decorrente de perda gastrintestinal (vômitos, diarreia, fístulas, peritonite) e renal (doses excessivas de diuréticos, diurese osmótica, diurese pós-obstrutiva).

A pele pode ser um meio de perda de líquidos e eletrólitos, como se observa nos casos de sudorese profusa e queimaduras.

Hipernatremia

O excesso de sódio em geral está associado a excesso de água e sua expressão clínica é o edema, quase sempre com aumento da secreção de aldosterona.

As causas mais comuns de edema com retenção de sódio são insuficiência cardíaca congestiva, redução da concentração da albumina sérica (cirrose hepática, síndrome nefrótica), hiperaldosteronismo primário, síndrome de Cushing, uso de anti-inflamatórios e de corticosteroides e infusão excessiva de soluções contendo sódio.

Os sinais e sintomas da hipernatremia são turgor cutâneo normal, sede contínua presente, mas, pode ser mascarada por náuseas e vômitos, fraqueza muscular, cãibras.

As enfermidades causadoras de edema estarão evidentes, juntamente com os sinais e sintomas de hiperosmolaridade, provocando comprometimento cerebral traduzido por confusão mental, apatia e coma, nos casos graves.

Os exames laboratoriais mostram elevação do sódio (acima de 145 mEq/ℓ), com potássio normal ou ligeiramente diminuído.

Potássio

O potássio é o principal cátion intracelular (98%). Ele regula a contração muscular, a excitabilidade neuromuscular, é necessário para síntese proteica, formação do glicogênio e correção do equilíbrio acidobásico.

Cerca de 80 a 95% do potássio ingerido são excretados pela urina e 5 a 20% pelas fezes.

A regulação do metabolismo do potássio está a cargo principalmente dos rins, mas a insulina, as catecolaminas, o estado acidobásico e a osmolalidade sérica são também reguladores do metabolismo do potássio.

A atividade da bomba Na^+/K^+-ATPase é quem determina a distribuição do potássio entre os compartimentos do corpo. Este mecanismo é regulado por hormônios tireoidianos, insulina (promove o transporte de potássio para o interior da célula muscular e hepática) e catecolaminas (afetam a distribuição interna de potássio por meio do estímulo dos receptores B2, estimulando a bomba de Na^+/K^+-ATPase).

Principais fontes alimentares: frutas (banana, frutas secas, laranja, mamão), vegetais, melado de cana de açúcar, carne, leite, leguminosas.

Hipopotassemia

Potássio sérico abaixo de 3,5 mEq/ℓ caracteriza hipopotassemia e causa alcalose metabólica. É importante ressaltar que esse valor de potássio corresponde ao nível extracelular (2% do potássio corporal).

A hipopotassemia decorre de diminuição da ingestão, absorção reduzida (esteatorreia, doença de Crohn), perda urinária aumentada (hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, pielonefrite crônica, acidose tubular renal, síndrome de Fanconi, uso de diuréticos), transferência intra e extracelular (cetoacidose diabética, após tratamento insulínico).

Os sinais e sintomas incluem anorexia, vômitos, fraqueza muscular, distensão abdominal, desaparecimento do peristaltismo intestinal (silêncio abdominal à ausculta) e abolição de reflexos.

Laboratorialmente os níveis de potássio plasmático estão diminuídos, mas o ECG é o melhor avaliador da hipopotassemia, encontrando-se achatamento da onda T, com espaço QT aumentado e onda U. Nos casos avançados observa-se onda T negativa com onda U muito ampla, acompanhada de depressão do segmento ST.

Hiperpotassemia

A hiperpotassemia (potássio sérico acima de 5,0 mEq/ℓ) instala-se juntamente com acidose e pode decorrer da administração exagerada de potássio, necrose tecidual, hemólise e excreção diminuída em pacientes com insuficiência renal.

Alguns medicamentos, como antineoplásicos, heparina, diuréticos poupadores de potássio (espironolactona, triantereno), podem causar aumento da concentração sérica de potássio.

Os sinais e sintomas de hiperpotassemia são fraqueza muscular, paralisia flácida, bradicardia, parestesias em face, língua, pés e mãos, extrassístoles e parada cardíaca em diástole, que pode ser o resultado final desta alteração.

Dos exames complementares, além de potássio sérico acima de 5 mEq/ℓ, o eletrocardiograma mostra ondas T pontiagudas, aumento do espaço PR e ausência de onda P.

Cloro

O cloro é o principal ânion do fluido extracelular. É essencial na manutenção do equilíbrio hídrico e acidobásico e na regulação da pressão osmótica. Apresenta importante função na digestão, pois atua na produção do ácido clorídrico, secretado pelo suco gástrico.

O cloro é absorvido principalmente na forma de cloreto de sódio no intestino. Assim como o sódio, a regulação deste ânion é feita pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Principais fontes alimentares: sal de cozinha, frutos do mar, leite, carnes, ovos.

Hipocloremia

A deficiência de cloro acompanha a de sódio; assim, as causas de perda de cloro são as citadas no tópico "Sódio", mas pode ser ocasionada também pelo mecanismo de compensação da acidose respiratória crônica.

Os sinais e sintomas são dores nos membros, hipertonia muscular, tetania e respiração superficial.

Hipercloremia

O cloro pode estar aumentado na insuficiência renal aguda, intoxicação alcoólica, acidose tubular renal, alcalose respiratória, hiperventilação, doença cardíaca descompensada, síndrome de Cushing, desidratação, diabetes insípido.

O excesso de cloro causa cefaleia, confusão mental, arritmia cardíaca, hiperventilação e acidose metabólica.

Acidose e alcalose

Acidose e alcalose são modificações do pH sanguíneo decorrentes do aumento ou da diminuição da concentração sanguínea de íons H^+.

Na manutenção do equilíbrio hidreletrolítico, os íons K^+ competem com os íons H^+.

Na acidose metabólica, ocorre eliminação de um H^+ para cada K^+ retido, o que acontece de maneira contrária em situação de alcalose.

O pH normal do sangue oscila entre 7,36 e 7,44. Ocorrendo aumento da concentração de íons H^+, o pH ficará abaixo de 7,36, configurando a acidose. Se houver diminuição de íons H^+, o pH ficará acima de 7,44, o que configura a alcalose.

A manutenção do pH normal depende de substâncias tampões, que são responsáveis pela adição ou subtração de íons H^+. Em situações de queda do pH, estas substâncias aceitam os íons H^+ para disponibilizá-los. Desta forma, quando aumenta o pH, agem contra as modificações abruptas da reação.

Tanto a acidose quanto a alcalose podem ter causa respiratória ou metabólica.

Na acidose respiratória há aumento de CO_2 e ácido carbônico, o que pode decorrer de excesso de inalação de CO_2 (anestesia).

Pode ser consequência de lesões que, ao interferir com a respiração, diminuem a eliminação do dióxido de carbono (edema agudo do pulmão, fibrose pulmonar, enfisema, bronquite crônica, pneumotórax, hemotórax, intoxicação por ópio, morfina ou barbitúricos) (ver Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*).

A sintomatologia é a da doença básica associada a astenia, cefaleia, arritmias cardíacas, sonolência e torpor, além de cianose.

Laboratorialmente, na fase descompensada, encontra-se $P_{CO}2$ elevada (acima de 40 mmHg), com bicarbonato padrão e excesso de base normais. O potássio geralmente está aumentado.

A acidose metabólica é uma condição patológica causada por excesso de produção de ácidos no líquido extracelular. Acidose diabética, láctica ou de jejum, anestesia, tireotoxicose), ingestão exagerada de ácidos (administração de cloretos), retenção de ácidos (doenças renais) ou perda excessiva de bases (diarreia, fístula do intestino delgado ou biliar, acidose tubular renal), perda de bicarbonato por líquidos corporais, redução na excreção renal de ácidos e produção aumentada de ácidos orgânicos são os principais mecanismos geradores de acidose metabólica.

A acidose metabólica aumenta o catabolismo proteico no músculo esquelético.

O principal tipo de acidose metabólica é a acidose láctica por choque circulatório. Nessas condições o que ocorre é a redução da oferta de oxigênio aos tecidos e órgãos. Em nível mitocondrial, isso prejudica a oxidação de NADH em NAD^+. Dessa forma, acumula-se mais NADH, o que favorece a conversão do piruvato da glicólise em ácido láctico. Continuando

esse processo metabólico, o lactato produzido é utilizado pelo fígado e pelos rins, acumulando-se na circulação e contribuindo para a acidemia.

A mortalidade causada por acidose láctica é elevada. Como mecanismo de sobrevivência, o organismo dispõe do sistema de tamponamento extracelular pelo bicarbonato, aumento na excreção renal de hidrogênio, tamponamento respiratório com eliminação de CO_2 e tamponamento ósseo e intracelular.

Os sinais e sintomas são os da doença de base, aos quais se associam astenia, cefaleia, vômito, arritmias cardíacas e dores abdominais.

Nos dados laboratoriais e clínicos, na fase descompensada, observa-se $P_{CO}2$ normal ou baixa, queda na concentração sérica de bicarbonato e excesso de base com valor negativo.

Na alcalose respiratória há diminuição da $P_{CO}2$ alveolar por hiperventilação. Eliminando-se grandes quantidades de CO_2, aumenta-se a relação bicarbonato-ácido carbônico.

As causas mais frequentes são insuficiência cardíaca (fase inicial), choque, doenças infecciosas, asma brônquica, hiperventilação pulmonar (ansiedade, dispneia suspirosa).

Os sinais e os sintomas incluem tonturas, parestesias, formigamento nas extremidades, palpitações, tremores e sudorese, além de tetania (espasmo carpopedal, sinais de Trousseau e de Chvostek).

Laboratorialmente, observa-se $P_{CO}2$ baixa com bicarbonato padrão normal e cloro plasmático elevado.

Na alcalose metabólica ocorre excesso de base (bicarbonato) ou perda de íons H^+, produzindo aumento da relação bicarbonato-ácido carbônico.

As causas de alcalose metabólica são ingestão exagerada de bicarbonato, lactato, citrato, perda de ácido clorídrico por vômitos, aspiração gástrica ou diarreia em recém-nascidos, uso prolongado de diuréticos e hipercalcemia prolongada.

Os sinais e sintomas compreendem respiração lenta, fraqueza e íleo paralítico (hipopotassemia), além de tetania.

Laboratorialmente encontra-se $P_{CO}2$ normal com bicarbonato padrão elevado e cloro baixo.

Hipocalcemia e hipercalcemia são estudadas no Capítulo 127, *Metabollismo dos Minerais e dos Oligoelelementos*.

BIBLIOGRAFIA

Cozzolinno SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. 5. ed. Barueri, Manole, 2016.

Évora PRB, Reis CL, Ferez MA *et al*. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio acidobásico – uma revisão prática. Medicina. 1999; 31:451-69.

Riella MC, Martins C. Nutrição e o rim. 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan; 2013.

Rocha PN. Uso de bicarbonato de sódio na acidose metabólica do paciente gravemente enfermo. Jornal Brasileiro de Nefrologia. 2009; 31(4):297-306.

126

Vitaminas

Marianne de Oliveira Falco e Maxley Alves Martins

INTRODUÇÃO

As vitaminas são classificadas por suas características físicas, sendo ao todo treze elementos. São convertidas nas formas ativas por diferentes processos químicos no organismo.

Suas funções são bioquímicas, hormonais e reguladoras do metabolismo, atuando como coenzimas, ou seja, catalisadores de reações.

De acordo com suas características físicas, podem ser divididas em lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) e hidrossolúveis (vitaminas B_1, B_2, B_3, B_5, B_6, B_7, B_9 B_{12} e C).

As vitaminas lipossolúveis, para serem absorvidas, necessitam da presença de lipídios, além de bile e suco pancreático. Assim, fatores que alteram a absorção intestinal, como diarreia crônica, doença celíaca, afecções pancreáticas, ingestão de óleos minerais ou parafinas líquidas, reduzem a biodisponibilidade no organismo.

Em relação às vitaminas hidrossolúveis, distúrbios no metabolismo da água e eletrólitos (ver Capítulo 125, *Metabolismo da Água e dos Eletrólitos*), ressecção de alça intestinal, diarreia aguda ou crônica, alterações urinárias, podem comprometer a biodisponibilidade deste grupo de vitaminas.

A deficiência destes micronutrientes pode decorrer por déficit na ingestão ou por alimentação inadequada, mas também devido ao aumento da necessidade, por doenças agudas ou crônicas, ou por condições fisiológicas, como lactação e gestação.

VITAMINA A/RETINOL

A vitamina A é representada pelas vitaminas A_2 e o carotenoide. Em relação à absorção, 70 a 90% do retinol é ingerido; os carotenoides, de 10 a 50%; e a vitamina A_2 cerca de 30 a 40%.

A vitamina A é um micronutriente importante na regulação do metabolismo celular, como proliferação, apoptose e diferenciação celular. Importante também na embriogênese e na resposta imune.

Na retina, mais precisamente nos bastonetes, a vitamina A participa de reações bioquímicas responsáveis pela acuidade visual.

A deficiência de vitamina A tem como consequência a síndrome denominada “cegueira noturna”, manifestada por conjuntivite, fotofobia, pigmentação marrom da conjuntiva, queratinização da conjuntiva que se estende à córnea e provoca degeneração, ulceração e perfuração (ver Capítulo 18, *Doenças dos Olhos*).

A deficiência de vitamina A resulta em maior suscetibilidade a infecções respiratórias, diarreia, anemias carenciais, além de hiperqueratose folicular por obstrução dos ductos sebáceos, principalmente nos braços e nádegas.

A toxicidade é provocada por ingestão excessiva e prolongada de vitamina A e manifesta-se por anorexia, irritabilidade, insônia, cefaleia, aumento da pressão no liquor, erupções cutâneas, unhas frágeis, cabelos ásperos, edema, gengivite.

A toxicidade crônica apresenta-se com alterações hepáticas (hepatomegalia, hiperlipidemia, aumento na formação de colágeno), alterações ósseas (com dores nas articulações, espessamento dos ossos longos, hiperpotassemia e calcificação de tecidos moles) e na pele (secura excessiva, escamação e rachaduras, descamação e alopecia).

Principais fontes alimentares: fígado, leite e derivados, ovos, batata-doce, cenoura, verduras, frutas ricas em carotenoides (caqui, manga, laranja, acerola, damasco seco, mamão).

VITAMINA B_1/TIAMINA

A vitamina B_1 é um composto formado por tiazol e um anel pirimidínico. Age como coenzima e é importante no metabolismo das gorduras e do etanol, assim como no metabolismo anaeróbio dos carboidratos, através do equilíbrio entre os ácidos láctico e pirúvico. Está envolvida, também, na transmissão de impulsos nervosos no sistema nervoso central e nervos periféricos.

A deficiência da vitamina B_1 manifesta-se por anorexia, mal-estar geral, constipação intestinal, fraqueza nos membros, fadiga, plenitude pós-prandial, irritabilidade, parestesias, edema, déficit de memória.

A deficiência pode culminar em três síndromes: (a) beribéri seco, que pode ou não estar associado a insuficiência cardíaca e edema, sendo os principais sintomas parestesias e sensação de queimação nos pés (especialmente à noite), câimbras nas panturrilhas, dores nas pernas, disestesias plantares, marcha lenta e vacilante, dificuldade para levantar-se da posição agachada, exacerbação dos reflexos tendinosos e sensibilidade vibratória diminuída nos dedos dos pés; (b) beribéri úmido, no qual há insuficiência cardíaca e anormalidades metabólicas (aumento da concentração plasmática de lactato e piruvato, acidose láctica, transcetolase de eritrócitos) com poucos sintomas de neuropatia; (c) encefalopatia de Wernicke-Korsakoff, cujos sintomas são depressão, amnésia e demência, com perda irreversível de memória (psicose de Korsakoff) e psicose confabulatória, causada especialmente quando associada a alcoolismo e abuso de narcóticos.

A toxicidade é provocada por doses maiores que 3 g/dia e manifesta-se por náuseas, prurido, urticária, irritabilidade, taquicardia, fraqueza.

Principais fontes alimentares: carne de porco, presunto cozido, fígado, espinafre, amendoim, castanha-de-caju e castanha-do-pará, aveia em flocos, arroz integral, leveduras.

VITAMINA B_2/RIBOFLAVINA

A vitamina B_2 atua no metabolismo energético, principalmente nas reações oxidantes, sendo essencial para a formação de eritrócitos, neoglicogênese e regulação das enzimas tireoidianas.

Sua deficiência pode ser identificada por lesões no canto da boca (estomatite angular) e nos lábios (queilose), descamação e inflamação da língua, deixando-a vermelha, seca e atrófica (glossite), e nos olhos, por ardência ocular, fotofobia, perda da acuidade visual. Ainda ocorre dermatite seborreica, principalmente nas partes nasolabiais, no escroto, na vulva ou no ânus. A deficiência de vitamina B_2 pode decorrer de alimentação inadequada ou aumento das necessidades deste micronutriente, como ocorre na gravidez, na lactação, em infecções crônicas, no hipertireoidismo e, principalmente, no diabetes melito.

Devido a sua baixa solubilidade, a vitamina B_2 não tem toxicidade quando ingerida. Contudo, quando administrada por via parenteral em doses elevadas, pode haver cristalização da riboflavina nos rins.

Principais fontes alimentares: ovos, leite, vísceras (fígado, rim), peixe, frutas, vegetais, levedura. A vitamina B_2 pode ser sintetizada por bactérias presentes na microbiota do intestino grosso.

VITAMINA B_3/ÁCIDO NICOTÍNICO/NIACINA

O ácido nicotínico ou niacina tem importância no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas. É muito importante no sistema enzimático que participa da respiração celular mitocondrial.

Os sinais e sintomas de deficiência de vitamina B_3 caracterizam o que se denomina pelagra, a síndrome dos três "d": dermatite, diarreia e demência.

Importante destacar que a pelagra decorre da deficiência não só do ácido nicotínico mas também do triptofano.

As lesões cutâneas (dermatite) são simétricas, com pele seca, áspera e descamativa, nas áreas corporais expostas à luz solar, donde originou-se o nome pelagra (*pelle* + *agro*, pele áspera).

As lesões são mais intensas nas regiões onde há atrito (dorso da mão, punho, cotovelo e períneo).

Associadas à diarreia, encontram-se astenia, inapetência, perda de peso e fraqueza muscular. As manifestações psíquicas (demência) compreendem irritabilidade, perda da memória, fobias e confusão mental.

Além da baixa ingestão de alimentos fontes de niacina, as deficiências de zinco, ferro, riboflavina e vitamina B_6 podem colaborar no aparecimento da pelagra, por serem cofatores de enzimas envolvidas no metabolismo do triptofano.

A toxicidade de vitamina B_3 manifesta-se por náuseas, vômitos, arritmias, hiperbilirrubinemia e elevação das transaminases.

Principais fontes alimentares: carne, fígado, peixe, leite e derivados, ovos, cereais, leveduras, cogumelos, amêndoa, castanha-do-pará.

VITAMINA B_5/ÁCIDO PANTOTÊNICO

A vitamina B_5 é um componente da coenzima A. Tem importante papel no metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras, principalmente dos ácidos graxos e esteroides.

A deficiência de ácido pantotênico está associada à desnutrição grave e manifesta-se por anorexia, irritabilidade, dormência e formigamento nas mãos e pés, insônia, astenia, hipotensão postural, cefaleia.

Não há relato de toxicidade associada ao ácido pantotênico.

Principais fontes alimentares: frango, fígado, ovo, amendoim, semente de girassol, cogumelos, lentilha. Pode ser sintetizado pela microbiota intestinal.

VITAMINA B_6/PIRIDOXINA

A vitamina B_6 é um termo comum para piridoxina (um álcool), piridoxal (um aldeído) e piridoxamina (uma amina).

Atua principalmente no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas.

A vitamina B_6 exerce atividade de coenzima, nas reações de transaminação, glicogenólise, biossíntese de serotoninas, norepinefrina e histamina. É um precursor do grupo heme.

Os sinais e sintomas indicativos de deficiência de vitamina B_6 são: depressão, convulsões, insônia, neuropatia periférica, anemia microcítica. Na pele manifesta-se por eritema pruriginoso de face e couro cabeludo, lesões descamativas nos cotovelos, braços e pescoço, semelhantes às da pelagra. No sistema digestório podem ocorrer glossite e estomatite. Anorexia e perda de peso fazer parte do quadro clínico.

A toxicidade da piridoxina é relatada apenas em estudos experimentais.

Principais fontes alimentares: carne, fígado, leite, frutas, cereais, castanha-do-pará. A vitamina B_6 é sintetizada por bactérias presentes na microbiota do intestino grosso.

VITAMINA B_7/BIOTINA

A vitamina B_7 é essencial no metabolismo dos carboidratos e das purinas. Atua como cofator metabólico de ácidos graxos, no catabolismo de aminoácidos e na gliconeogênese.

Sua importância metabólica destaca-se na queratinização de pele, unhas, pelos e cabelos.

Os sintomas de deficiência de biotina são: dermatite esfoliativa, alopecia, conjuntivite, ataxia, hipotonia, cetoacidose e retardo no desenvolvimento em lactentes e crianças. Em adultos, podem ocorrer alterações mentais (depressão, alucinações), parestesias, anorexia e náuseas, erupção cutânea eritematosa seborreica nas extremidades e ao redor dos olhos, nariz e boca.

Em crianças os sintomas são: letargia e apatia; podem ocorrer erupções cutâneas nas orelhas e alopecia.

A deficiência de biotina pode ser ocasionada por erros inatos do metabolismo, desnutrição proteico-calórica, uso prolongado de anticonvulsivantes, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, uso de nutrição parenteral por tempo prolongado. Pode acometer gestantes e pacientes com ressecção intestinal proximal e cirurgias digestivas.

Não há relatos na literatura sobre toxicidade da biotina.

Principais fontes alimentares: carne, fígado, ovo, grãos, cereais, leveduras, nozes, amêndoas, avelã, ovo, arroz integral. A microbiota intestinal sintetiza vitamina B_7.

VITAMINA B_9/FOLATOS

A vitamina B_9 desempenha papel importante no metabolismo dos grupos de carbono.

Atua principalmente nas células em processo de divisões rápidas, para formação de ácido nucleicos (RNA e DNA). Presente na formação do grupo de proteínas ligadas ao ferro heme, está envolvida no processo de hematopoese.

Importante na gravidez para desenvolvimento do tubo neural do feto, na amamentação e no tratamento de anemias, para renovação da medula óssea.

A deficiência pode ser crítica em etilistas crônicos, em pacientes com doença celíaca, neoplasias malignas e em hemodiálise.

Sinais e sintomas da deficiência de vitamina B_9 incluem anorexia, náuseas e vômito, diarreia, ulcerações orais, alopecia e hiper-homocisteinemia. Níveis elevados de homocisteína estão relacionados ao aumento do risco cardiovascular e de desenvolvimento da doença de Alzheimer. Nas anemias destaca-se a megaloblástica (relacionada à reposição de vitamina B_{12}).

Baixos níveis de vitamina B_9 em idosos podem gerar déficits cognitivos, depressão, alteração da memória e atenção.

Na gestação, a deficiência de folato pode estar associada a abortos espontâneos, sangramentos e pré-eclâmpsia.

O ácido fólico, por si só, não apresenta toxicidade. Entretanto, há evidências de que suplementação de folato acima de 350 µg/dia pode reduzir a absorção de zinco.

Há de se atentar para a suplementação de folato, pois o aumento da ingestão pode mascarar a anemia por deficiência de vitamina B_{12}.

Principais fontes alimentares: fígado, gema de ovo, tofu, folhosos verde-escuros, grãos, laranja, abacate, mamão.

O folato é sintetizado pela microbiota do intestino grosso.

VITAMINA B_{12}/CIANOCOBALAMINA

A vitamina B_{12} ou cianocobalamina apresenta estrutura complexa associada a uma molécula de cobalto. É essencial na síntese de ácidos nucleicos (RNA e DNA), na eritropoese, nas funções do sistema nervoso e no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas.

Juntamente com o ácido fólico, atua na eritropoese e sua deficiência ocasiona anemia perniciosa (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Os sinais e sintomas de deficiência de cianocobalamina são: anemia perniciosa e anemia macrocítica da gravidez, que se manifestam por glossite, estomatite e faringite.

Quando a deficiência é de vitamina B_{12} e não de ácido fólico, ocorrem lesões dos nervos sensoriais com dor intensa nas extremidades, parestesias, ataxia e exaltação dos reflexos, por degeneração da mielina.

A absorção da vitamina B_{12} depende da existência de um fator intrínseco no suco gástrico, que está reduzido em pessoas com algum tipo de cirurgia gástrica e doenças autoimunes.

A deficiência de vitamina B_{12} também está relacionada a erros inatos do metabolismo da cobalamina, defeitos na absorção intestinal ou ressecção ileal. Insuficiência pancreática e contaminação pelo vírus HIV também estão associados à redução da absorção desta vitamina.

Deve-se atentar para os indivíduos vegetarianos estritos, pois são grupo de risco em relação à deficiência de vitamina B_{12}.

Não há relato de toxicidade da vitamina B_{12}.

Principais fontes alimentares: carne, fígado, peixe, ovos, leite e derivados.

VITAMINA C/ÁCIDO ASCÓRBICO

O ácido ascórbico atua como cofator para diversas enzimas. É importante como substância antioxidante para o organismo, essencial para a manutenção da normalidade do tecido conjuntivo intercelular, ossos e dentes e na absorção e no metabolismo do ferro.

Atua na formação e na manutenção do colágeno, na síntese de carnitina e de catecolaminas e no metabolismo da tirosina.

Está associado à redução do desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis. A deficiência de vitamina C é denominada escorbuto, cujos sinais e sintomas são lesões das gengivas, as quais se tornam congestas, de cor vermelho-

escura, friáveis e sangrantes; petéquias e equimoses disseminadas em toda a pele, com predomínio nas extremidades inferiores; hemorragias, como epistaxes, hematêmese e melena, mais frequentes em crianças do que em adultos; dores ósseas e musculares; comprometimento do estado geral; taquicardia, dispneia, palpitações e dilatação do coração.

Anemia macrocítica (deficiência de folato) ou hipocrômica (deficiência de ferro) está associada à presença de escorbuto.

As necessidades de vitamina C estão aumentadas na gestação e lactação, nas doenças inflamatórias, após cirurgias e em pacientes com queimadura grave.

A toxicidade por vitamina C manifesta-se por diarreia.

Principais fontes alimentares: frutas cítricas, mamão, goiaba, tomate.

VITAMINA D/CALCIFEROL

A vitamina D (calciferol), reconhecida como um hormônio esteroide, apresenta-se sob duas formas bioequivalentes, o ergocalciferol (vitamina D_2) e o colecalciferol (vitamina D_3).

O colecalciferol é produzido primariamente na pele, pela exposição à radiação ultravioleta (UVB), a partir do 7-deidrocolesterol, localizado na camada lipídica das membranas celulares (epiderme e derme).

A síntese de vitamina D na pele corresponde a 80 a 90% do aporte necessário ao indivíduo, os demais 10 a 20% são de origem alimentar.

Para desempenhar suas funções, a vitamina D é transformada em seu princípio ativo $1,25(OH)_2D_3$ ou calcitriol.

A principal função da vitamina D é no metabolismo do cálcio e fósforo. Atua diretamente na absorção do cálcio pelo intestino, o que indiretamente favorece a absorção do fósforo.

É responsável por regular a perda renal de cálcio e fósforo, seja por ação direta nos rins ou por intermédio do hormônio paratireoidiano, mobilizado pelos níveis sanguíneos de cálcio.

Nos ossos e nas cartilagens, sua ação favorece a incorporação do cálcio e do fosfato, promovendo a mineralização desses tecidos.

Pode desempenhar outras funções em mecanismos celulares, como estimular ou inibir a proliferação celular no cérebro, rins, próstata, mama, cólon, coração, pâncreas, células mononucleares, linfócitos e pele, e modular o sistema imune.

A vitamina D está relacionada com a secreção de insulina pelas células β pancreáticas, síntese e secreção dos hormônios das paratireoides e tireoide.

A deficiência de vitamina D causa raquitismo, osteomalacia, osteoporose (ver Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*) decorrente da pouca ingestão de alimentos fontes de vitamina D.

Está relacionada com idade avançada, pouca exposição à luz solar, obesidade, síndrome da má absorção, doença inflamatória intestinal ou deficiência de metabolização renal.

A deficiência de vitamina D está associada a maior risco de câncer de cólon, mama, próstata e ovários, além de diabetes melito, hipertensão arterial e obesidade.

Deve-se ter atenção na suplementação de vitamina D, pois é uma das vitaminas que mais se acumula no organismo e apresenta metabolismo lento, podendo causar toxicidade, manifestada por perda de apetite, náuseas, sede, diarreia e estupor, tremores, cefaleia, hipercalcemia, litíase urinária.

Principais fontes alimentares: fígado e óleos de peixe, destaque para salmão, sardinha, arenque e bacalhau, e em pequenas quantidades em ovos, leite e manteiga. Já o ergocalciferol é obtido pela ingestão de vegetais, principalmente cogumelos.

VITAMINA K

A vitamina K está relacionada a fatores da coagulação sanguínea e atua como coenzima.

É essencial na formação óssea, por ser substrato para a osteocalcina.

A vitamina K é absorvida no intestino delgado e não é facilmente estocável pelo organismo.

Deficiência de vitamina K pode ser ocasionada por fístula biliar e icterícia obstrutiva, pois a ausência de bile no trato intestinal impede sua absorção, o mesmo ocorrendo na diarreia crônica.

Nutrição parenteral total, doenças hepáticas e gastrintestinais, câncer, alcoolismo, alterações na absorção intestinal, cirurgias de grande porte, doses elevadas de vitaminas A e E e inadequação alimentar são fatores relacionados à deficiência de vitamina K.

O uso irracional de antibióticos pode acarretar deficiência de vitamina K, pois as bactérias intestinais têm importante papel na formação endógena desta vitamina e estes medicamentos alteram a microbiota intestinal.

A deficiência de vitamina K reduz a formação de protrombina pelo fígado, resultando, consequentemente, em sangramento por alteração na cascata de coagulação do sangue.

Não há evidência de toxicidade de vitamina K.

A determinação do tempo de protrombina é uma maneira indireta de se avaliar o déficit de vitamina K.

Principais fontes alimentares: folhosos, principalmente os verde-escuros, como espinafre, brócolis e couve-de-bruxelas, mas também couve-flor, óleos e gorduras, leite e derivados, ovo. O metabolismo hepático e bactérias intestinais também são fontes de vitamina K.

VITAMINA E/ALFATOCOFEROL

A vitamina E é importante como antioxidante. Primariamente protege os ácidos graxos da membrana celular, desativa radicais livres e participa do processo de *turnover* celular.

Atua na regulação da agregação plaquetária e na ativação da proteinoquinase C.

Relacionado com a melhora da resposta imunológica e cicatrização, atua como fator estabilizador dos hepatócitos na esteatose hepática não alcóolica.

A deficiência de vitamina E manifesta-se por alterações do sistema nervoso central e inclui diminuição dos reflexos tendinosos, ataxia cerebelar, disartria e retardo mental. Alterações neurológicas, miopatia e retinite pigmentosa estão presentes nas deficiências de causa genética.

Em prematuros a deficiência de vitamina E reduz a vida média dos eritrócitos, alteração que culmina em anemia hemolítica.

A toxicidade da vitamina E manifesta-se por náuseas, vômitos, cefaleia, hipoglicemia, aumento do tempo de coagulação.

Principais fontes alimentares: fígado, ovo, óleos vegetais, cereais integrais, frutas, vegetais, nozes, semente de abóbora, castanha-do-pará, cenoura.

BIBLIOGRAFIA

Baynes JW, Dominiczak MH. Bioquímica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria Especial de Saúde indígena. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Consulta para Vigilância Epidemiológica, Assistência e Atenção Nutricional dos Casos de Beribéri/Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria Especial de Saúde indígena. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

Cozzolinno SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. 5. ed. Barueri: Manole; 2016.

FAO/WHO. Human vitamin and mineral requirements. In: Report 7th Joint FAO/WHO Expert Consultation. Bangkok Thailand; 2001.

Fennema OR *et al*. Química de alimentos. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.

Helio V, Thais HL. Funções plenamente reconhecidas de nutrientes, ácido fólico. ILSI Brasil; 2010.

Jeffrey MI *et al*. Clinical Practice Guidelines for Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of Bariatric surgery Patient. Surgery for Obesity and Related Diseases. Elsevier; 2013.

Julie MSP *et al*. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Heatlh Nutritional Guidelines for Surgical Weight Loss Patient, Update Micronutrients. Surgery for Obesity and Related Diseases. Elsevier; 2017.

U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans, 2015-2020. 8. ed. 2015.

Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M (eds.). Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics. 2. ed. Oxford University Press; 2011.

127

Metabolismo dos Minerais e dos Oligoelementos

Marianne de Oliveira Falco e Maxley Alves Martins

INTRODUÇÃO

Os minerais são compostos inorgânicos não sintetizados pelo organismo e adquiridos na alimentação diária.

Podem ser classificados conforme a função orgânica que desempenham em:

■ Eletrólitos (sódio, potássio e cloro): são importantes na manutenção do balanço hidreletrolítico, equilíbrio acidobásico e pressão osmótica (ver Capítulo 125, *Metabolismo da Água e dos Eletrólitos*)

■ Minerais ou macronutrientes (cálcio, fósforo e magnésio): suas principais ações são a transmissão do impulso nervoso, a contração muscular e a formação de tecidos

■ Oligoelementos ou micronutrientes (ferro, zinco, cobre, selênio, iodo, manganês, boro, cromo, molibdênio, flúor): atuam no metabolismo enzimático, hormonal e em proteínas teciduais

■ Elementos ultratraços (cobalto, silício, vanádio, estanho, chumbo, mercúrio, lítio, estrôncio, cádmio, arsênio, níquel): estão presentes em quantidades muito pequenas e sem evidências claras de suas funções metabólicas.

MINERAIS OU MACRONUTRIENTES

Cálcio

O cálcio é o mineral mais abundante no organismo (1,4 g/kg), aproximadamente 99% nos ossos e nos dentes, o restante no sangue, fluido extracelular, músculos e outros tecidos.

O cálcio tem como principal função a formação óssea, mas também é indispensável no funcionamento das sinapses neuromusculares e do músculo cardíaco e na coagulação do sangue.

Em sua forma iônica atua na ativação e diferenciação de linfócitos.

A absorção do cálcio ocorre pelas células intestinais sob influência do calcitriol (vitamina D), com a participação dos rins pela ativação do colecalciferol.

Existe também uma reciclagem do cálcio, pela reabsorção da metade excretada na bile.

Os rins filtram o cálcio, mas com elevada reabsorção.

Várias doenças podem alterar o metabolismo do cálcio, destacando-se as das glândulas tireoide e paratireoides, as doenças consumptivas e as renais. Devem-se considerar também as cirurgias metabólicas e bariátricas, extensas cirurgias do sistema digestório, alterações na produção de estrogênio em mulheres com amenorreia oriunda de anorexia nervosa, excesso de atividade física e na menopausa.

As necessidades diárias são maiores em grávidas e lactantes.

Excesso de cloreto de sódio na alimentação aumenta a perda de cálcio na urina.

A cafeína reduz a retenção de cálcio.

Fontes alimentares: leite e derivados, castanhas, melado de cana, feijão, ovo, frutas e verduras.

Hipocalcemia

A hipocalcemia pode ocorrer no raquitismo, osteomalacia (falta de vitamina D), esteatorreia, hipoparatireoidismo, insuficiência renal, síndrome nefrótica e por transfusão de sangue citratado.

Cirurgia da tireoide com retirada acidental da paratireoide acompanha-se de níveis baixos de cálcio, decorrente do hipoparatireoidismo.

Cirurgias metabólicas influenciam a absorção, o metabolismo e a excreção do cálcio, podendo gerar osteoporose prematura, principalmente em mulheres de cor branca. Alteração da mineralização dentária também pode ocorrer.

Pacientes em tratamento prolongado de neoplasias e aqueles criticamente enfermos podem sofrer alteração dos níveis de cálcio, resultando em contratura muscular e alterações da coagulação sanguínea.

O sinal mais importante da hipocalcemia é a tetania.

Espasmo carpopedal, sinais de Chvostek e de Trousseau, alterações do comportamento, parestesias e convulsões também são observados.

Ocorrem, também, raquitismo (falha na mineralização óssea), osteomalacia (defeito na remineralizarão óssea), osteoporose (perda da matriz e do cálcio nos ossos) (ver Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*).

O eletrocardiograma mostra alongamento do QT e depressão do segmento ST.

Hipercalcemia

A hipercalcemia é uma condição caracterizada por excesso de cálcio. Pode ser decorrente de aumento da absorção (excesso de vitamina D), ou destruição óssea (hiperparatireoidismo primário, metástases osteolíticas de carcinoma de mama, próstata ou pulmão).

Outras causas são o uso de diuréticos (tiazídicos), intoxicação por alumínio, excesso de reposição de vitaminas D e A, nutrição parenteral total por longo período.

Cumpre ressaltar que níveis muito elevados de cálcio (acima de 14 mg/dℓ) não têm relação com as paratireoides e sugerem câncer.

A toxicidade manifesta-se por formação de cálculos nos rins, sinais de hiperpotassemia e insuficiência renal.

A hipercalcemia acarreta diminuição da excitabilidade neuromuscular.

Os sinais e sintomas são incoordenação muscular, náuseas e dores abdominais.

Sinais neurológicos e psíquicos predominam em alguns pacientes.

No hiperparatireoidismo ocorrem lesões osteolíticas.

Magnésio

O total de magnésio do corpo humano é de cerca de 25 g, cerca de 60 a 65% nos ossos, 27%, no tecido muscular e 6%, em outros tecidos.

O teor plasmático é de 1,8 a 2,5 mEq/dℓ, dos quais menos de um terço circula ligado a proteínas.

A absorção do magnésio é efetivada, principalmente, no íleo e colón.

O magnésio é importante no metabolismo energético, por ser cofator de atividades mitocondriais. Atua na estrutura óssea e no transporte ativo de íons (Ca e K) através de membranas. Participa do controle da transmissão neuromuscular, do ritmo cardíaco, do tônus vasomotor e da pressão sanguínea.

É absorvido pelo intestino e eliminado pelos rins.

Principais fontes alimentares: vegetais folhosos, castanha-do-pará, nozes, amendoim, cereais, leite e derivados.

Hipomagnesemia pode ser decorrente de absorção diminuída, por dieta pobre nesse elemento ou nas síndromes disabsortivas, além da desnutrição e uremia; perda renal por defeitos tubulares renais; pode ser secundária a tratamento com antibióticos (gentamicina, anfotericina), diuréticos (tiazídicos) e em pacientes com diabetes melito e pancreatite crônica.

As manifestações clínicas incluem sintomas e sinais gastrintestinais (anorexia, náuseas, vômito, íleo paralítico), neuromusculares (astenia, cãibras, irritabilidade muscular, letargia), cardiovasculares (taquicardia, sensibilidade aumentada aos digitálicos) e metabólicas (hipopotassemia e hipocalcemia).

Hipermagnesemia é rara, sendo as principais causas a insuficiência renal, a cetoacidose diabética, o hipotireoidismo e o uso prolongado de antiácidos.

Os sintomas incluem fraqueza muscular, visão dupla, paralisia flácida, depressão respiratória, náuseas, vômito, sonolência.

Fósforo

O fosforo é encontrado principalmente na forma de fosfato, em todas as células do organismo, sendo mais concentrado nos ossos e dentes.

Sua absorção ocorre no intestino delgado.

Desempenha função estrutural na composição química dos fosfolipídios, fosfoglicídios, fosfoproteínas, ácidos nucleicos, nucleotídios e trifosfato de adenosina (ATP). Atua como cofator em várias atividades enzimáticas do metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas.

O grupo fosfato é importante para a agregação plaquetária e ativação da cascata de coagulação.

Apresenta função de tamponamento no sistema acidobásico, auxiliando na manutenção do pH.

Principais fontes alimentares: carne, peixe, ovos, leite e derivados, chocolate, castanhas.

Deficiência de fósforo ocasionada pela dieta é rara, porém outros fatores podem influenciar, como alcoolismo, uso prolongado de antiácidos à base de alumínio, de glicocorticoides, aporte inadequado do mineral em pacientes com nutrição parenteral exclusiva, jejum prolongado, sepse, desnutrição, perda digestiva (diarreia, vômito).

Hipofosfatemia manifesta-se por delírio, perda de memória, desorientação, disfagia, anorexia, piora da função hepática em pacientes com hepatopatia crônica e síndrome de realimentação.

A deficiência de fósforo também está associada ao aumento do tempo de ventilação mecânica, hipoxia tecidual, menor contratilidade do miocárdio, fraqueza, parestesia, encefalopatia e coma.

Síndrome de realimentação

A síndrome de realimentação ocorre pela introdução de alimentação em pacientes desnutridos graves e/ou com jejum superior a 7 dias.

Caracteriza-se por alterações respiratórias, arritmias e falência cardíacas.

Pode ser fatal.

Estas anormalidades são ocasionadas por desequilíbrio de minerais e eletrólitos, dentre eles o fósforo, mas também potássio e magnésio.

A toxicidade do fósforo é observada em pacientes que permanecem hospitalizados por longo tempo, em condições de desidratação, hemodiálise, abuso de laxantes em pacientes com função renal alterada, intoxicação por vitamina D e acidose metabólica.

Hiperfosfatemia prolongada é um fator de risco para doenças cardiovasculares e osteoporose.

MICRONUTRIENTES OU OLIGOELEMENTOS

Ferro

O ferro é essencial na homeostase celular. Dentre suas funções, a mais importante é na formação do pigmento heme (por meio de sua união com a protoporfirina), o qual combina-se com proteínas para formar hemocompostos (hemoglobina e mioglobina) que transportam oxigênio e hemoenzimas (citocromo, catalase, peroxidase) que atuam na oxidação intracelular.

Cerca de dois terços do ferro são encontrados sob a forma de hemoglobina, 15%, na mioglobina e enzimas e o restante na forma de reserva de ferro (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Disponibilidade de ferro em indivíduos vegetarianos

Em indivíduos vegetarianos, é necessário monitorar as concentrações de ferro. Devem ser orientados a ingerir alimentos fontes de vitamina C, junto às principais refeições, para minimizar a ação da alta ingestão de fitatos e aumentar a biodisponibilidade de ferro não heme.

Hemocromatose

O aumento anormal da quantidade de ferro no organismo conduz à hemocromatose.

A hemocromatose primária é relacionada a distúrbio genético, por aumento da absorção (embora o conteúdo de ferro da dieta seja normal), com acúmulo de hemossiderina nos tecidos (fígado, pâncreas, coração, hipófise, suprarrenais).

É uma doença rara e mais frequente em homens. Em mulheres as perdas de ferro na menstruação, no parto e na lactação dão relativa proteção.

As manifestações clínicas iniciais surgem na idade adulta, após os 40 anos, pois é necessário longo período de acúmulo para que surjam sintomas.

Hepatomegalia assintomática precede o início das manifestações clínicas.

Ginecomastia, perda dos pelos corporais e eritema palmar são decorrentes do comprometimento hepático.

Insuficiência cardíaca e arritmias ocorrem com a progressão da hemossiderose miocárdica.

A coloração bronzeado-escura da pele, decorrente da deposição de melanina, predomina em face, antebraços, mãos, mamilos e cicatrizes.

Acometimento hipofisário pode causar sinais de pan-hipopituitarismo.

Depósito de ferro em áreas do cérebro podem ser responsáveis por distúrbios psíquicos.

A determinação do teor de ferritina plasmática e a saturação da transferrina possibilita o diagnóstico precoce da hemocromatose.

A biopsia hepática ou de pele pode confirmar o diagnóstico, mas não o exclui se for negativa.

A hemocromatose secundária ocorre em consequência de excessivo fornecimento de ferro por via parenteral (repetidas transfusões de sangue), terapêutica oral prolongada, ingestão de alimentos ou água com grande teor de ferro.

A sobrecarga de ferro pode ocorrer devido à talassemia e à anemia sideroblástica.

Principais fontes alimentares: carnes e vísceras, feijão, ervilha, lentilha, vegetais verde-escuros.

Deficiência de ferro é observada nas síndromes de má absorção, hemorragias, alta ingestão de fitatos, uso prolongado de antiácidos, sepse e estresse cirúrgico.

Manifesta-se por alteração das funções cognitivas, cefaleia, parestesias, glossite, sensação de queimação na língua, cáries, redução da função leucocitária, fadiga, anemia (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Zinco

O conteúdo do zinco no organismo varia de 1,5 a 2,5 g e está presente em órgãos, tecidos, fluidos e secreções. Cerca de 95% deste micronutriente encontra-se na massa livre de gordura, principalmente no músculo esquelético e ossos. O zinco faz parte de mais de 300 enzimas e outros componentes celulares, sendo essencial para a síntese de proteínas, do DNA e do RNA.

Atua no processo de digestão, no metabolismo ósseo, no sistema imune, como antioxidante e no transporte de oxigênio.

É absorvido principalmente na parte proximal do intestino delgado.

Principais fontes alimentares: pescados e frutos do mar, carnes, ovos, cereais e derivados, leguminosas, nozes e castanhas.

A deficiência de zinco é ocasionada por ingestão inadequada, aumento das necessidades nutricionais, má absorção e perdas aumentadas.

Pode estar presente em casos de alimentação parenteral, pessoas submetidas a derivações gastrintestinais, principalmente em cirurgias metabólicas e bariátricas.

A sintomatologia inclui anorexia, alteração do paladar, alopecia, diarreia, intolerância à glicose, hipogonadismo, disfunções imunológicas, lesões cutâneas e oculares, anemia, comprometimento do crescimento e desenvolvimento de crianças e adolescentes, deficiência do sistema imunológico. Em crianças a deficiência no sistema imune aumenta a prevalência de diarreia e pneumonia.

A toxicidade por zinco é rara.

Cobre

O cobre tem importância por ser mobilizador do ferro na síntese da hemoglobina, produção hormonal de epinefrina, ação antioxidante, síntese de colágeno e elastina.

A absorção é realizada no intestino delgado.

Principais fontes alimentares: fígado, ostras, cereais integrais, nozes, chocolate, batata, frutas secas, tomate, banana, uva.

A deficiência de cobre ocorre em lactentes pré-termo, com baixo peso, em pacientes que receberam nutrição parenteral prolongada.

Indivíduos com condições clínicas que afetam a absorção intestinal, assim como os que realizam cirurgia do sistema digestório, incluindo cirurgia bariátrica, doença de Crohn, doença celíaca, espru tropical e não tropical, fibrose cística, síndrome do intestino curto, estão sujeitos à deficiência de cobre.

Deficiência de cobre manifesta-se por encefalopatia desmielinizante, ataxia sensorial, mielopatia, marcha espástica, anemia hipocrômica microcítica, leucopenia, neutropenia, osteoporose, alterações cutâneas, vitiligo, alopecia.

Em crianças, a perda excessiva de cobre pode provocar fibrose cística, doença celíaca e diarreia crônica.

A toxicidade de cobre ocorre devido a falha na excreção, como na doença de Wilson (degeneração hepatolenticular), na cirrose biliar primária e na atresia biliar extra-hepática.

Os sintomas incluem gosto metálico na boca, salivação excessiva, náuseas, vômito, pirose, sangramento gastrintestinal, diarreia, hemólise, necrose hepática, taquicardia, convulsões e coma.

Selênio

O conteúdo de selênio no organismo é de 10 a 20 g. Participa de inúmeros processos biológicos, incluindo aumento da resistência imunológica e síntese mitocondrial do ATP.

Sua absorção é realizada no intestino delgado.

Apresenta função antioxidante, protegendo as células do organismo e reduzindo substâncias tóxicas causadas por estresse oxidativo. Atua como mediador na ação insulínica, fertilidade, reprodução e estabilidade genômica.

Principais fontes alimentares: castanha-do-pará, frutos do mar, fígado, rins, levedura, cereais, mostarda, repolho, brócolis, couve-flor.

A deficiência do selênio ocorre em indivíduos submetidos à nutrição parenteral prolongada, sem suplementação com selênio, enfermos com doenças crônicas não transmissíveis, indivíduos sujeitos a elevado estresse, doentes com comprometimento do sistema digestório, tabagistas, idosos, gestantes e lactantes, e pessoas que habitam áreas com solo pobre em selênio.

A sintomatologia na deficiência crônica inclui fraqueza muscular, cansaço, dores nas articulações, falta de concentração, unhas e cabelos quebradiços.

Deficiência grave é observada na doença de Keshan e Kashin-Beck e acomete indivíduos em regiões onde o solo é pobre neste nutriente. Na doença de Keshan manifesta-se por degeneração dos músculos, especialmente necrose multifocal e fibrose do miocárdio, cardiomegalia, arritmias cardíacas, mialgias, edema pulmonar, hipertrofia do fígado. Já na Kashin-Beck, os sintomas incluem deformidade das articulações, múltiplas degenerações e necrose da cartilagem hialina e dos tecidos ósseos.

A intoxicação aguda pelo selênio ocorre por ingestão acima de 1 g de selênio ou 22 mg/kg de peso corporal.

Os sintomas são distúrbios gastrintestinais, gosto metálico na boca, hálito com odor de alho, síndrome da angústia respiratória, infarto do miocárdio, falência renal e morte.

A intoxicação crônica ocorre com ingestão maior que 800 µg/dia e as principais manifestações clínicas são unhas quebradiças com pontos brancos e estrias longitudinais, cabelos sem brilho, despigmentados, pontas duplas e quebradiças, dentes com manchas brancas, aumento da incidência de cárie; na pele, observam-se lesões eruptivas principalmente na palma da mão, planta do pé, cotovelos, nuca e região posterior das pernas.

Iodo

O iodo faz parte da estrutura dos hormônios da glândula tireoide, tiroxina (T_4) e tri-iodotironima (T_3), os quais desempenham papel no crescimento, desenvolvimento e controle de processos metabólicos (produção de energia, aumento da lipólise e controle da neoglicogênese e da glicólise).

A quantidade total de iodo no organismo é de 15 a 20 mg, dos quais 70 a 80% estão acumulados nas estruturas da glândula tireoide.

A absorção do iodo dá-se no estômago e no duodeno.

Principais fontes alimentares: sal iodado, leite e derivados, banana, cenoura, couve-flor, maçã, ovos e alimentos de origem marinha.

A deficiência é causada por ingestão inadequada de alimentos fontes de iodo e disfunções tireoidianas.

O distúrbio causado pela deficiência do iodo é o bócio (ver Capítulo 105, *Doenças da Tireoide*).

Manganês

O manganês é encontrado em pequena quantidade no organismo, mas é importante na absorção do cálcio. Atua como cofator enzimático do metabolismo do colesterol, aminoácidos e carboidrato.

O conteúdo total de manganês do organismo é de 10 a 20 mg. É encontrado no fígado, nos rins e no pâncreas.

A absorção é realizada por meio do transporte do manganês pela transferrina, α-macroglobulina e albumina, e por absorção intestinal.

Principais fontes alimentares: cerais integrais, folhas verdes, leite e derivados e carnes.

A deficiência deve-se à ingestão diminuída de alimentos ricos em manganês e manifesta-se por diminuição do apetite, perda de peso, atraso no crescimento, dermatite, diminuição do crescimento de cabelos e unhas, aumento do tempo de protrombina que não responde à vitamina K, elevações do colesterol e triglicerídios, intolerância à glicose, distúrbios na função reprodutora.

Toxicidade pelo manganês raramente ocorre por ingestão oral; o mais comum é pela inalação de óxido de manganês por exposição industrial, em soldadores ou metalúrgicos, uso prolongado de nutrição parenteral, doença hepática crônica, que é a principal fonte de excreção deste nutriente.

As manifestações clínicas incluem irritabilidade e agressividade, falta de coordenação motora e demência, manifestações semelhantes às do parkinsonismo e da doença de Wilson.

Boro

Existem poucas evidências sobre as funções do boro no organismo, dentre as quais estariam a mineralização óssea (em conjunto com vitamina D, cálcio e magnésio) e o metabolismo do estrogênio.

O corpo humano contém 3 a 20 mg de boro, distribuídos no sangue, plasma, urina, ossos, unhas e cabelos.

Principais fontes alimentares: abacate, amendoim, nozes, brócolis, cenoura, laranja, maçã com casca, uva, batata, mel.

Os sinais sugestivos de deficiência de boro incluem alteração do metabolismo de cálcio, funções cerebral e imune.

A toxicidade ocorre por aumento da ingestão do boro e os sintomas incluem, náuseas, desconforto gástrico, vômito, diarreia, convulsões, depressão e colapso vascular.

A toxicidade crônica ocorre em doses superiores a 100 mg/kg, e os sintomas são perda de apetite e peso, diminuição na contagem, volume e mobilidade do esperma, atrofia testicular, redução dos níveis séricos de testosterona.

Cromo

O cromo potencializa a ação da insulina, reduz os níveis de colesterol total, lipoproteínas de alta densidade (LDL)-colesterol e triglicerídios. Participa do metabolismo da glicose em pacientes com diabetes melito (DM) tipo 2, minimiza o estresse oxidativo e reduz a secreção de citocinas inflamatórias.

As maiores concentrações de cromo no organismo são no fígado, baço e ossos.

A absorção do cromo é realizada por difusão passiva em diversos órgãos e não há acúmulo deste nutriente.

Principais fontes alimentares: carne, fígado, leite e derivados, grãos integrais, frutas, feijão-verde, espinafre e brócolis.

A deficiência de cromo ocorre em idosos e em condições clínicas que aumentam sua excreção, como na gestação, atividade física intensa, infecções, traumas e outras formas de estresse. As manifestações clínicas incluem resistência insulínica e alterações lipídicas.

A toxicidade manifesta-se pelo contato com o cromo em sua forma hexavalente, a qual é utilizada em pigmentos aplicados em plásticos e na fabricação de aço inoxidável. A sintomatologia inclui asma brônquica e hepatotoxicidade. A forma de picolinato de cromo, utilizada como suplemento, pode acarretar nefrite intersticial.

Molibdênio

O molibdênio atua como cofator da enzima sulfito oxidase, xantina oxidase e aldeído oxidase, enzimas que participam do catabolismo de aminoácidos sulfurados e compostos heterocíclicos, incluindo as purinas e pirimidinas.

A sulfito oxidase é importante para a degradação da cisteína e da metionina, e catalisa a formação de sulfato a partir de sulfito.

A deficiência de sulfito oxidase é uma anomalia genética que acarreta lesão neurológica e pode levar à morte o recém-nascido.

As maiores concentrações de molibdênio no organismo são nos rins, fígado, intestino delgado e glândulas suprarrenais.

A absorção ocorre no estômago e no intestino delgado.

Principais fontes alimentares: legumes, amêndoa, amendoim, castanha-do-pará, nozes-macadâmia, castanha-de-caju, pistache, leite e derivados, carnes.

A deficiência ocorre em pacientes submetidos a nutrição parenteral prolongada. Os sintomas incluem cegueira noturna, taquipneia e, eventualmente, irritabilidade e coma.

Os sintomas de toxicidade são retardo do crescimento e anemia, além de elevadas concentrações de ácido úrico no sangue e aumento de incidência de gota.

Flúor

O flúor é essencial para a formação do esmalte dentário.

Atua como agente antibacteriano na cavidade oral, servindo como um inibidor de enzimas.

Principais fontes alimentares: água potável e os alimentos processados que foram preparados ou reconstituídos com água fluoretada.

A deficiência de flúor aumenta a incidência de cáries.

A toxicidade ocorre com doses de flúor superiores a 2 a 3 ppm de flúor na água potável. As manifestações incluem descoloração dos dentes, lascas nos dentes.

BIBLIOGRAFIA

Cozzolinno SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. 5. ed. Barueri: Manole; 2016.

Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 13. ed. Elsevier; 2012.

Parrott J, Frank L, Rabena R *et al*. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Heatlh Nutritional Guidelines for surgical weight loss patient, update micronutrients. Surg Obes Relat Dis. 2017; 13(5):727-41.

Sawaya RA, Jaffe J, Friedenberg L *et al*. Vitamin, mineral and drug absorption following bariatric surgery. Curr Drug Metab. 2012; 13(9):1345-55.

128

Desnutrição

Marianne de Oliveira Falco, Camila Kellen de Sousa Cardoso, Érika Aparecida da Silveira e Jaqueline Rodrigues de Souza Gentil

INTRODUÇÃO

A desnutrição é uma condição multifatorial, caracterizada por deficiência de calorias, proteínas, vitaminas, minerais ou oligoelementos, estando associada a fatores socioambientais e clínicos.

FATORES SOCIOAMBIENTAIS

No que diz respeito aos fatores socioambientais, devem ser investigados: ingestão insuficiente, consumo alimentar abaixo do habitual ou menor que o necessário para o paciente.

A ingestão insuficiente pode estar relacionada a inanição, áreas de insegurança alimentar, pobreza, anorexia, dependência ou incapacidade de sair de casa para comprar alimentos e/ou cozinhar, no caso de pessoas idosas.

Para crianças menores de 2 anos, é essencial avaliar prática de aleitamento materno, introdução de líquidos e da alimentação complementar, assim como o número de refeições diárias.

FATORES CLÍNICOS

Fatores clínicos que interferem no consumo de alimentos incluem:

- Enfermidades de diferentes naturezas, tais como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), câncer, doenças renais e hepáticas, acometimento inflamatório da boca, disfagia, acalasia, transtornos psíquicos, principalmente depressão e anorexia nervosa
- Fatores que interferem na absorção de nutrientes, destacando-se produção deficiente de sucos digestivos, icterícia obstrutiva, distúrbios pancreáticos, hipermotilidade intestinal (doença inflamatória intestinal, retocolite ulcerativa), diarreia crônica associada a HIV/AIDS, cirurgia gástrica e intestinal com ressecção do intestino grosso ou do delgado, com ou sem colo ou jejunostomia, cirurgia bariátrica
- Fatores que interferem no armazenamento ou na utilização de macro e/ou micronutrientes, tais como hepatites, cirrose hepática, alcoolismo.

Aumento da necessidade calórico-proteica e/ou de micronutrientes

- Doenças agudas: síndrome da angústia respiratória, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse, traumatismo cranioencefálico, politraumatismo, queimaduras extensas.
- Doenças crônicas: tumores sólidos e hematológicos, cardiopatia grave, sarcopenia, artrite reumatoide, megaesôfago, doença pulmonar obstrutiva crônica, demência, doença de Parkinson, doenças neuromotoras, HIV/AIDS, doença celíaca, fibrose cística, diabetes melito, doença cardiovascular.

DIAGNÓSTICO DA DESNUTRIÇÃO

Para o diagnóstico da desnutrição devem-se avaliar:

- Fatores socioambientais e clínicos
- Peso e altura (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*)
- Índice de massa corporal e classificação do estado nutricional (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*)
- Perda de peso
- Avaliação do estado geral
- Avaliação bioquímica.

A perda de peso em adultos e idosos é considerada em relação ao peso atual (PA) (aferido ou estimado). Refere-se ao percentual de perda de peso, tomando como base o peso usual (PU) ou, em caso de perda de peso recente, ao peso máximo nos últimos 6 meses (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

O grau da perda de peso pode ser estimado conforme Quadro 128.1.

O exame físico geral tem como objetivo identificar sinais indicativos de desnutrição como mostra o Quadro 128.2.

É necessário identificar a perda de gordura subcutânea, a diminuição do tecido muscular (Quadro 128.3) e o acúmulo de líquidos (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

EXAMES COMPLEMENTARES

Em relação aos parâmetros bioquímicos, destaca-se a dosagem de albumina que já foi utilizada como indicador "absoluto" de estado nutricional. Cumpre salientar, contudo, que o nível sérico da albumina, isoladamente, não é capaz de determinar presença ou ausência de desnutrição. É apenas um dado auxiliar.

Em pacientes hospitalizados o diagnóstico de desnutrição deve ser realizado a partir da identificação do risco nutricional pelo Rastreamento de Risco Nutricional em Pacientes Críticos (NUTRIC Score).

Após a triagem, aplicar os seguintes instrumentos para avaliar a desnutrição: Avaliação Subjetiva Global (ASG) em adultos, Miniavaliação Nutricional (MAN) em idosos ou Avaliação Subjetiva Global – Preenchida pelo Próprio Paciente (ASG-PPP), esse instrumento é utilizado para pacientes oncológicos.

Para que sejam feitas intervenções nutricionais adequadas, a avaliação do risco nutricional deve se dar em até 48 horas após a admissão hospitalar.

Desnutrição e caquexia

Alteração de composição corporal, com perda de tecido adiposo e da massa muscular, ocorre no estado de desnutrição e na caquexia. Contudo, a caquexia é uma síndrome clínica que, além de acentuada perda de peso, está associada a uma resposta inflamatória sistêmica crônica. Embora ambas as condições dependam da redução da ingestão alimentar, na caquexia há alterações metabólicas diferentes das ocasionadas pela inanição, as quais induzem perda de massa corporal magra, mais rapidamente e em maior magnitude à observada na desnutrição, com comprometimento não só do tecido muscular esquelético mas também da musculatura cardíaca.

Quadro 128.1 Classificação da perda de peso segundo o tempo.

Tempo	Perda significativa (%)	Perda grave (%)
1 semana	1 a 2	> 2
1 mês	5	> 5
3 meses	7,5	> 7,5
6 meses	10	> 10

Quadro 128.2 Sinais indicativos de desnutrição.

Área corporal	Estado de nutrição normal	Sinais associados com desnutrição	Doença e deficiência
Cabelo	Firme, brilhante, difícil de arrancar	Perda do brilho, seco, fino, esparso, quebradiço, despigmentado, fácil de arrancar (sem dor)	Kwashiorkor e, meno
Face	Cor da pele, uniformemente lisa, rósea, aparência saudável, sem edema	Seborreia nasolabial (pele estratificada em volta das narinas), face edemaciada e hipocorada (palidez)	Riboflavina, ferro, kw
Olhos	Brilhantes, claros, sem lesões nos epicantos, membranas úmidas e róseas, sem vasos proeminentes ou acúmulo de tecido esclerótico	Conjuntiva pálida, manchas de Bitot, xerose conjuntival (secura), queratomalacia (córnea adelgaçada), vermelhidão e fissuras nos epicantos, arco córneo (anel branco ao redor do olho)	Anemia (ferro), vitam
Lábios	Lisos, sem edema ou rachaduras	Estomatite angular (lesões róseas ou brancas nos cantos da boca), lesões no ângulo, queilose (avermelhamento ou edema dos lábios e boca)	Riboflavina
Língua	Aparência vermelha profunda, não edemaciada ou lisa	Língua escarlate e inflamada, língua magenta (púrpura), língua edematosa, papilas filiformes (atrofia)	Ácido nicotínico, ribo vitamina B_{12}
Dentes	Sem cavidades, sem dor, brilhantes	Esmalte manchado, cáries (cavidades), faltando dentes	Flúor, açúcar em exc

Gengivas	Saudáveis, vermelhas; não sangrantes e sem edema	Esponjosas, sangrantes	Vitamina C
Pele	Sem erupções, edema ou manchas	Xerose (secura), hiperqueratose folicular (pele em papel de areia), petéquias, dermatose da pelagra (pigmentação edematosa avermelhada nas áreas de exposição ao sol), equimoses, dermatose descamativa, dermatose vulvar e escrotal, xantomas (depósitos de lipídios sob a pele e ao redor das articulações)	Vitamina A, vitamina K, kwashiorkor, ribofl
Unhas	Firmes, róseas	Coiloníquia (forma de colher), quebradiças, rugosas	Ferro

Fonte: Vannucchi *et al*., 1996.

Quadro 128.3 Avaliação do estado nutricional, segundo a gordura subcutânea e a massa muscular.

		Estado nutricional		
Área corporal	Observações	Normal	Desnutrição leve/moderada	Desnutrição grave
Gordura subcutânea				
Região orbital abaixo do olhos	Observar a região do osso zigomático	Depósito de gordura visível	Círculos levemente escuros	Círculos escuros, dep “olhos fundos”
Região frontal – face	Observar bochechas bilateralmente	Bola gordurosa de *Bichat* preservada	Depleção leve	Ausência da bola de
Região braquial anterior (*bíceps*) e posterior (*tríceps*)	Cuidado para não prender o músculo ao pinçar o local, movimentar a pele entre os dedos	Tecido adiposo abundante	–	Pouco ou nenhuma g
Abdome	Observar região supraumbilical	Não há alteração	Umbigo em forma de chapéu, pouco evidente	Umbigo em forma de
Tecido muscular				
Região temporal	Observar de frente, olhar os dois lados da face	Músculos bem definidos	Depleção leve	Depressão Sinal da “asa quebra perda da bola gordur
Região infracalvicular	Observar se a clavícula está proeminente	Não visível em homens, visível em mulheres, mas não proeminente	Clavícula levemente proeminente	Clavícula protuberant
Região deltóidea			Acrômio levemente protuberante	

	O paciente deve posicionar os braços ao lado do corpo: procurar por ossos proeminentes	Formato arredondado na curva da junção do ombro com o pescoço e do ombro com o braço		Ombro em forma qua ossos proeminentes
Região escapular	Procurar por ossos proeminentes (o paciente deve estar com o braço esticado para a frente e a mão encostada em uma superfície sólida)	Escápula não proeminente, sem depressão significativa	Depleção leve ou escápula levemente proeminente	Escápula proeminent escápula, as costelas
Músculos paravertebrais	Observar redução de sustentação do tronco e exposição de arcos costais	Arcos costais não proeminentes	Depleção leve ou arcos costais levemente proeminentes	Arcos costais proemi
Região abdominal	Observar abdome bilateralmente	Abdome sem alterações	Pode não apresentar alterações	Abdome escavado
Dorso da mão –músculos interósseos	Observar no dorso da mão e o músculo entre o polegar e o indicador quando esses dedos estão unidos e/ou separados	Músculos proeminentes	Depleção leve	Área entre o dedo in ou com depressão
Região femoral anterior, quadríceps	Pinçar e sentir o volume do músculo	Sem depressão	Depleção leve	Parte interna da coxa
Região crural posterior, panturrilha	Com o paciente em posição supina, erguer sua perna	Musculatura aderida à ossatura	Panturrilha levemente solta	Panturrilha solta

Kamimura *et al.*, 2014.

Desnutrição e obesidade

Paradoxalmente, a desnutrição também ocorre em pessoas obesas, quando há "má nutrição", em geral, resultante da ingestão aumentada de alimentos ricos em carboidratos e gorduras e pobres em proteínas, vitaminas e minerais (ver Capítulo 126, *Vitaminas*, e Capítulo 127, *Metabolismo dos Minerais e dos Oligoelementos*).

DESNUTRIÇÃO NA CRIANÇA

Para caracterizar desnutrição na criança, devem-se utilizar os critérios socioambientais e clínicos, tal como para pessoas adultas, com algumas adaptações

- Perda de peso. Determinada por medidas que relacionam estatura e altura. Em geral, indica desnutrição aguda (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*)
- Comprometimento do crescimento. Caracterizado por medidas de estatura e altura para idade e sexo, reflete desnutrição crônica (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*)
- Baixo peso. Medidas de peso para a idade, podendo ser agudo ou crônico
- Deficiência de vitaminas e minerais, a partir de sinais e sintomas.

Os indicadores de crescimento devem ser analisados em conjunto, especialmente se um parâmetro identificar problema nutricional isoladamente. Em tais situações, maior atenção deve ser dada para interpretação das curvas de peso para estatura/altura e de estatura/altura para idade (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

A desnutrição infantil, aguda ou crônica, associa-se a complicações clínicas, pior prognóstico e aumento do tempo de internação para problemas de qualquer natureza. Por isso, independentemente do estado nutricional inicial, o risco de desenvolvimento de desnutrição deve ser avaliado em todas as crianças internadas em até 48 horas após sua admissão. No decorrer da hospitalização, deve-se reavaliar o estado nutricional, pelo menos, a cada 7 dias.

A Associação Brasileira de Nutrição indica o instrumento *Strong Kids* para triagem nutricional de crianças. Este questionário, desenvolvido em pacientes clínicos e cirúrgicos com idade de 1 mês a 18 anos, avalia o estado nutricional atual, o histórico de perda de peso ou nenhum ganho ponderal, a ingestão alimentar, os sintomas gastrintestinais (vômito e diarreia) e a gravidade da doença, para identificar a necessidade de intervenção nutricional ou predizer as consequências clínicas caso ela não seja feita.

BIBLIOGRAFIA

ASPEN. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Board of Directors. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (under nutrition). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012; 36(3):275-83.

Associação Brasileira de Cuidados Paliativos. Consenso Brasileiro de Caquexia e Anorexia em Cuidados Paliativos. Rev Bras Cuidados Paliativos. 2011; 3(3 Supl 1):3-42.

Associação Brasileira de Nutrição. Manual orientativo: sistematização do cuidado de nutrição. São Paulo: ASBRAN; 2014. 68 p.

Kamimura MA, Baxman A, Sampaio LR *et al*. Avaliação nutricional. In: Cuppari L. Guia de nutrição clínica no Adulto. 3. ed. São Paulo: Manole; 2014; p. 111-49.

Vannucchi H, Unamuno MRDL, Marchini JS. Avaliação do estado nutricional. Medicina (Ribeirão Preto). 1996; 29(1):5-18.

WHO. World Health Organization Nutrition for Health and Development Protection of the Human Environment. Malnutrition Quantifying the health impact at national and local levels. Geneva: World Health Organization, 2005. 51 p. [WHO Environmental Burden of Disease Series, n. 12].

WHO. World Health Organization. Training course on child growth assessment: WHO child growth standards. Interpreting growth indicators. Geneva: World Health Organization 2008. 116p.

129

Obesidade

Camila Kellen de Sousa Cardoso, Érika Aparecida da Silveira e Marianne de Oliveira Falco

INTRODUÇÃO

A obesidade é caracterizada pelo excesso de tecido adiposo corporal com distribuição localizada ou generalizada; é o resultado de desequilíbrio nutricional, podendo estar associada a alterações genéticas e endócrinas.

Trata-se de uma doença multifatorial, envolvendo fatores biológicos, nutricionais, ambientais, sociais, culturais, econômicos e políticos.

As medidas corporais utilizadas para o diagnóstico são: peso, altura, circunferência da cintura ou abdominal e índice de massa corporal (IMC) (Quadro 129.1) devendo-se utilizar valores diferentes para pessoas idosas (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*). Em idosos, o Ministério da Saúde, na Caderneta de Saúde da Pessoa Idosa, avalia sobrepeso, caracterizado pelo IMC > 27 kg/m^2, não havendo classificação específica para obesidade, como ocorre em adultos (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Cumpre salientar, contudo, que para diagnosticar obesidade não se deve utilizar apenas o IMC, tendo em vista que esse índice não avalia a composição e a distribuição corporal, mas, tão somente, os quilogramas por metro quadrado.

Dependendo do grupo populacional, o IMC pode gerar falso-positivos (magros diagnosticados como obesos) ou falso-negativos (obesos diagnosticados como magros), devido ao percentual de gordura corporal. Daí a importância de outras medidas antropométricas.

A circunferência da cintura (CC) fornece um dado importante, pois possibilita a identificação de obesidade central, que reflete a magnitude de gordura visceral, ou seja, aquela aderida aos órgãos internos, como intestinos, peritônio e fígado. Esse tipo de obesidade está mais comumente associado a dislipidemia, diabetes melito, resistência insulínica, hipertensão arterial e doença arterial coronariana e cerebral, relacionando-se com risco de morbidade.

Quadro 129.1 Classificação da obesidade para adultos de acordo com o índice de massa corporal (IMC) e risco de doença (WHO, 2000).

IMC (kg/m^2)	Classificação	Obesidade grau/classe	Risco de doença
> 18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal
18,5 a 24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25 a 29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30 a 34,9	Obesidade	I	Elevado
35 a 39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥ 40,0	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Quadro 129.2 Classificação do risco de morbidades cardiovasculares para adultos segundo circunferência da cintura (WHO, 1998).

Sexo	Risco aumentado	Risco muito aumentado
Homens	94 a 102 cm	> 102 cm
Mulheres	80 a 88 cm	> 88 cm

Portanto, a aferição da circunferência da cintura é um recurso importante para avaliação clínica do paciente do ponto de vista de risco de morbidades cardiovasculares (Quadro 129.2).

Circunferência da cintura e circunferência abdominal

É importante não confundir a circunferência da cintura (CC) com a circunferência abdominal (CA), a qual não possui pontos de corte de classificação como a CC (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*). Em indivíduos com obesi-dade de grau mais elevado, muitas vezes é praticamente impossível rea lizar a medida da CC devido ao excesso de tecido adiposo, o que dificulta a localização da crista ilíaca e da última costela. Nesses casos, pode ser utilizada a medida da CA que é o maior diâmetro do abdome. Essa medida não possui ponto de corte, mas vale ser mensurada para acompanhamento da redução ou do aumento dessa medida em cada paciente.

Em obesos com abdome pendular ou em avental, a medida da circunferência da cintura ou abdominal não representa de forma fidedigna a adiposidade abdominal, pois grande parte da gordura está acumulada na parte infraumbilical, e não propriamente sobre os órgãos internos.

Relação cintura-estatura

A relação cintura-estatura é uma medida adequada para avaliar obesidade abdominal, sendo mais sensível que o IMC para predizer mortalidade e risco cardiovascular. O ponto de corte utilizado é 0,5 para adultos e idosos de ambos os sexos, ou seja, a cintura ou abdome deve ser menor que a metade da estatura.

COMPLICAÇÕES

A obesidade acompanha-se de efeitos metabólicos adversos que causam alterações sistêmicas, algumas irreversíveis. Destacam-se doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, distúrbios endócrinos, inflamação crônica, aumento da incidência de câncer de útero, cólon, mama, tireoide, doenças osteomusculares, distúrbios respiratórios, em particular dispneia obstrutiva do sono, alterações reprodutivas e psicológicas, transtornos sociais e culturais.

Tudo isso vai refletir-se na capacidade funcional com diminuição da qualidade de vida, aumento da morbimortalidade e redução da expectativa de vida.

SINAIS E SINTOMAS

Nos indivíduos com excesso de peso, além do acúmulo de tecido adiposo e aumento de circunferência abdominal, identificados pela inspeção, a obesidade se acompanha de outras alterações físicas, tais como acantose *nigricans*, lipodistrofia cervical (giba de búfalo) e xantelasma.

A acantose *nigricans* (Figura 129.1) é uma alteração na pele caracterizada por manchas de textura aveludada e tom escuro, localizada em dobras e vincos, além de axilas, pescoço e virilha. Geralmente ocorre em pessoas obesas e diabéticas, relacionando-se à resistência à insulina.

A lipodistrofia cervical caracteriza-se pelo acúmulo de gordura na região cervical, Formando uma corcova sobre esta região (Figura 129.2). Está relacionada à hipercolesterolemia.

Figura 129.1 Acantose *nigricans*.

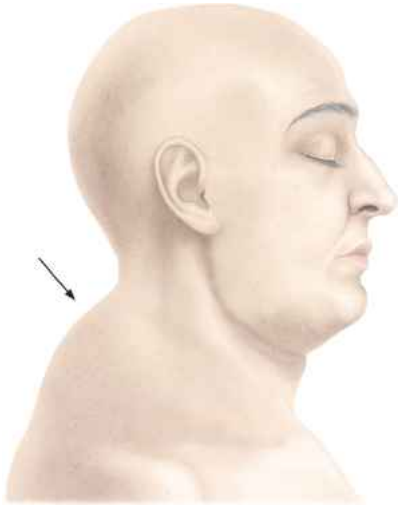


Figura 129.2 Lipodistrofia cervical (giba de búfalo).

Obesidade central e obesidade periférica

Quanto à distribuição da gordura, a obesidade pode ser central ou periférica.

A obesidade abdominal ou central, também denominada androide, configura a forma de maçã ao corpo, com gordura concentrada na região do tórax e do abdome. É mais comum em homens. A deposição de gordura predominantemente visceral nestes casos está associada ao aumento do risco de doenças cardiovasculares.

Na obesidade periférica ou ginecoide, mais frequente em mulheres, o acúmulo de gordura predomina nos quadris e coxas. O corpo lembra o formato de uma pera. A deposição de gordura predominante é subcutânea (Quadro 129.3).

O xantelasma ou xanteloma é uma formação constituída de pequenas bolsas de aspecto amarelado, ligeiramente protuberantes localizadas nas pálpebras (Figura 129.3). São compostas de colesterol, podendo ser consideradas marcadores clínicos de dislipidemia.

Quadro 129.3 Classificação da obesidade quanto à distribuição.

	Obesidade central	Obesidade periférica
Circunferência da cintura	Homens ≥ 102 cm Mulheres ≥ 88 cm	Não há necessidade de aferição
Morfologia corporal	Formato de maçã	Formato de pera
Localização da gordura	Abdominal	Quadris e coxas
Risco para doença cardiovascular	Alto	Baixo

Ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*.

Figura 129.3 Xantelasma.

Obesidade e anormalidades genéticas

O aumento do peso corporal está presente em várias anormalidades genéticas, incluindo síndrome dos ovários policísticos (SOP), síndrome de Prader-Willi, osteodistrofia de Albright, síndrome de Alstron, síndrome de Bardet-Biedl, síndrome de Biemond tipo 2, síndrome de Borjeson-Forssman-Lehman, síndrome de Cohen, assim como em algumas doenças autoimunes, cujo principal representante é a tireoidite de Hashimoto (ver Capítulo 105, *Doenças da Tireoide*).

Obesidade e afecções endócrinas

Entre as enfermidades endócrinas que acompanham o au-mento de peso, destaca-se síndrome de Cushing (hipercortisolismo provocado pelo uso de corticosteroides). Nestes casos, chama a atenção o acúmulo de gordura no abdome e na face (ver Capítulo 113, *Doenças das Suprarrenais*).

EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação laboratorial de um paciente obeso inclui: perfil glicêmico (ver Capítulo 122, *Metabolismo dos Carboidratos*) e perfil lipídico (ver Capítulo 123, *Metabolismo dos Lipídios*), além de outros dados laboratoriais que podem identificar inflamação, carência de vitaminas e minerais.

Outro recurso para o diagnóstico da obesidade é a avaliação da composição corporal utilizando exames complementares, tais como a bioimpedância elétrica multifrequencial e a densitometria corporal ou *dual energy X-ray absorptiometry* (DXA). Contudo, estas técnicas não são usadas na prática diária.

SÍNDROME METABÓLICA

Tendo em vista a frequente associação de obesidade, hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias, aventou-se a hipótese de haver um elo etiopatogênico entre estas condições, originando a proposta de uma síndrome metabólica, que poderia ser uma nova maneira de abordar em conjunto estas condições clínicas de alta prevalência.

A primeira proposta foi do Grupo Europeu de Resistência Insulínica (EGIR, 1999) que considerou a resistência insulínica seu principal componente.

A partir daí surgiram critérios diagnósticos, que levam em conta o IMC, como base para o diagnóstico do excesso de peso, mas incluem outros parâmetros, como circunferência da cintura, para caracterizar a distribuição predominante da gordura no organismo, os valores da pressão arterial e os níveis da glicemia, do colesterol HDL e de triglicerídios, em homens e mulheres.

Como mostra o Quadro 129.4, os principais critérios foram os estabelecidos pelo *National Cholesterol Program* (NCEP, 2001), *Adult Treatment Panel III* (ATP III), modificado em 2003 pela American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) e, em 2005, o critério proposto pela International Diabetes Foundation (IDF) determinou que a obesidade abdominal é imprescindível para o diagnóstico.

Cumpre salientar que a IDF considerou a diversidade étnica e, desta forma, propôs limiares diferentes para determinar a circunferência da cintura, separando os pacientes em europídeos, sul-africanos, populações do Mediterrâneo Ocidental e Oriente Médio, sul-asiáticos e chineses e japoneses, acrescentando a observação de que aos sul-americanos e à população da América Central seriam aplicados os valores para a população sul-asiática.

Contudo, esses critérios são inadequados para a população brasileira, principalmente das regiões Sudeste, Centro-Oeste, Nordeste e Norte, que tem como uma de suas principais características a intensa miscigenação, com participação de europeus, africanos, orientais, asiáticos, além de raízes indígenas, comprovadamente presentes nos estudos antropológicos.

A heterogeneidade de critérios é, sem dúvida, uma limitação para a aplicação prática do conceito de síndrome metabólica, mas não se pode negar sua utilidade para a compreensão etiopatogênica e fisiopatológica das condições clínicas que as constituem, com repercussão nas intervenções terapêuticas.

É necessário, também, compreender estes pacientes em uma visão global que inclua características genéticas individuais, diversidade étnica e miscigenação, além dos fatores sociais e culturais, os quais, por certo, interferem na incidência e prevalência das doenças que compõem a síndrome metabólica, incluindo principalmente o tipo de alimentação e hábitos de vida.

De acordo com todos esses fatores, deve-se acrescentar os novos conhecimentos das funções endócrinas do tecido adiposo com suas múltiplas influências metabólicas, que podem se expressar na forma de dislipidemias, hipertensão arterial e distúrbios do metabolismo dos carboidratos.

Tecido adiposo como órgão endócrino

O tecido adiposo visceral é um órgão endócrino que produz peptídios bioativos, denominados adipocinas, as quais agem localmente e distalmente por mecanismos autócrinos, parácrinos e endócrinos. Na obesidade, o aumento da produção das adipocinas afeta múltiplos aspectos metabólicos, como apetite, balanço energético, imunidade, sensibilidade à insulina, angiogênese, pressão arterial, metabolismo lipídico, metabolismo da água e dos eletrólitos, todos relacionados com alterações metabólicas e cardiovasculares.

Quadro 129.4 Critérios diagnósticos da síndrome metabólica.

Componentes	ATP III (2001) 3 componentes ou mais	ATP III Rev (2005) 3 componentes ou mais
Homens	≥ 102	≥ 102
Mulheres	≥ 88	≥ 88
Pressão arterial (mmHg)	≥ 130 × 85	≥ 130 × 85 (ou em uso de anti-hipertensivo ou com história f
Glicemia de jejum (mg/dℓ)	≥ 110 (incluindo diabetes)	≥ 100 (ou em uso de medicamento para reduzir glicemia ele
Triglicerídios (mg/dℓ)	≥ 150	≥ 150 (ou em uso de medicamento para reduzir trigliceridios
HDL-C	Homens < 40	< 40 (ou em uso de medicamento para aumentar HDL)
	Mulheres < 50	< 50 (ou em uso de medicamento para aumentar HDL)

ATP III: critério diagnóstico do *Adult Treatment Panel III*; ATP III Rev = critério diagnóstico do *Adult Treatment Panel III* revisado pela American Heart Association e pelo National Heart, Lung, and Blood Institute. Para IMC ≥ 35 kg/m², não é necessário medir a circunferência da cintura, neste caso pode-se assumir a presença de adiposidade abdominal. HDL: lipoproteína de alta densidade.

BIBLIOGRAFIA

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016/ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica – 4. ed. – São Paulo, SP.

NCEP-ATPIII – The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NECP). Expert Panel on Detection. Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. Dallas. 2001; 285(19):2486-97.

American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institue, Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. Cardiol Rev. 2005 Nov-Dec; 13(6):322-7.

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284.

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series, Geneva, n. 894, 1998 (Technical Report Series, n. 894).

Parte 14

Sistemas Urinário e Genital

Edna Regina Silva Pereira
Valéria Soares Pigozzi Veloso
Roberto Luciano Coimbra
Pascoal Martini Simões
Juarez Antônio de Sousa

Colaboradores

Alexandre Vieira Santos Moraes
Bruno Galafassi Ghini
Cinara Barros de Sá
José Augusto Machado
Mariana Pigozzi Veloso
Mauri Felix de Souza
Pedro José de Santana Junior
Siderley de Souza Carneiro
Vardeli Alves de Moraes

130

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Edna Regina Silva Pereira, Valéria Soares Pigozzi Veloso e Mariana Pigozzi Veloso

INTRODUÇÃO

A principal função dos rins é manter o volume e a composição química dos líquidos do organismo dentro de limites adequados ao funcionamento das células. Por isso, pode-se dizer que a função dos rins é manter a homeostasia, a constância do meio interno.

Os rins conseguem manter esse equilíbrio através de um eficiente sistema que poupa água e sais minerais nas quantidades adequadas e, ao mesmo tempo, excreta resíduos tóxicos do metabolismo normal, cuja acumulação é prejudicial à célula, tais como ureia, ácido úrico, creatinina, que são eliminados com a urina.

Os rins também participam da excreção de fármacos e seus metabólitos, secretam hormônios que participam na regulação da hemodinâmica renal e sistêmica na produção de glóbulos vermelhos, na regulação de cálcio, fósforo e no metabolismo ósseo.

Os ureteres são condutos que levam a urina dos rins à bexiga.

A bexiga é um órgão muscular arredondado, localizado na pelve, servindo de depósito temporário para a urina, continuamente formada pelos rins.

Quando a urina ultrapassa os limites fisiológicos da capacidade de armazenamento da bexiga, é eliminada através da uretra (Figuras 130.1 e 130.2).

RINS

Os rins, em número de dois, são órgãos simétricos, com a forma de feijão, com a parte convexa voltada para fora e a côncava, chamada hilo renal, para a linha mediana. Localizam-se de cada lado da coluna vertebral, no espaço retroperitoneal (justapostos à fáscia que reveste a parede abdominal posterior).

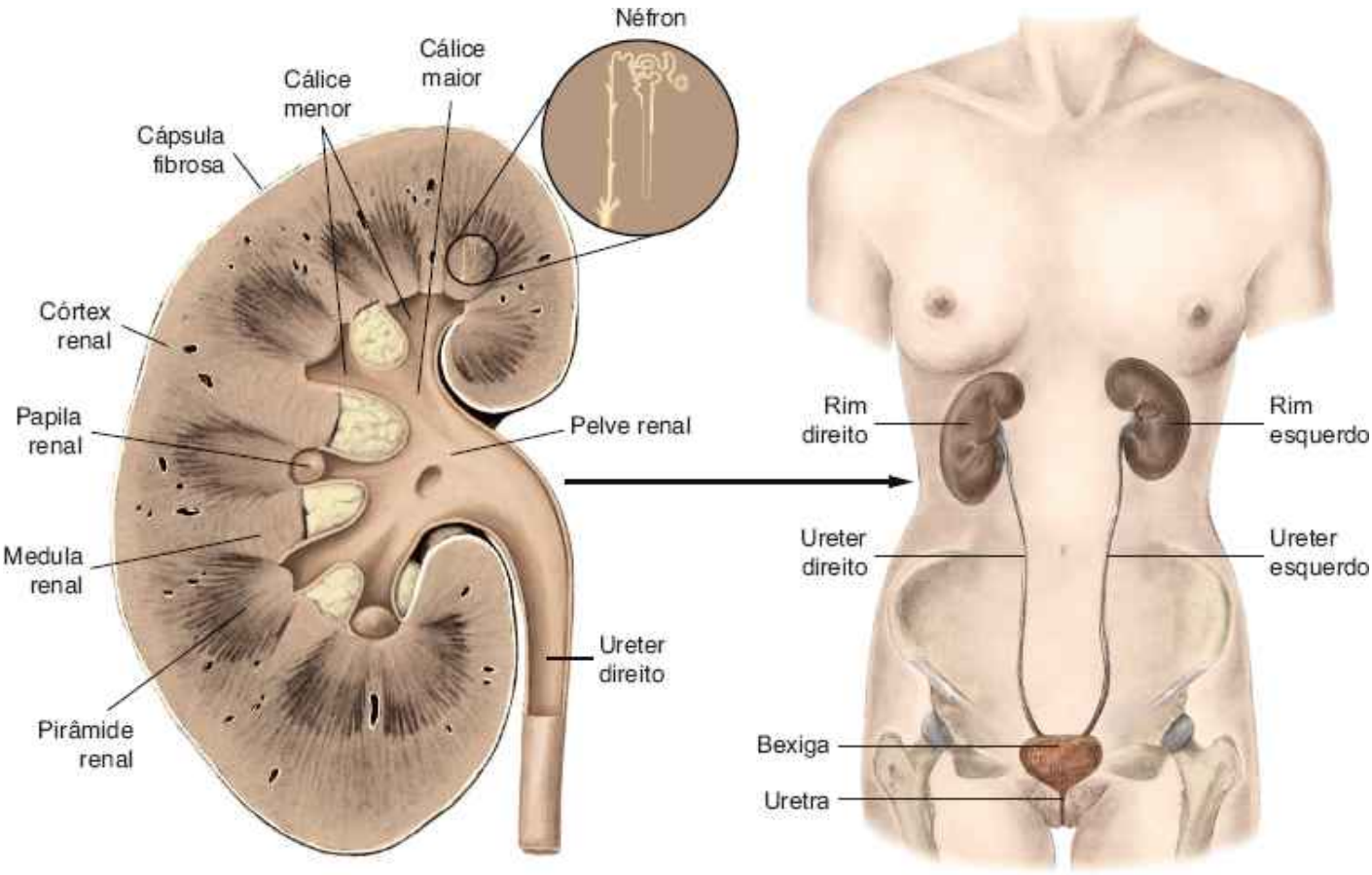


Figura 130.1 Representação esquemática do sistema urinário.

O rim do adulto mede cerca de 11 cm de comprimento, 3 cm de espessura e 5 cm de largura, ocupando, longitudinalmente, o espaço entre a 12ª vértebra torácica e a 3ª lombar, o direito ocupando uma posição cerca de 1,5 cm mais baixa que o esquerdo (Figuras 130.1 e 130.2).

Cada rim situa-se em massa de gordura perirrenal, posterior ao peritônio, em contato com os músculos psoas maiores.

A irrigação dos rins é feita pelas artérias renais, que são grandes vasos originados da aorta. A artéria renal geralmente é única, entra pelo hilo e divide-se em cinco artérias segmentares, correspondendo aos segmentos renais. Cada segmento é suprido por uma artéria segmentar que origina as artérias interlobulares. Na junção do córtex com a medula, estas artérias se curvam, formando um arco que acompanha a base das pirâmides; chamadas artérias arciformes. Destas, partem as artérias interlobulares, que se dirigem radialmente para a periferia do córtex. As interlobulares dão origem às arteríolas aferentes que vão formar o tufo glomerular (ver Figura 130.2).

A drenagem venosa ocorre através das veias que vão formar a veia renal, que deságua na cava inferior (ver Figura 130.2).

A inervação provém do plexo renal, que consiste especialmente em fibras simpáticas.

A secção do rim mostra que seu parênquima se compõe de uma porção mais externa, o córtex, de onde derivam formações de coloração mais escura, de forma piramidal, com vértice orientado para o hilo renal. Estas formações constituem a medula renal e sua ponta recebe o nome de papila. As pirâmides medulares são separadas entre si por extensões de tecido cortical, formando as colunas de Bertin. As papilas renais, em número de 10 a 18, conectam-se a receptáculos musculomembranosos, chamados pequenos cálices. De 2 a 4 destes cálices unem-se para formar os grandes cálices, e estes formam a pelve renal, que se continua no ureter (ver Figura 130.1).

Os dois rins contêm em torno de 2.400.000 unidades funcionais, chamadas néfrons (ver Figura 130.2). O número de néfrons varia de acordo com a raça e pode estar diminuído em nascidos com baixo peso, diminuindo a reserva funcional renal, o que torna o indivíduo mais suscetível a complicações renais.

O néfron compõe-se de glomérulo, túbulos contornados (proximal e distal), alça de Henle e tubo coletor.

O glomérulo ou corpúsculo renal é formado pelo tufo glomerular e cápsula de Bowman.

O tufo glomerular é constituído por três tipos de células especializadas: células endoteliais, que revestem o lúmen dos capilares; células mesangiais, localizadas entre as alças dos capilares glomerulares, na região denominada mesângio, dão suporte estrutural ao glomérulo. São unidades contráteis que participam da regulação da filtração glomerular, secretam substâncias, captam imunocomplexos que estão envolvidas no aparecimento de doenças glomerulares. Por último, as células epiteliais viscerais, também conhecidas como podócitos, que se localizam na superfície externa dos capilares. As células epiteliais formam os processos podocitários, que são prolongamentos que se interdigitam, formando fendas de filtração ao longo da parede capilar.

A cápsula de Bowman é revestida por uma camada de células epiteliais parietais.

A esta se segue o túbulo contornado proximal, que tem um curso tortuoso no córtex renal. Posteriormente, penetra em ângulo reto na medula renal, formando o ramo descendente da alça de Henle. Neste percurso sofre redução de diâmetro. A este segmento, segue-se uma curvatura que dá origem ao ramo ascendente da alça de Henle, conferindo-lhe o formato de grampo de cabelo. Este ramo segue em linha reta de volta à proximidade do glomérulo que lhe deu origem no córtex renal. No meio deste percurso retoma a sua largura original.

No córtex origina-se o túbulo contornado distal, que se liga ao tubo coletor através do túbulo conector (antigamente considerado parte do túbulo contornado distal) e se orienta para a papila. Ao nível da papila, grupos de tubos coletores se juntam para formar os ductos papilares de Bellini, que aparecem na superfície da ponta da papila por onde sai a urina.

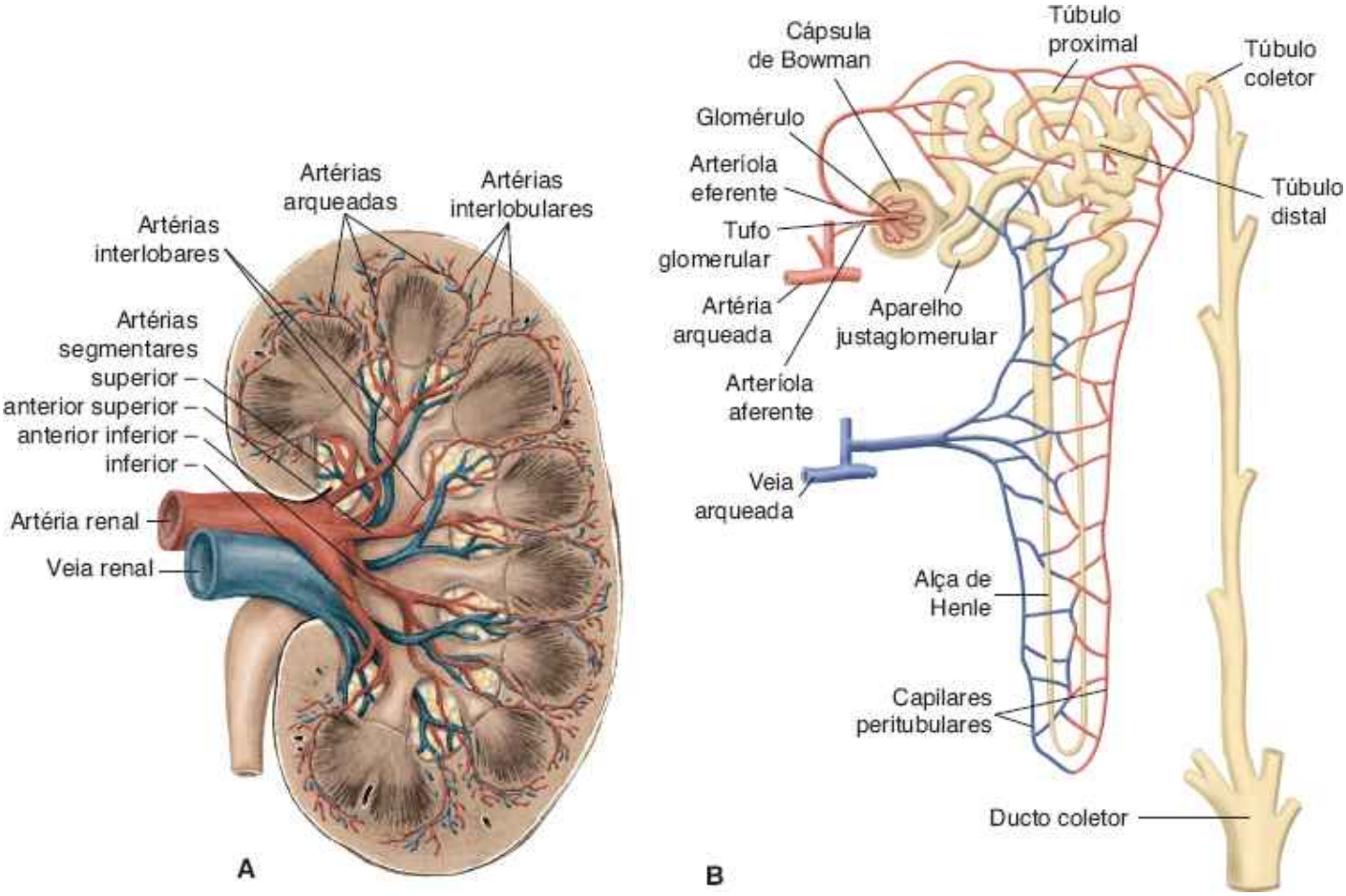


Figura 130.2 A. Representação esquemática da vascularização renal. B. Representação esquemática do néfron.

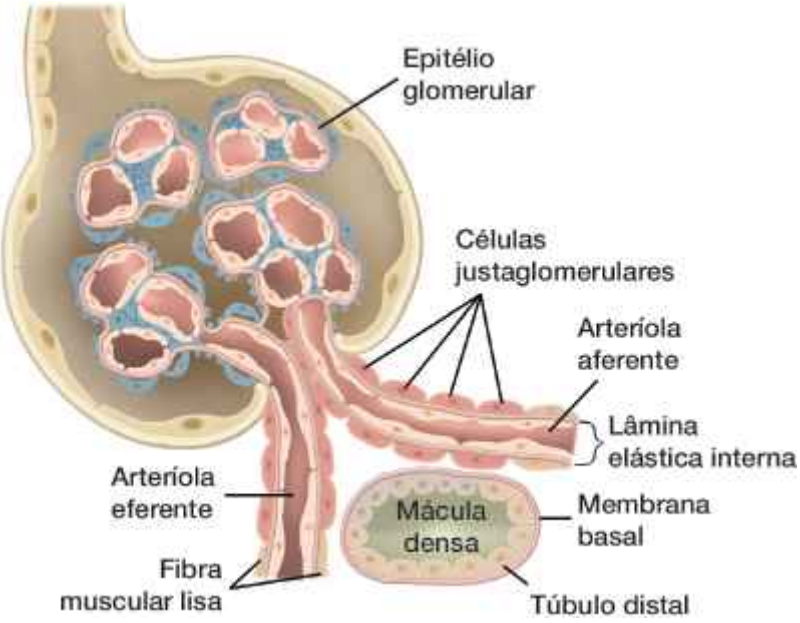


Figura 130.3 Representação esquemática do glomérulo e aparelho justaglomerular.

São descritos dois tipos de néfrons – os corticais e os justamedulares.

Os néfrons corticais são superficiais e têm alças de Henle curtas que alcançam apenas a porção externa da medula. Os néfrons justamedulares possuem glomérulos maiores e alças de Henle que adentram até a ponta da papila renal.

A arteríola eferente do glomérulo forma a alça vascular *vasa recta*, que também desce à papila tal como a alça de Henle, voltando, então, ao córtex.

No segmento inicial do túbulo distal encontram-se células epiteliais especializadas – mácula densa – que, em decorrência da arquitetura do néfron, se justapõem às células granulares especiais do tufo vascular do mesmo glomérulo. Este conjunto constitui o aparelho justaglomerular, responsável pela secreção de renina, enzima fundamental na produção de angiotensina (Figura 130.3).

URETERES, BEXIGA E URETRA

Em continuidade à pelve renal de cada rim, encontra-se o ureter. O ureter é um conduto de natureza muscular, medindo 30 a 35 cm de comprimento por 4 a 8 mm de diâmetro. Em sua parte mais distal, ele atravessa a parede vesical, abrindo-se no interior da bexiga.

A bexiga é um órgão muscular oco, formando cavidade virtual, situada no assoalho pélvico e que se continua com a uretra. A localização da bexiga na primeira infância é abdominal, assumindo progressivamente localização pélvica à medida que a criança se desenvolve. O soalho pélvico lhe serve de suporte. A parede da bexiga é formada por uma rede entrelaçada de tecido muscular, cujas fibras se orientam para formar o colo vesical. Na base da bexiga encontra-se o músculo trigonal, que exerce importante papel no esvaziamento vesical. O interior da bexiga é revestido por epitélio de tipo transicional, desprovido de glândulas mucosas.

A uretra constitui o conduto para eliminação da urina. No homem serve também para ejaculação e eliminação de secreções prostáticas (ver Seção 2, *Sistema Genital Masculino*, Capítulo 134, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

FISIOLOGIA RENAL

A principal função dos rins é manter o volume e a composição química dos líquidos corporais dentro de limites adequados à função celular. Os rins possuem, portanto, o papel de manter a homeostase, ou seja, a constância do meio interno. Para isto regulam a quantidade de água, íons, radicais ácidos, que devem ser poupados ou que devem ser eliminados na urina quando o conteúdo dos mesmos na dieta ultrapassa as necessidades do indivíduo. Por outro lado, o metabolismo normal do organismo produz solutos, cuja acumulação seria danosa ao organismo (ureia, creatinina, ácido úrico, ácidos não voláteis), que são excretados pelos rins além de participar eficientemente da eliminação de medicamentos, toxinas e seus metabólitos.

Os rins têm funções endócrinas e deste modo participam de outros mecanismos essenciais de manutenção da vida. Assim, atuam no controle da pressão arterial pela produção da renina, que irá induzir a síntese da angiotensina II, um potente agente vasoconstritor e importante estímulo para a secreção de aldosterona e para desencadear o mecanismo da sede.

O tecido renal é o principal local para a síntese da eritropoetina, hormônio que regula a produção de hemácias pela medula óssea e tem papel importante na produção de prostaglandinas e na atividade do sistema calicreína-cinina.

Um número considerável de hormônios atua diretamente sobre os rins, regulando mecanismos fisiológicos e exercendo importantes efeitos no organismo.

A aldosterona e outros mineralocorticoides sintetizados pela suprarrenal estimulam a absorção de sódio pelo néfron distal em resposta às necessidades do organismo de manter o volume líquido extracelular. A aldosterona também atua ao nível do néfron distal, aumentando a secreção de íons potássio e hidrogênio, em um processo que resulta concomitantemente em regeneração de bicarbonato, contribuindo para a manutenção do equilíbrio acidobásico.

O hormônio antidiurético (HAD) aumenta a permeabilidade do tubo coletor à água o que possibilita a eliminação de solutos em menor quantidade de água, concentrando a urina e poupando água para o organismo. A atuação do HAD consiste em promover a expressão de aquaporinas, canais de água, na membrana luminal do tubo coletor, o que permite a absorção passiva de água na vigência de hipertonicidade medular (Figura 130.4).

O hormônio paratireoidiano (PTH) atua no túbulo proximal, aumentando a síntese intracelular do monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) e, deste modo, aumentando a absorção de cálcio e de magnésio e inibindo a absorção de fosfato e de bicarbonato. O hormônio paratireoidiano induz também a síntese renal do 1,25-di-hidroxicolecalciferol, também chamado de calcitriol, a principal forma biologicamente ativa da vitamina D_3.

Filtração glomerular e aporte sanguíneo. Os rins recebem cerca de 25% do total do volume sanguíneo ejetado pelo coração a cada minuto. Apesar de os dois rins terem peso similar ao do coração (cerca de 300 g), eles chegam a receber um fluxo de sangue cerca de quatro vezes superior ao da circulação coronária. Em adultos normais, o fluxo sanguíneo renal (FSR) é de aproximadamente 1.200 mℓ/minuto. Portanto, um indivíduo com hematócrito de 45% tem um fluxo plasmático renal (FPR) de mais ou menos 660 mℓ/minuto, pois considerando-se que 55% do volume sanguíneo correspondem ao plasma o FPR = 0,55 × 1.200 = 660 mℓ/minuto. O córtex renal recebe cerca de 75% do FPR, outros 24% destinam-se à medula renal e apenas uma mínima proporção (cerca de 1%) chega à papila.

O FPR e a filtração glomerular são mantidos estáveis graças a um eficiente mecanismo de autorregulação, mesmo quando a pressão arterial média sofre amplas variações. No entanto, a capacidade de manter a hemodinâmica renal torna-se prejudicada quando a pressão arterial média cai abaixo de 70 mmHg e a filtração glomerular cessa quando a pressão arterial média atinge 40 a 50 mmHg.

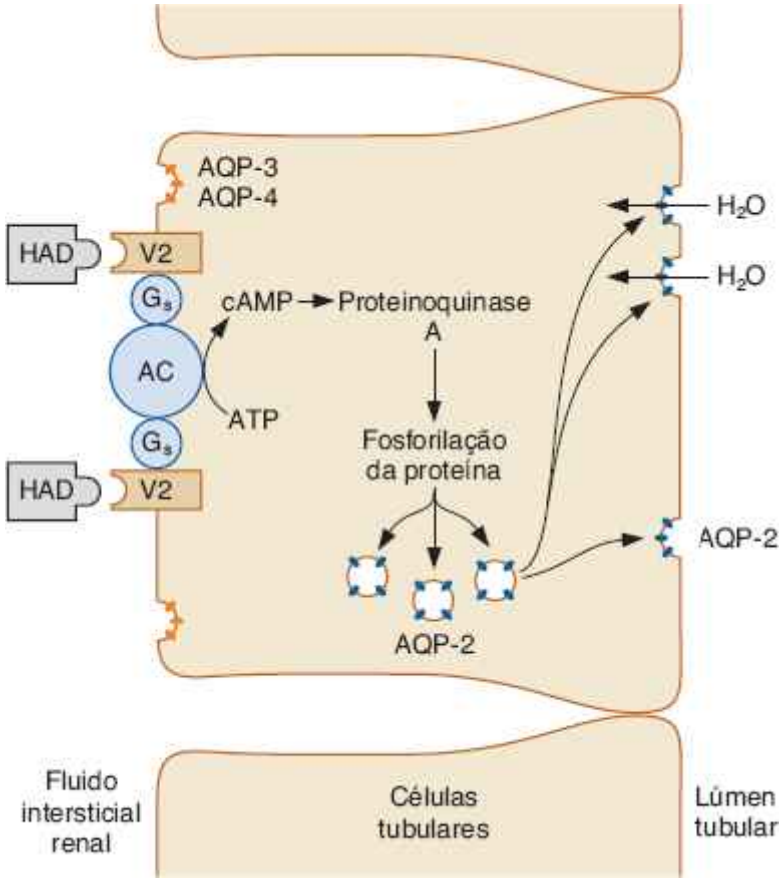


Figura 130.4 Mecanismo de ação do hormônio antidiurético (HAD) no tubo coletor. O HAD se liga ao receptor na membrana basolateral (V2) que é acoplado à adenilciclase (AC). A geração de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) leva à ativação da proteinoquinase C (PKC) que fosforila os canais de água, aquaporinas 2 (AQP-2). As vesículas contendo AQP-2 são inseridas dentro da membrana luminal, aumentando a permeabilidade à agua.

O mecanismo de autorregulação que permite esta constância da pressão de filtração decorre da inter-relação da resistência oferecida pelas arteríolas aferente e eferente. Os fatores não são completamente compreendidos, mas estão envolvidos os receptores de estiramento miogênicos sensíveis ao cálcio, o *feedback* tubuloglomerular e a angiotensina II. Mantendo-se um aporte sanguíneo normal (FSR de 1.200 mℓ/minuto e FPR de 660 mℓ/minuto), os glomérulos renais filtram cerca de 125 mℓ de plasma por minuto (fração de filtração de cerca de 20%). Ou seja, são produzidos pelos glomérulos renais cerca de 180 ℓ de ultrafiltrado de plasma por dia, dos quais apenas cerca de 1,5 a 2,5 ℓ vão constituir a urina eliminada por dia. Os glomérulos, em número estimado de 2.400.000 nos dois rins de um homem adulto normal, possuem uma superfície calculada em 1,6 m^2 – área próxima à da superfície corporal do homem.

A formação do ultrafiltrado através da membrana capilar glomerular é determinada pelas forças de filtração-reabsorção de Starling. Estas incluem: (a) o gradiente de pressão hidrostática transcapilar, que favorece a passagem de líquidos; (b) o gradiente de pressão oncótica transcapilar, exercido pelas proteínas que não atravessam a membrana capilar e opõem-se à ultrafiltração; (c) o coeficiente de filtração glomerular que, quanto maior, mais favorece o fluxo de líquidos e a formação de ultrafiltrado.

Do ponto de vista qualitativo, os capilares glomerulares comportam-se como os demais capilares do organismo, permitindo a passagem de água, eletrólitos e solutos de baixo peso molecular e retendo células do sangue, proteínas plasmáticas e outras macromoléculas (coloides). Existem, entretanto, diferenças quantitativas na troca de líquidos quando se comparam os capilares glomerulares com os sistêmicos: (a) a pressão hidráulica nos capilares glomerulares é maior e permanece relativamente constante, enquanto decresce significativamente ao longo dos capilares sistêmicos; (b) a pressão no espaço da cápsula de Bowman, opondo-se ao fluxo de líquidos, é maior que a oferecida pelos tecidos do organismo; (c) os capilares glomerulares deixam passar menos proteínas que os capilares sistêmicos, produzindo, deste modo, um aumento progressivo na concentração de proteínas plasmáticas, elevando assim a pressão oncótica capilar. Como resultado, observa-se redução da filtração ao longo do capilar glomerular, em decorrência deste aumento da pressão oncótica. Embora se observe também a redução da pressão de filtração ao longo dos capilares sistêmicos, ela decorre da redução progressiva da pressão hidráulica; (d) adicionalmente, o fluxo de líquido é muito maior nos capilares renais do

que nos sistêmicos, podendo o coeficiente de filtração do capilar glomerular ser 10 a 100 vezes maior, de acordo com o método de mensuração utilizado.

Permeabilidade glomerular. Os capilares glomerulares apresentam elevada permeabilidade à água e a pequenos solutos como eletrólitos, glicose, ureia e aminoácidos. Solutos com cerca de até 5.200 dáltons, como a inulina, por exemplo, estão presentes no ultrafiltrado glomerular, na mesma concentração do plasma. Acima deste peso molecular, os solutos são progressivamente retidos à medida que sua massa aumenta. Além do peso molecular, a retenção de proteínas e outras macromoléculas é fortemente influenciada pela forma das moléculas, e sobretudo, pela carga elétrica das mesmas. Macromoléculas de tamanhos comparáveis terão sua passagem mais dificultada quanto mais negativa for a sua carga elétrica e facilitada quanto mais positiva, ou mesmo neutra.

Aparelho justaglomerular. Existe no hilo glomerular uma região onde as arteríolas aferente e eferente se aproximam, após constituírem o tufo glomerular. A arteríola aferente, nesta região, é dotada de células mioepiteliais especializadas que secretam renina, que é armazenada em grânulos secretores. Estas células têm rica inervação simpática que controla a secreção de **renina** e é liberada em resposta a estímulos locais. Ainda no hilo glomerular encontra-se a mácula densa, que corresponde a um segmento especializado do néfron localizado no final do segmento espesso ascendente da alça de Henle, justapondo-se às arteríolas aferente e eferente do glomérulo. Este conjunto de elementos forma o **aparelho justaglomerular**. Nas células da mácula densa o transporte de íons está relacionado ao sistema cotransportador Na^+-K^+-2Cl, o qual depende da concentração local de cloro. A concentração de NaCl neste segmento da mácula densa regula o fluxo sanguíneo glomerular através do mecanismo de *feedback* tubuloglomerular no qual uma carga aumentada de NaCl na mácula densa provoca uma redução da taxa de filtração glomerular. A secreção de renina também sofre regulação local através da concentração de sódio do filtrado em contato com a mácula densa. Assim, em condições de expansão de volume extracelular, ocorre aumento do fluxo sanguíneo renal, levando a maior aporte de NaCl à região da mácula densa e ocasionando redução da liberação de renina; de modo contrário, na hipovolemia a liberação de renina é aumentada e consequentemente a formação de angiotensina II, que irá ativar os mecanismos poupadores de água e sal.

Função tubular. Os túbulos processam, através de mecanismos de absorção e secreção, todo o volume de líquido ultrafiltrado pelos glomérulos. Em decorrência da diversidade de mecanismos presentes ao longo do néfron, os túbulos renais exibem extraordinária heterogeneidade de formato e estrutura.

A reabsorção e a secreção de solutos podem ser realizadas através de mecanismo de **transporte ativo**, que requer consumo de energia, ou por **transporte passivo**, não implicando gasto energético.

Túbulo proximal. O túbulo proximal absorve cerca de 60 a 70% do ultrafiltrado glomerular, bem como dos íons Na^+, K^+, Cl^- e Ca^{++}, e mais de 90% do bicarbonato. É também o local da absorção de glicose e aminoácidos filtrados. Neste segmento tubular também ocorre secreção de solutos como ânions orgânicos. Estes mecanismos de secreção são importantes para a remoção de toxinas e drogas. Apesar da absorção desse grande volume de água e de solutos, o ultrafiltrado que atravessa o túbulo proximal permanece isotônico. A água move-se passivamente para o interstício renal ao longo do túbulo proximal em função do gradiente osmótico criado pelo transporte ativo de solutos, e desse modo a isotonicidade é mantida. A passagem da água é facilitada pela presença da proteína aquaporina, formadora de canais de água.

Alça de Henle. As células do término do túbulo proximal fazem uma transição abrupta para formarem o braço descendente delgado da alça de Henle, que, no caso dos glomérulos justamedulares, desce até próximo ao término da papila medular renal. Nesse ponto o túbulo renal dobra-se, formando a alça, e toma direção ascendente de volta ao córtex. Nesse trajeto, as células da alça delgada fazem nova transição para formarem o braço ascendente largo da alça de Henle, que se continua pelo túbulo contornado distal. Neste segmento, o líquido tubular torna-se hipotônico, pois suas células são impermeáveis à água e, paralelamente, Na^+, K^+ e Cl^- são cotransportados para o interstício.

O braço ascendente espesso da alça de Henle é também o principal local de reabsorção de magnésio. Neste segmento também são reabsorvidos cálcio e bicarbonato. Na alça de Henle são reabsorvidos mais 15% do ultrafiltrado glomerular.

Túbulo distal. O túbulo distal é relativamente impermeável à água. Como os solutos permanecem sendo reabsorvidos, criam-se condições para manter o interstício da medula hiperosmótico. Cerca de 5% do ultrafiltrado glomerular são reabsorvidos neste trecho do néfron.

Tubo coletor. O tubo coletor tem duas porções, uma cortical e outra medular, que leva o filtrado até a pelve renal. A quantidade de água e de solutos neste segmento é dependente da quantidade de HAD atuando nas células. A presença de HAD aumenta a passagem de água pela expressão de canais de alta permeabilidade (aquaporina-2). Na presença de HAD a

urina torna-se hipertônica. No tubo coletor mais 10% do volume ultrafiltrado pelo glomérulo é reabsorvido. Adicionalmente, de modo variável, mais 4,7% do ultrafiltrado são absorvidos, passando ao interstício hipertônico e produzindo urina concentrada.

Quando o HAD está ausente, o epitélio do tubo coletor fica relativamente impermeável à água e, como consequência, o líquido intratubular permanece hipotônico, formando-se então grande volume de urina hipo-osmótica.

Sódio e volume de líquido corporal. Sódio é o principal cátion do líquido extracelular, sendo o responsável por 90% dos solutos osmoticamente ativos desse compartimento. Ocupando uma posição obrigatoriamente extracelular, pois o Na^+ que entra na célula é transportado de volta ao meio extracelular, esse cátion é o principal determinante do volume líquido do organismo. Em decorrência de sua importância para a homeostasia, o sódio corporal é mantido dentro de limites precisos em uma concentração de aproximadamente 138 a 144 mEq/ℓ. Os rins, entretanto, através de mecanismos de reabsorção poupam mais de 99% do sódio filtrado, eliminando apenas 100 a 200 mEq/dia, uma quantidade equivalente ao montante de sódio ingerido na dieta (cerca de 6 a 12 gramas de cloreto de sódio). Através dos mecanismos de regulação do volume líquido corporal, a quantidade de sódio eliminada diariamente iguala-se à de sódio ingerido. Vários e complexos mecanismos participam da regulação da excreção urinária de Na^+ com o objetivo de preservar o volume do líquido corporal. São eles:

- **Sistema nervoso simpático e os barorreceptores**. Quando o volume líquido extracelular ultrapassa limites fisiológicos, os barorreceptores são ativados. Os barorreceptores são estimulados por variações de pressão e de distensão. Os receptores de localização atrial, veia cava superior e pulmonar recebem estímulos de baixa pressão (distensão venosa e atrial), enquanto os localizados no arco aórtico e seio carotídeo recebem estímulos de alta pressão. Quando ocorre redução da volemia (hemorragias, desidratação) os barorreceptores sinalizam estímulos que levam à ativação nervosa simpática e à elevação dos níveis de catecolaminas. Em resposta a esses agentes vasoativos, a pressão arterial eleva-se por aumento da resistência arterial e aumento da frequência cardíaca. Dentro dos rins o aumento da resistência arteriolar leva à hipoperfusão. Quando a perda de volume do líquido circulante corresponde a 15 a 25%, nervos cranianos (9º e 10º pares) estimulam a liberação de hormônio antidiurético (HAD) pela neuro-hipófise, o qual irá promover maior reabsorção tubular de água e, consequentemente, urina mais hipertônica. Além disso, o HAD é um potente agente vasoconstritor.
- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona**. A arteríola aferente, no segmento que constitui o aparelho justaglomerular, possui células granulosas que formam e liberam renina. Esta enzima atua sobre a proteína angiotensinogênio formada no fígado para produzir a angiotensina I, um polipeptídio inativo que, por sua vez, por ação da enzima conversora da angiotensina, forma angiotensina II, um potente agente vasoconstritor e que atua também sobre o córtex suprarrenal, induzindo a liberação de aldosterona. Deve-se notar que a renina é o fator limitante da produção de angiotensina II, determinando, portanto, a disponibilidade desse agente vasoativo no organismo.

A angiotensina II produz constrição arteriolar e elevação da pressão arterial sistêmica. A vasoconstrição arteriolar renal reduz o volume de filtrado glomerular. Paralelamente, a angiotensina II estimula a produção da aldosterona que irá favorecer a retenção de sódio e a excreção de potássio no néfron distal (Figura 130.5).

- **Fator natriurético atrial**. Miócitos especializados localizados nos átrios produzem um polipeptídio que é liberado quando há distensão da parede atrial. Este fator induz natriurese pela inibição da reabsorção tubular de Na^+ ao longo do tubo coletor.
- **Hormônio antidiurético (HAD) ou vasopressina**. O HAD é armazenado na hipófise posterior e liberado na corrente sanguínea quando há aumento da osmolalidade do líquido extracelular. Na vigência de redução do volume intravascular a liberação de HAD é estimulada, como um mecanismo que reforça a conservação do volume líquido corporal.

Balanço hídrico e osmorregulação. Diariamente o organismo precisa eliminar através dos rins cerca de 600 a 1.200 miliosmóis de solutos, resultado da degradação metabólica normal dos nutrientes ingeridos, bem como do excesso de sais da alimentação. Para tanto, o organismo faz variar a quantidade de água excretada com esses solutos. Assim, em condições de desidratação esta quantidade de solutos poderá ser eliminada em apenas 400 a 800 mℓ de urina; ao contrário, quando a ingesta líquida é muito grande, esta carga de solutos é eliminada em vários litros de urina diluída. Isso porque os rins são capazes de concentrar a urina até cerca de 1.200 mOsm/ℓ e, em um outro extremo, diluir a urina para cerca de 50 mOsm/ℓ. Essa variação de volume depende da integridade dos mecanismos de osmorregulação.

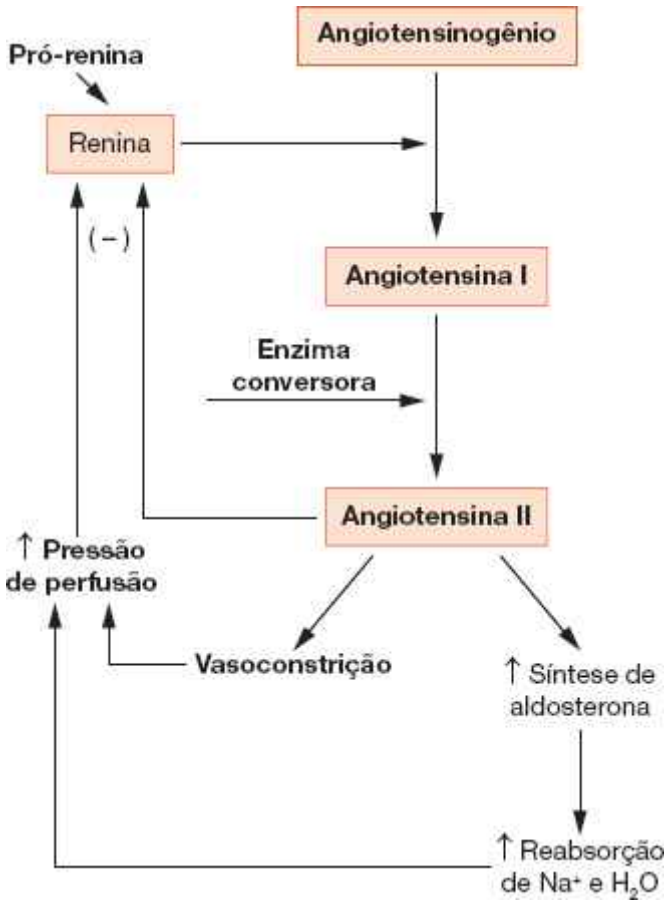


Figura 130.5 Representação esquemática do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Hormônio antidiurético e osmorregulação. A concentração de solutos osmoticamente ativos no líquido extracelular é mantida dentro de limites muito precisos. Assim, toda vez que a osmolalidade do plasma se eleva acima de 286 mOsm/ℓ (após refeição habitual contendo sal, por exemplo), a neuro-hipófise é estimulada a liberar HAD. Isso porque o aumento da osmolalidade do líquido extracelular é detectado por osmorreceptores localizados no hipotálamo anterior.

O papel principal do HAD é aumentar a permeabilidade das células dos tubos coletores à água e, desse modo, ao concentrar os solutos na urina, poupar água para o organismo. Em situação contrária, a liberação de HAD é inibida quando há aumento no aporte de líquidos hipotônicos (ingesta de água, por exemplo) e ocorre um decréscimo da permeabilidade do néfron distal à água, reduzindo sua passagem para o interstício; consequentemente, o líquido hipotônico gerado no segmento largo da alça de Henle induz os rins a produzir urina hipotônica.

Transporte tubular. O transporte ativo pode ser inibido ou estimulado por agentes químicos e medicamentos, enquanto o transporte passivo, feito por difusão simples, sofre menos alterações.

Algumas substâncias, como a glicose, que é o exemplo mais representativo, são totalmente reabsorvidas quando sua concentração plasmática está em limites fisiológicos. Entretanto, ao ultrapassar a concentração de 180 mg/dℓ, a glicose filtrada começa a exceder o limiar renal de reabsorção, passando a ser eliminada.

O modo como os rins processam o sódio merece destaque pela importância deste íon na regulação do volume de líquido corporal, na fisiologia cardiovascular e em diversas outras funções vitais. Praticamente 99% do sódio filtrado são reabsorvidos através de processo de transporte ativo que utiliza a maior parte do oxigênio que os rins consomem. Há três fatores fundamentais para o controle da excreção renal de sódio: o índice de filtração glomerular, o sistema renina-angiotensina-aldosterona e um conjunto de mecanismos, ainda não inteiramente definidos, relacionados à hemodinâmica sistêmica e intrarrenal, incluindo fenômenos físicos, concentração de proteínas e de sais, atividade neurovegetativa e ação do hormônio natriurético (fator natriurético atrial).

A homeostasia do potássio requer que os rins excretem diariamente uma quantidade de K^+ igual à ingerida na dieta, ou seja, 50 a 150 mEq. Cerca de 60 a 70% do potássio filtrado são absorvidos ao longo do túbulo proximal. A reabsorção continua ao longo do néfron de tal modo que apenas cerca de 10% do K^+ filtrado atingem o túbulo distal. Ao longo do tubo coletor o K^+ é secretado e também reabsorvido. A secreção aumenta quando o K^+ da dieta está elevado. Ao contrário, quando a dieta é pobre em potássio, a secreção diminui e a absorção aumenta. Todavia, os mecanismos de conservação de

potássio não são tão efetivos quanto os de sódio. A excreção de potássio é regulada pela aldosterona, a qual aumenta sua secreção no tubo coletor pela ativação de Na-K-ATPase e por aumento da permeabilidade da membrana luminal ao potássio. Quando a concentração de Na^+ está mais elevada no tubo coletor e esse cátion é reabsorvido, o lúmen tubular torna-se mais negativo, favorecendo a secreção de potássio no lúmen tubular. Outro mecanismo importante decorre da presença de alcalose sistêmica, pois o decréscimo da concentração de H^+ estimula a secreção tubular de K^+.

Mecanismo de multiplicação por contracorrente. Para que os rins possam conservar eficientemente água, precisam estar aptos a formar urina hiperconcentrada (1.200 mOsm/ℓ), a qual atinge até cerca de quatro vezes a concentração osmolar do plasma. Assim é necessário que o interstício da medula renal, na ponta da papila, atinja uma osmolalidade moderadamente maior que a da concentração final de urina que está sendo formada.

Esta função é possibilitada por sua organização estrutural e funcional, que permite o funcionamento do **mecanismo de multiplicação por contracorrente**, na medula renal e pela ação do **hormônio antidiurético**.

O processo de concentração urinária está representado na Figura 130.6, que esquematiza um néfron justamedular. Através dos glomérulos, cerca de 120 mℓ de ultrafiltrado do plasma chegam ao túbulo proximal por minuto, na concentração de 300 mOsm/ℓ, dos quais 60 a 70 mℓ são reabsorvidos sem alterar a isotonicidade do filtrado em relação à do plasma. Ao atingir o segmento descendente da alça de Henle, até a sua curvatura, a água é progressivamente reabsorvida graças à hipertonicidade do interstício medular. Isto provoca um aumento da concentração da urina tubular. Ao atingir a extremidade da alça de Henle, o filtrado atinge sua concentração máxima (cerca de 1.000 mOsm/ℓ). Posteriormente, atravessando o ramo ascendente estreito da alça de Henle, a concentração da urina tubular é reduzida. Isto porque, sendo este segmento impermeável à água, ela deixa de se difundir para o exterior do túbulo, evitando que o líquido tubular se concentre. Como os íons Na^+ e Cl^- se difundem passivamente para fora do túbulo, em função do gradiente de concentração, esta situação faz com que o líquido tubular se torne isotônico. Posteriormente, o transporte de Na^+ e Cl^- passa a ser ativo, ao nível da porção ascendente larga da alça de Henle. Por causa desta reabsorção de sódio e cloro e da impermeabilidade à água, a urina que atinge o túbulo contornado distal torna-se hipotônica (cerca de 200 mOsm/ℓ). Esta hipotonicidade é transitória. A urina volta a concentrar-se durante seu percurso pelo segmento final do túbulo contornado distal e tubo coletor (600 mOsm/ℓ), graças à ação do hormônio antidiurético.

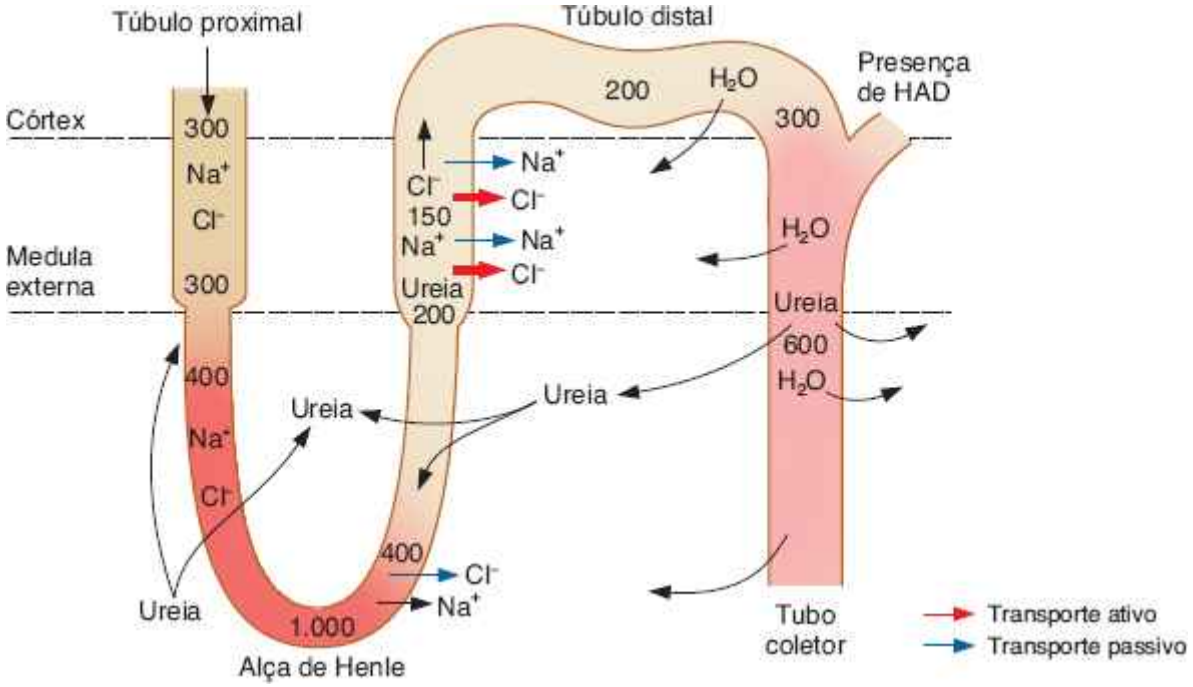


Figura 130.6 Diagrama representando os mecanismos de concentração urinária.

Acredita-se que o transporte de NaCl no segmento ascendente da alça de Henle constitua o principal elemento gerador da hiperosmolaridade medular e, consequentemente, do mecanismo de multiplicação por contracorrente. Quando há necessidade de reter água, o estímulo para a conservação da água está associado à elevação dos níveis do HAD circulante. O HAD aumenta grandemente a permeabilidade da parte final do túbulo distal e do tubo coletor. Por isso a água, em razão do gradiente osmótico, passa do túbulo ao interstício e daí à circulação geral. Assim, o líquido hipotônico que chega ao túbulo distal volta de novo a concentrar-se, podendo atingir sua osmolaridade máxima, cerca de 1.200 mOsm. A ureia

também é importante no mecanismo de concentração, pois, ao ser reabsorvida, acumula-se no interstício medular, onde atua osmoticamente, promovendo a saída de água da alça descendente de Henle para o interstício.

Quando os níveis de HAD são muito baixos, o túbulo distal e o tubo coletor tornam-se impermeáveis à água, fazendo com que o líquido tubular não se concentre. Neste caso, o indivíduo pode eliminar até 10 a 20% do volume do filtrado glomerular, sob a forma de urina hipo-osmótica.

Regulação do equilíbrio acidobásico. Os rins exercem um importante papel na manutenção do equilíbrio acidobásico do organismo.

Como o metabolismo normal do indivíduo resulta na produção de ácidos, o organismo impede seu acúmulo pela eliminação destes pelos pulmões (ácido volátil – H_2CO_3) e pelos rins (ácidos fixos, não voláteis). Estes últimos são representados principalmente pelos ácidos fosfórico e sulfúrico, os quais são tamponados intracelularmente pela formação de seus respectivos sais e pela produção de ácido carbônico.

Outro processo fundamental na regulação do pH é a reabsorção tubular da quase totalidade do bicarbonato filtrado pelos glomérulos (cerca de 4.500 mEq por dia).

Os rins possibilitam a manutenção do pH do organismo pelos seguintes mecanismos: (a) reabsorção do HCO_3^+ filtrado e formação de HCO^+_3 adicional, que é transportado para o plasma; (b) excreção de H^+, sendo que cerca de 25% do H^+ excretado na urina correspondem à chamada acidez titulável, ou seja, a fração que é mensurável, *in vivo*, pela adição de base forte para elevar o pH urinário para 7,4; e (c) o restante do H^+ excretado, cerca de 75%, é tamponado graças à capacidade das células tubulares renais de formarem amônia utilizando glutamina como substrato. A amônia (NH_3) formada passivamente difunde-se para o lúmen tubular, onde se combina com H^+ para formar amônio (NH_4), sendo este eliminado com a urina.

Secreção de hormônios. Os rins secretam substâncias hormonais com atividade metabólica ou que são precursores de agentes hormonais, com atuação local e sistêmica, incluindo a renina, a eritropoetina, as prostaglandinas e a vitamina D_3.

A renina é um componente do sistema renina-angiotensina-aldosterona que exerce vários efeitos sobre o volume do líquido extracelular, pressão arterial, além de outras ações. Os rins são a principal fonte de renina ativa, embora não a única, e o principal sítio de produção e armazenamento da renina são as células granulosas, que fazem parte do complexo justaglomerular (ver Figura 130.3). A renina atua sobre as alfaglobulinas que lhe servem de substrato, e produz a angiotensina I. Subsequentemente, uma enzima conversora da angiotensina (ECA) transforma a angiotensina I em angiotensina II, um potente agente vasoconstritor, o qual tem capacidade de estimular diretamente a produção de aldosterona pelo córtex da suprarrenal e atua como um hormônio intrarrenal, regulando o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular, além de participar do equilíbrio glomerulotubular (ver Figura 130.5).

A eritropoetina é uma glicoproteína secretada predominantemente pelos fibroblastos no interstício renal e atua na regulação da produção de eritrócitos pela medula óssea. A eritropoetina não é armazenada no interior do rim e é liberada como é formada. Sua produção é estimulada por um fator de hipoxia induzível (HIF), que é produzido constitutivamente, mas é destruído pela presença de oxigênio. O calcitriol ou o hormônio 1,25-di-hidroxicolecalciferol é o principal regulador do metabolismo do cálcio e do fósforo. A diminuição da síntese deste hormônio na doença renal crônica está associada ao desenvolvimento de distúrbio mineral e ósseo.

As prostaglandinas renais PGE2 e prostaciclinas são derivadas do ácido araquidônico e produzidas em vários locais no interior do rim, incluindo glomérulo, endotélio vascular e medula. Suas ações são predominantes vasodilatadoras e parecem desempenhar papel na regulação da perfusão renal no estado basal quando a sua taxa de secreção é relativamente baixa. No entanto, a síntese de prostaglandina esta aumentada em situações de hipovolemia. Enquanto o uso de inibidores de prostaglandinas (anti-inflamatórios não hormonais) não compromete a perfusão renal em indivíduos normais, pode levar a insuficiência renal em várias doenças que incluem depleção de volume verdadeira, estados edematosos, cirrose e insuficiência cardíaca congestiva.

BIBLIOGRAFIA

Gilbert SJ, Weiner DE. National Kidney Foundation's Primer on Kidney diseases. 6. ed. Elsevier Saunders, 2014.

Hall JE, Guyton AC. Tratado de fisiologia médica. 12. ed. Elsevier, 2011.

Johnson RJ, Feehally J, Floege J. Comprehensive clinical nephrology. 5. edition, Elsevier Saunders, 2015.

Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA *et al*. Brenner & Rector's The Kidney. 10. ed. Elsevier Saunders, 2015.

Zatz R. Bases fisiológicas da nefrologia. Atheneu, 2011.

131

Exame Clínico

Valéria Soares Pigozzi Veloso e Mariana Pigozzi Veloso

ANAMNESE

Uma boa história clínica é a principal chave para o diagnóstico das doenças do sistema urinário.

Importante ressaltar que uma parte dos pacientes com lesão renal apresenta queixas que não guardam relação direta com os rins ou com o trato urinário. É o que acontece nas afecções nas quais este órgão vai sendo lesado insidiosamente até atingir grave deterioração da função renal. Surgem, então, as mais variadas manifestações, incluindo astenia, náuseas, vômitos, anorexia, anemia e irritabilidade neuromuscular.

Em contrapartida, os pacientes costumam atribuir aos rins sintomas que não decorrem de lesões do sistema urinário, estando nesta situação a dor lombar por alterações da coluna vertebral, a poliúria por hiperglicemia e a hematúria por distúrbio na coagulação do sangue.

SINAIS E SINTOMAS

As manifestações das doenças do sistema urinário incluem alterações da micção e do volume, alterações da cor da urina, dor, edema, febre e calafrios.

Alterações da micção e do volume urinário

Em condições normais de saúde e em clima ameno, uma pessoa adulta normal elimina de 700 a 2.000 mℓ de urina por dia.

A capacidade da bexiga normal é de 400 a 600 mℓ e o indivíduo tende a esvaziá-la quando a quantidade de urina atinge 200 mℓ.

As alterações do volume compreendem a oligúria, a anúria, a poliúria. Enquanto a disúria, a urgência, a polaciúria, a hesitação, a noctúria, a retenção urinária, a incontinência e a piúria compreendem as alterações da micção.

Oligúria. Caracteriza-se por excreção de um volume de urina inferior às necessidades de excreção de solutos. Clinicamente, convencionou-se chamar de oligúria uma diurese inferior a 400 mℓ/dia ou menos de 20 mℓ/hora, geralmente decorre de redução do fluxo sanguíneo renal (desidratação, hemorragia, insuficiência cardíaca) ou por lesões renais (glomerulonefrite aguda, necrose tubular aguda).

Anúria. Caracteriza-se por volume urinário inferior a 100 mℓ/24 horas, geralmente ocorre na obstrução bilateral das artérias renais ou dos ureteres, na necrose cortical bilateral e na insuficiência renal aguda (IRA) grave.

Poliúria. Corresponde a um volume urinário superior a 2.500 mℓ/dia. Como o volume de cada micção está limitado pela capacidade vesical, verifica-se maior número de micções, inclusive à noite. A medida do volume urinário de 24 horas é importante para confirmar a presença de poliúria.

Existem dois mecanismos básicos de poliúria: por diurese osmótica, decorrente da excreção de um volume aumentado de solutos, determinando maior excreção de água (p. ex., diabetes melito descompensado), ou por incapacidade de concentração urinária (diabetes insípido, hipopotassemia).

Na insuficiência renal crônica, quando o comprometimento renal ainda é moderado, também ocorre poliúria, seja por diurese osmótica (devida à uremia), seja por incapacidade de concentração urinária, quando as lesões comprometem a medula renal, como ocorre na pielonefrite crônica.

Disúria. Nomenclatura dada à micção associada à sensação de dor, queimor ou desconforto. Ocorre em cistite, prostatite, uretrite, traumatismo geniturinário, irritantes uretrais, reação alérgica.

Urgência. Corresponde à necessidade súbita e imperiosa de urinar.

Polaciúria. Caracteriza-se pelo aumento da frequência miccional, com intervalo entre as micções inferior a 2 horas e sem que haja concomitante aumento do volume urinário, traduz irritação vesical.

Estes sintomas são provocados por redução da capacidade da bexiga, dor à distensão vesical ou por comprometimento da uretra posterior. Decorrem de várias causas, tais como infecção, cálculo, obstrução, alterações neurológicas e em várias condições psicológicas e fisiológicas, principalmente o frio e a ansiedade.

Hesitação. Ocorre quando há um intervalo maior para que apareça o jato urinário. Indica geralmente obstrução do trato de saída da bexiga. Para conseguir urinar o paciente faz um esforço maior que em condições normais.

Nictúria ou noctúria. Caracteriza-se quando o ritmo de diurese se altera, havendo necessidade de esvaziar a bexiga durante a noite. Considera-se que normalmente o indivíduo não acorda à noite para urinar ou o faz no máximo uma vez, porque o ritmo de formação de urina decresce acentuadamente no período noturno.

Retenção urinária

Incapacidade de esvaziar a bexiga, apesar de os rins estarem produzindo urina normalmente e o indivíduo apresentar desejo de esvaziá-la.

A retenção urinária pode ser aguda ou crônica. No primeiro caso, o indivíduo, que até então urinava satisfatoriamente, passa a sentir a bexiga distendida, tensa e dolorosa. Na retenção crônica existe uma gradual dilatação da bexiga, a dor pode estar ausente e o paciente queixa-se de polaciúria, hesitação, gotejamento e não tem consciência da distensão vesical.

Na retenção urinária, a bexiga distendida é palpável na região suprapúbica (globo vesical). A passagem de um cateter para drenagem da urina seguida de desaparecimento do globo vesical sela o diagnóstico de retenção urinária. Na anúria, a bexiga está vazia e o cateterismo comprova a inexistência de urina.

A retenção urinária pode ser completa ou incompleta. Na forma completa, o indivíduo é incapaz de eliminar sequer quantidades mínimas de urina. A retenção urinária incompleta, quase sempre crônica, caracteriza-se pela permanência na bexiga de uma certa quantidade de urina depois de terminado o ato miccional.

As causas principais de retenção urinária são obstrução ao nível da uretra ou do colo vesical, como ocorre na estenose uretral, na hipertrofia e nas neoplasias da próstata e na bexiga neurogênica. Nesta última, a retenção decorre da incapacidade da musculatura vesical de contrair-se com força adequada, em consequência de lesões do neurônio motor superior que interferem no reflexo da micção ou lesões de nervos sacrais que suprem a bexiga. Nesta situação fica retida na bexiga uma quantidade variável de urina residual que contribui para o desenvolvimento de infecção urinária, formação de litíase e mesmo de hidronefrose.

Reflete a perda da capacidade de concentrar a urina, como ocorre na fase inicial da insuficiência renal crônica, podendo-se observar nos pacientes com insuficiência cardíaca ou hepática que retêm líquido durante o dia, principalmente nos membros inferiores. Quando eles se deitam à noite, o excesso de líquido retido retorna à circulação, resultando em aumento da diurese.

Incontinência urinária

Eliminação involuntária de urina, sendo normal em crianças até 1 ano e meio de idade, ocorrendo também na bexiga neurogênica, nas cistites e aos esforços quando há alteração dos mecanismos de contenção da urina (lesões tocoginecológicas, principalmente em mulheres multíparas). Nos idosos, a hipertrofia prostática grave pode provocar **incontinência paradoxal**. Nesta situação, a próstata aumentada de volume impede a passagem de urina até que o acúmulo de líquido aumente a pressão intravesical o suficiente para vencer a resistência interposta pela uretra prostática. A incontinência por transbordamento acontece em pacientes com lesão do neurônio motor aferente da bexiga, como no

diabetes, causando grande resíduo urinário. A incontinência ocorre no limite da distensibilidade viscoelástica da bexiga.

Alterações da cor e do aspecto da urina

A urina normal é transparente e tem uma tonalidade que varia do amarelo-claro ao amarelo-escuro, conforme esteja diluída ou concentrada.

As principais alterações da cor e do aspecto da urina são a ocorrência de urina avermelhada (hematúria, hemoglobinúria, mioglobinúria e porfirinúria) e urina turva, outra condição em que a cor da urina se altera.

Urina avermelhada

Hematúria significa presença de sangue na urina, podendo ser macro ou microscópica.

O aspecto da urina depende da quantidade de sangue e do pH. Um centímetro cúbico de sangue total em 1,5 ℓ de urina confere-lhe cor avermelhada, ou seja, de hematúria macroscópica, facilmente identificável pelo paciente a olho nu. Quantidade de sangue um pouco maior traduz-se por "franca hematúria". A hematúria pode ser "maçica", inclusive com o aparecimento de coágulos, denotando sangramento de maior porte.

Hematúria total, inicial ou terminal

É importante determinar se a hematúria é total, inicial ou terminal. Urina uniformemente tingida de sangue (hematúria total) indica que a origem do sangramento é renal ou ureteral, ou, então, das paredes da bexiga, acima do colo vesical. Sangramento originário do colo vesical, próstata ou uretra posterior ocasiona hematúria inicial ou terminal. Hematúria inicial, entretanto, é mais comumente associada a lesões situadas entre a uretra distal e o colo vesical. Se o local do sangramento for anterior ao esfíncter vesical, pode manchar a roupa íntima, independentemente da micção. Já a hematúria terminal está associada mais comumente a lesões do trígono vesical. Cumpre ressaltar que estas distinções indicam apenas de modo presuntivo o local de origem do sangramento.

Hematúria total ocorre em um grande número de afecções locais ou sistêmicas que comprometem os rins, incluindo glomerulonefrite aguda, hipertensão arterial maligna, necrose tubular aguda, rins policísticos, infarto renal, leptospirose, malária, anemia falciforme, síndrome de coagulação intravascular disseminada, neoplasias, cálculos, uso de anticoagulantes.

Os sintomas que acompanham a hematúria são de importância para o diagnóstico de sua causa. Exemplos: hematúria com febre, calafrios e disúria sugerem infecção urinária, enquanto a ocorrência de cólica renal sugere litíase urinária.

Pequena quantidade de sangue tinge a urina de marrom-escuro (cor de "Coca-Cola") quando o pH é ácido. Hematúria microscópica só é detectada microscopicamente e através de tiras reagentes.

Alguns corantes e pigmentos tingem a urina de vermelho ou de marrom-avermelhado, tornando necessário fazer a diferenciação com a hematúria. Vários medicamentos, tais como rifampicina e fenazopiridina (Pyridium®), imprimem cor vermelho-alaranjada na urina. Neste caso, o exame microscópico é que permite a identificação das hemácias, se de fato for hematúria.

A Figura 131.1 indica as causas mais frequentes, bem como a localização do sangramento.

Hemoglobinúria. Presença de hemoglobina livre na urina, condição que acompanha as crises de hemólise intravascular (malária, leptospirose, transfusão incompatível, icterícia hemolítica).

Mioglobinúria. Decorre da destruição muscular maciça por traumatismos e queimaduras, e após exercícios intensos e demorados como maratonas e nas crises convulsivas.

Porfirinúria. Consequência da eliminação de porfirinas ou de seus precursores, os quais produzem coloração vermelho-vinhosa da urina, algumas horas depois da micção. Convém lembrar que a beterraba e alguns medicamentos podem tingir a urina de vermelho.

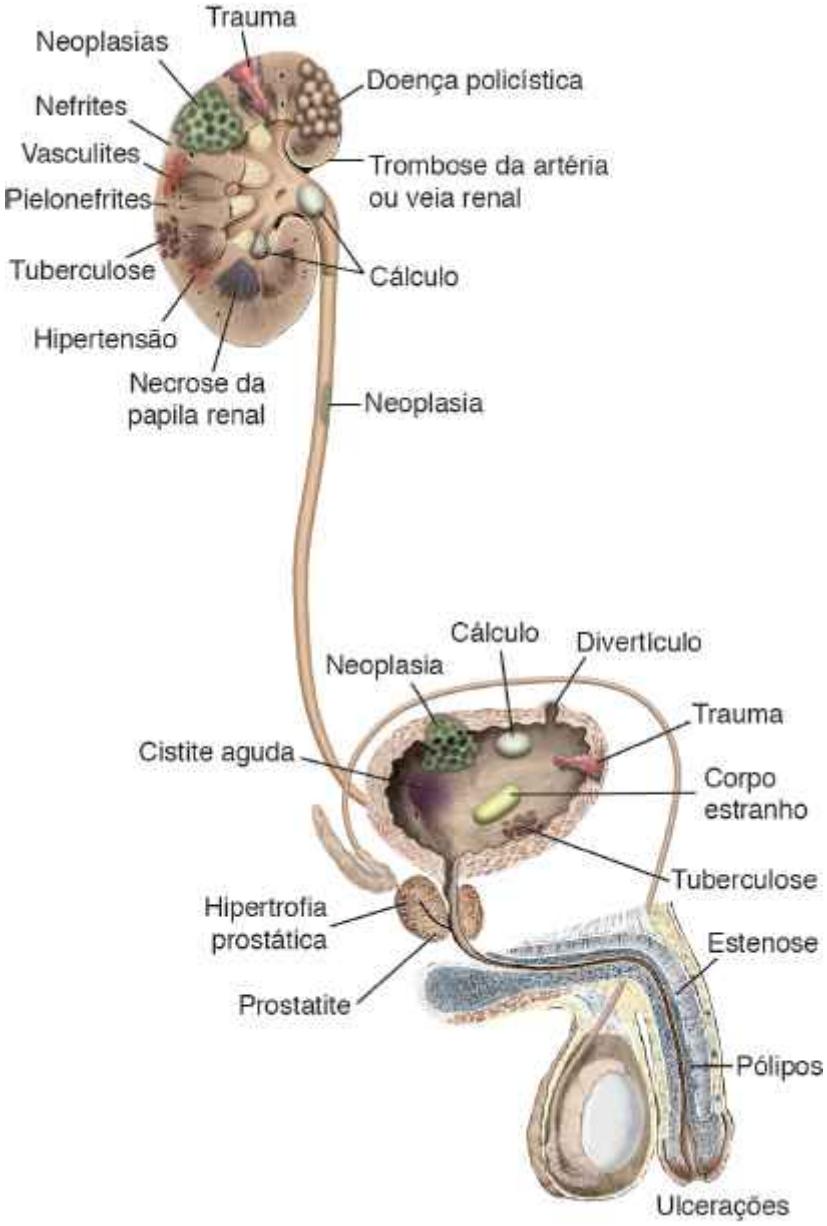


Figura 131.1 Causas de hematúria.

Urina turva

Relato de urina turva ocorre com frequência por causas diversas. Sendo uma solução supersaturada, algumas horas após emitida e guardada em um vaso, a urina pode apresentar precipitação de diversos tipos de cristais (cristalúria), sendo mais frequentes os de ácido úrico, oxalato de cálcio e uratos amorfos, quando a urina é ácida, e carbonatos e fosfatos de cálcio quando a urina for alcalina. Este tipo de urina turva pode predispor a urolitíase.

Urina turva, formando depósito esbranquiçado e quase sempre com odor desagradável, está associada a infecção urinária, seja cistite, pielonefrite, abscesso renal, perirrenal, uretral ou prostático.

Piúria. Ocorre quando há presença de quantidade anormal de leucócitos na urina, que pode conferir aspecto turvo a esta. As infecções urinárias são as causas mais comuns de piúria, mas também pode ser encontrada em pacientes com glomerulonefrite aguda. A presença de cilindros leucocitários no sedimento urinário sugere infecção dos rins e vias urinárias altas (pielonefrite).

Uma causa rara de urina turva é a obstrução de ductos linfáticos. Neste caso, a linfa, ao ser drenada para a pelve renal, origina quilúria, assumindo a urina uma coloração esbranquiçada e opalescente.

Entre as causas de quilúria encontram-se a filariose, a tuberculose e as neoplasias.

Urina com aumento da espuma

Decorre da eliminação aumentada de proteínas na urina, presente em glomerulopatias, nefropatia diabética, nefrites intersticiais. A hiperfosfatúria também pode determinar essa alteração. Entretanto, mais comumente é causada por uma

urina muito concentrada associada a um fluxo rápido do jato urinário.

Mau cheiro

O odor característico de urina decorre da liberação de amônia.

Um simples aumento da concentração de solutos na urina pode determinar cheiro desagradável. Porém, fetidez propriamente dita surge nos processos infecciosos, pela presença de pus ou por degradação de substâncias orgânicas.

Alguns medicamentos (vitaminas, antibióticos) também alteram o odor da urina.

Dor

A dor originada no sistema urinário pode assumir características diversas. Os tipos principais são: dor lombar e no flanco, cólica renal, dor vesical, estrangúria e dor perineal.

Dor lombar e no flanco. A dor renal característica situa-se no flanco ou região lombar, entre a 12ª costela e a crista ilíaca, e às vezes ocorre irradiação anterior. O parênquima renal é insensível, não ocasionando dor. Contudo, a distensão da cápsula renal dá origem a esta dor que é percebida na região lombar e no flanco, por ser comum a inervação com esta parte do tronco (Figura 131.2). A dor é descrita como uma sensação profunda, pesada, de intensidade variável, fixa e persistente, que piora com a posição ereta e se agrava no fim do dia. Geralmente não se associa a náuseas e/ou vômitos.

Na síndrome nefrótica, glomerulonefrite aguda, nefrite intersticial, pielonefrite aguda, obstrução urinária aguda decorrente de cálculo renal em pelve renal ou a obstrução ureteropélvica, este tipo de dor pode estar presente.

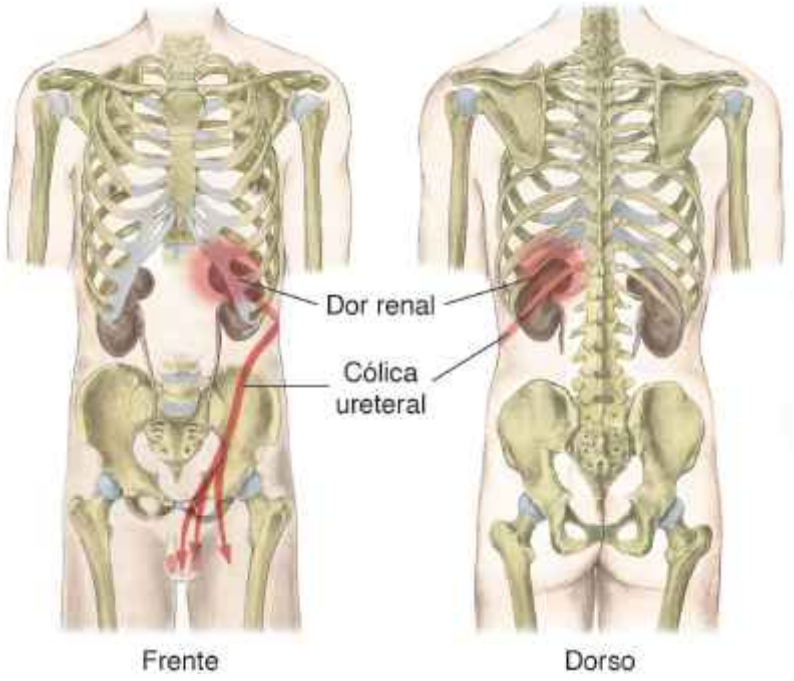


Figura 131.2 Dor renal localizada e cólica renal e ureteral. A dor de origem renal pode ficar restrita à área de projeção dos rins (região lombar) ou seguir o trajeto ureteral alcançando o pênis e o testículo, no caso do homem, ou o grande lábio, no caso da mulher.

Rins policísticos podem atingir grande volume sem causar dor, exceto quando algum cisto se rompe, torna-se infectado ou hemorrágico. Neste último caso, a dor localiza-se no ângulo costovertebral.

A ocorrência de nítido aumento da dor à movimentação, obrigando o paciente a manter-se imóvel, indica inflamação perinefrética. A inflamação perinefrética acompanha-se de irritação capsular, séptica ou asséptica, ocorrendo em nefrite intersticial bacteriana, infarto renal, ruptura de cisto renal, quando ocorre hemorragia ou necrose tumoral e no extravasamento de urina.

"Dor nos rins"

Cumpre ressaltar que toda dor lombar ou no flanco, ou mesmo nas costas, costuma ser interpretada pelos pacientes como originária dos rins. No entanto, com muita frequência, ela é de natureza extrarrenal,

provocada por espasmo da musculatura lombar, alterações degenerativas das vértebras (espondiloartrose) ou comprometimento de disco intervertebral. Por isso, diante da queixa “dor nos rins”, deve-se estar atento tanto para as doenças renais como para as enfermidades da coluna vertebral.

Cólica renal ou nefrética e cólica uretral. Aplica-se esta denominação a um tipo especial de dor decorrente de obstrução do trato urinário, com dilatação súbita da pelve renal ou do ureter, que se acompanha de contrações da musculatura lisa destas estruturas. (ver Figura 131.2).

Em seu início, pode haver apenas uma sensação de desconforto na região lombar ou no flanco, irradiando-se vagamente para o quadrante inferior do abdome do mesmo lado. Rapidamente esta sensação de desconforto evolui para dor lancinante, de grande intensidade, acompanhada de mal-estar geral, inquietude, sudorese, náuseas e vômito. O paciente fica inquieto no leito ou levanta-se à procura de uma posição que lhe traga algum alívio.

A dor da cólica renal costuma começar no ângulo costovertebral, atingir a região lombar e o flanco, irradiando-se para a fossa ilíaca e região inguinal, alcançando o testículo e o pênis, no homem, e o grande lábio, na mulher. A dor é tipicamente em cólica, com fases de espasmos dolorosos que podem durar vários minutos, seguindo-se de alívio, geralmente incompleto. O desaparecimento súbito da dor, ocasionado pela resolução natural da obstrução, é importante no diagnóstico diferencial.

Existem algumas variantes clínicas da cólica renal, conforme a altura da obstrução. Assim, se a obstrução for na junção ureteropélvica, a dor costuma situar-se no flanco e irradiar-se para o quadrante superior do abdome ou mesmo para a região inguinal homolateral; já a obstrução ureterovesical ocasiona sintomas de irritação do trígono vesical, representados por disúria, urgência e frequência, podendo sugerir cistite. Cálculo obstruindo o final do ureter pode causar dor persistente no testículo e pênis, ou no grande lábio vaginal, do mesmo lado, sem, entretanto, dar sintomas de irritação vesical.

Dor hipogástrica ou dor vesical. Dor originada no corpo da bexiga que geralmente é percebida na região suprapúbica. Quando ela decorre de irritação envolvendo a região do trígono e do colo vesical, a dor irradia-se para uretra e meato externo, podendo ser relatada como uma sensação de queimor.

A retenção urinária completa aguda acompanha-se de dor intensa na região suprapúbica e intenso desejo de urinar.

Estrangúria ou tenesmo vesical. Percebido quando há inflamação vesical intensa podendo provocar a emissão lenta e dolorosa de urina, chamada **estrangúria**, e que é decorrente de espasmo da musculatura do trígono e colo vesical.

Dor perineal. Decorrente normalmente da infecção aguda da próstata, causa dor perineal intensa, sendo referida no sacro ou no reto. Pode causar também estrangúria.

Edema

O edema é definido como um aumento do volume do líquido intersticial. Quando maciço e generalizado, o excesso de fluidos é chamado anasarca (presença de ascite, edema periorbitário e edema de membros inferiores. Quando leve a moderado, apresenta-se mais comumente como edema de membros inferiores, identificado através do sinal de Godet (ou sinal do cacifo). Realiza-se uma pressão digital sobre a pele por cinco segundos. Se o edema estiver presente haverá a formação de uma pequena depressão na região pressionada que não se desfaz imediatamente após a descompressão. Uma variedade de condições clínicas está associada ao desenvolvimento de edema, incluindo insuficiência cardíaca, cirrose, síndrome nefrítica e nefrótica, doenças venosas e linfáticas.

O edema é manifestação comum em pacientes portadores de doença renal, especialmente nos portadores de glomerulopatias como síndrome nefrítica (glomerulonefrite difusa aguda), síndrome nefrótica, lesão renal aguda e doença renal crônica. A síndrome nefrítica caracteriza-se por hematúria, proteinúria moderada, hipertensão e edema moderado (membros inferiores e periorbital). A síndrome nefrótica é caracterizada por proteinúria maciça (maior que 3,5 g na urina de 24 horas), hipoalbuminemia, hipercolesterolemia e edema generalizado (anasarca). Na doença renal crônica, a presença e a intensidade do edema são muito variáveis, podendo estar ausente ou manifestar-se apenas como edema periorbitário pela manhã. O paciente relata que acorda com os “olhos empapuçados”.

A fisiopatologia do edema na doença renal é dividida em dois mecanismos: *underfilling* (ou *underfill*) e *overflow* (ou *overfill*) (Figura 131.3). A síndrome nefrótica apresenta ambos os mecanismos, *overflow* (predominante em adultos) e *underfilling* (predominante em crianças). Na síndrome nefrítica e na doença renal crônica predomina o mecanismo *overflow*.

Baixo enchimento (*underfill*)

Em situações fisiológicas, a membrana basal glomerular não permite a perda de grandes quantidades de proteínas. Em situações como a síndrome nefrótica, ocorre uma perda da seletividade da membrana basal glomerular a estas proteínas, o que leva a uma proteinúria maciça e perda principalmente de albumina urinária. Tal quadro leva a uma hipoalbuminemia significativa e redução da pressão oncótica plasmática (determinada principalmente pela albumina sérica), permitindo o extravasamento de líquido para o interstício. A transferência de líquidos para o interstício é a manifestação clínica do edema e promove uma contração do volume intravascular circulante. Esta redução ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, promovendo retenção de sódio e água. Tal mecanismo é classicamente descrito na síndrome nefrótica em crianças.

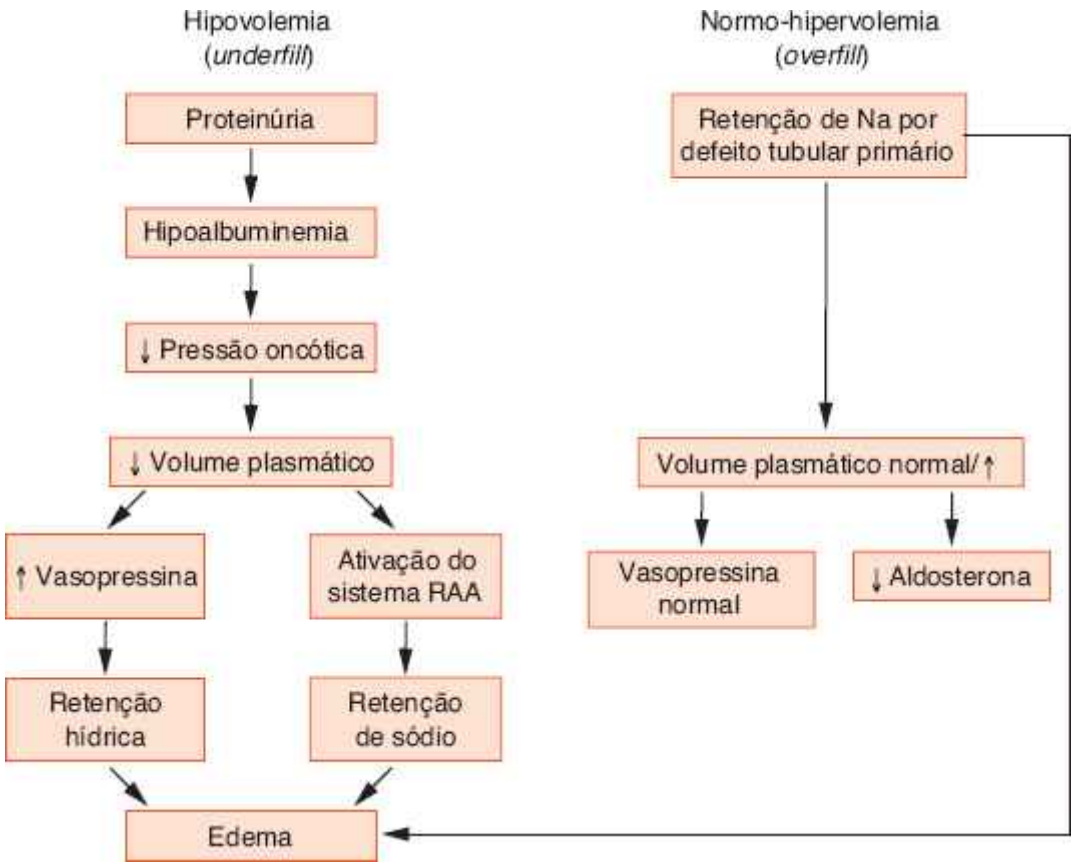


Figura 131.3 Mecanismo de formação do edema na síndrome nefrótica. RAA: renina-angiotensina-aldosterona.

Superfluxo (ou *overfill*)

Há retenção primária de sódio devido ao aumento da reabsorção de sódio no ducto coletor, levando ao edema.

Febre e calafrios

Nas infecções agudas acometendo o trato urinário, a febre costuma ser elevada acompanhando-se de calafrios, dor lombar ou suprapúbica. As principais causas são pielonefrite e prostatite.

Nas infecções crônicas, a temperatura está discretamente aumentada ou com elevações intermitentes, às vezes acompanhadas de calafrios.

O adenocarcinoma renal costuma acompanhar-se de febre, que até mesmo pode ser a única manifestação clínica da doença.

EXAME FÍSICO

O exame físico dos vários segmentos do sistema urinário tem peculiaridades marcantes, cabendo ao médico explorá-las adequadamente para obter elementos confiáveis para o raciocínio diagnóstico, mas, frequentemente, nenhuma anormalidade é detectada.

Exame dos rins

O exame físico do sistema urinário deve começar pela inspeção do abdome, dos flancos e das costas, estando o paciente sentado. Em seguida, deve-se fazer a palpação e a compressão dos ângulos costovertebrais. Posteriormente, efetua-se a percussão com a face interna da mão fechada, chamada "punho-percussão". Por fim deve ser realizada ausculta abdominal que será útil na verificação de sopros abdominais como ocorre na estenose de artérias renais. Utiliza-se o diafragma do estetoscópio para a ausculta de mesogástrio e hipocôndrios.

A palpação dos rins é feita com o paciente em decúbito dorsal da seguinte maneira: enquanto uma das mãos procura explorar os quadrantes superiores do abdome, a outra mão, espalmada, "empurra" o flanco correspondente de baixo para cima, na tentativa de trazer o rim para uma posição mais anterior (palpação bimanual). Em pessoas magras, o polo inferior do rim direito (normal) pode ser palpado na inspiração, o que, geralmente, não acontece com o rim esquerdo.

Tendo em conta suas características anatômicas, especialmente sua localização retroperitoneal, é fácil compreender que os rins normais são praticamente inacessíveis à palpação. Entretanto, o polo inferior pode ser palpável em crianças e em adultos magros com musculatura abdominal delgada.

Quando os rins estão aumentados, torna-se possível palpá-los e, até mesmo, percebê-los à inspeção, se o aumento for muito grande, principalmente em crianças ou no caso de rins policísticos em adultos. Nestes casos percebe-se abaulamento do flanco.

Rins facilmente palpáveis denotam, em geral, aumento de volume (hidronefrose, neoplasia ou cistos) ou porque são anormalmente móveis (ptose renal), ou, ainda, por estarem deslocados por neoplasias retroperitoneais.

Aumento de ambos os rins decorre geralmente de doença policística ou de hidronefrose bilateral.

Durante a palpação dos rins deve-se avaliar a sensibilidade renal. Muitas vezes a compressão com as pontas dos dedos pode ser suficiente para despertar dor.

Sinal de Giordano

Sensação dolorosa aguda ou em pontada, desencadeada pela punho-percussão (ver Figura 7.18) ou com a borda da mão (ver Figura 7.19) na região lombar, mais especificamente na altura da loja renal, entre a 12ª vértebra e a 3ª lombar. Sugere pielonefrite ou litíase urinária, mas pode ser de origem musculoesquelética.

Exame dos ureteres

Pela palpação profunda da parede abdominal anterior podem-se determinar dois pontos dolorosos quando existe infecção ou obstrução dos ureteres. O superior fica na parte média dos quadrantes superiores direito e esquerdo, e o inferior, nas fossas ilíacas direita e esquerda, próximos à região suprapúbica. A reação dolorosa à palpação profunda destes chamados "pontos ureterais" tem significado diagnóstico, especialmente quando estão presentes outros dados sugestivos de comprometimento do trato urinário alto.

Exame da bexiga

A bexiga vazia não é palpável, porém pode haver hipersensibilidade na área suprapúbica ao se fazer a palpação. Retenção urinária aguda ou crônica levando à distensão vesical pode ser percebida pela inspeção, palpação e percussão da região suprapúbica. Se houver retenção urinária, observam-se reação dolorosa intensa e presença de um abaulamento no hipogástrio. À palpação observa-se massa lisa e firme na linha média (globo vesical). Em mulheres, o esvaziamento vesical por cateterismo poderá ser necessário para o diagnóstico diferencial com cisto do ovário.

Exame da próstata

O exame da próstata é feito pelo toque retal, cuja técnica está descrita na parte que trata do sistema genital masculino (ver Seção 2, *Sistema Genital Masculino*, Capítulo 135, *Exame Clínico*).

BIBLIOGRAFIA

Gilbert SJ, Weiner DF. Primer on kidney diseases. 7th edition. National Kidney Foundation. Saunders Elseivier, 2013.
Johnson RJ, Feehally J, Floege J. Comprehensive clinical nephrology. 5th edition, Elsevier Saunders, 2015.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.
Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2017.
Riella MC. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA *et al*. Brenner & Rector's The Kidney. 10th edition. Elsevier Saunders, 2015.

132

Exames Complementares

Mauri Felix de Souza, Valéria Soares Pigozzi Veloso, Bruno Galafassi Ghini e Pedro José de Santana Junior

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem: exame simples de urina, exame quantitativo da urina, proteinúria quantitativa, as provas de função renal, exame bacteriológico da urina, a ultrassonografia e Doppler, exames radiológicos, ressonância magnética, cintilografia renal, biopsia renal, endoscopia e angiografia.

EXAME SIMPLES DE URINA

O exame simples de urina, exame sumário de urina ou urina tipo I realizado durante o período menstrual tem valor limitado, mesmo quando se tenta prevenir eventual contaminação da urina com tampão vaginal. A melhor amostra é a primeira urina da manhã, por ser mais concentrada e ter pH mais baixo, permitindo melhor preservação dos elementos figurados e de cilindros, além de facilitar a determinação semiquantitativa da proteinúria.

O exame tem início pela avaliação da cor, turvação e cheiro da urina. Presença de espuma em abundância indica proteinúria. Vários medicamentos podem alterar a cor da urina.

Densidade urinária. Densidade urinária e osmolalidade são medidas que refletem a concentração urinária de solutos. A capacidade dos rins de concentrar é um dos principais indicadores de eficiência da função renal. A densidade urinária pode ser medida com um urodensímetro (requer cerca de 200 mℓ de urina) ou com um refractômetro (requer uma gota de urina) ou com uma fita de imersão.

Em condições normais a densidade específica da urina varia de 1,001 a 1,040, o que corresponde a uma osmolalidade de 50 a 1.100 mOsm/kg H_2O.

Necrose tubular aguda e insuficiência pré-renal

A determinação da densidade urinária e, mais preciso ainda, da osmolalidade urinária é muito útil no diagnóstico diferencial entre necrose tubular aguda, na qual a densidade e a osmolalidade são baixas, e insuficiência pré-renal, quando a densidade e a osmolalidade estão acima de 1.020 e 450 mOsm/l, respectivamente.

Importante também na investigação de causas de hiponatremia e de distúrbios da concentração urinária.

pH. O pH varia entre 4,5 e 8,0. Um pH urinário abaixo de 6,0 pode ser considerado normal. Na primeira urina da manhã o valor normal está entre 5,0 e 6,0. Se estiver acima de 8,0, sugere a presença de infecção, alcalose sistêmica, acidose tubular renal ou uso de acetazolamida.

Proteínas. A presença de proteína na urina – proteinúria – em quantidade superior a 30 mg/dℓ está acima dos valores normais.

Proteinúria é comum nas doenças renais e das vias urinárias. Pode ser um achado isolado ou estar associada a outros elementos, porém o exame simples de urina não é capaz de detectar microalbuminúria, necessitando para isso de exame específico.

Glicose. A presença de glicose na urina – glicosúria – é determinada por agentes redutores não específicos (reação de Benedict e Clinitest) ou com tiras com reagentes específicos para glicose. Os primeiros, além de menos sensíveis, produzem reação falso-positiva em presença de vários açúcares, ácidos e alguns medicamentos. A tira reagente é sensível a concentrações de até 100 mg/dℓ de glicose.

Concentrações elevadas de glicose na urina estão associadas a diabetes melito, glicosúria renal, síndrome de Fanconie, uso dos inibidores seletivos do cotransporte renal de sódio-glicose, como a dapagliflozina.

A glicosúria deve ser diferenciada de outras condições em que se observa a presença de carboidratos na urina, como lactosúria e galactosúria.

Cetonas. Quando o organismo metaboliza glicídios de modo incompleto, ocorre formação de corpos cetônicos facilmente detectáveis na urina. Presença de cetonúria em pacientes com diabetes melito indica descompensação metabólica grave.

Pacientes em uso de levodopa costumam dar resultados falso-positivos.

Podem também estar presentes no jejum prolongado e na cetoacidose alcoólica.

Urobilinogênio. Derivado incolor da bilirrubina que é, em parte, excretado com as fezes e, em parte, reabsorvido e excretado com a urina. Na icterícia obstrutiva o urobilinogênio não é drenado para o intestino e, portanto, sua concentração na urina é baixa. Em outros tipos de icterícia a quantidade de urobilinogênio na urina está aumentada.

Teste do nitrito. A positividade do teste baseia-se na capacidade de bactérias gram-negativas transformarem nitratos em nitritos.

Resultados falso-negativos ocorrem em presença de enterococos e de outros microrganismos que não formam nitritos ou quando a urina não permance tempo suficiente na bexiga (2 a 4 horas) para que ocorra a transformação.

Sedimento urinário. O sedimento urinário é examinado para identificar células, cilindros e bactérias. Sedimento rico sugere doença glomerular.

Hemácias. Considera-se normal a presença de até 2 hemácias por campo de grande aumento (400×) ou até 8.000/mℓ de urina. Quando em quantidade superior, tem-se **hematúria microscópica**, dado muito importante na detecção de doenças renais ou das vias urinárias (quando > 10^6 hemácias/mℓ temos a hematúria macroscópica).

Estados febris, esforço físico, frio intenso e distúrbios da coagulação podem ocasionar hematúria microscópica, sem que haja necessariamente lesão renal.

Menos de 1 mℓ de sangue diluído em 500 mℓ de urina confere ao líquido coloração similar à de urina hematúrica (macroscópica).

O exame do sedimento urinário por microscopia de fase ou após secar o sedimento sobre lâmina, corado apropriadamente, permite distinguir: (a) hemácias eumórficas ou isomórficas – caracterizadas pelo tamanho uniforme e formato semelhante ao dos eritrócitos circulantes normais são de origem extraglomerular; (b) hemácias dismórficas – caracterizadas por contorno irregular, citoplasma heterogêneo e variações de tamanho (células G1, acantócitos, codócitos).

Quando o percentual de hemácias dismórficas supera 70% do total, a causa da hematúria está geralmente associada a doenças glomerulares.

Leucócitos. Os leucócitos podem ser observados em número de até 3 por campo de grande aumento ou até 10.000/mℓ de urina. Podem ter origem em qualquer parte do sistema urinário. Em caso de infecção, o seu número está aumentado, chegando a ser incontáveis. Por vezes estão agrupados.

A elevação anormal do número de leucócitos na urina é chamada **leucocitúria** ou **piúria**.

Células epiteliais. **Células epiteliais** de descamação são encontradas ocasionalmente. Em mulheres podem ser numerosas.

Bactérias e fungos. Em condições normais a urina não contém bactérias ou fungos.

A presença de bactérias pode indicar apenas contaminação, quando a urina não foi colhida com os cuidados de assepsia e examinada imediatamente após a emissão.

Cristais. Sendo a urina normalmente supersaturada de sais, é natural a formação de cristais, ocasionando cristalúria. Os cristais de **ácido úrico** são os mais comuns, assumindo diversos formatos e cores, variando de amarelo a amarronzado. Os de **oxalato de cálcio** são transparentes e assumem a forma de quadrados intersectados por duas diagonais. Os cristais contendo **fosfato** são muito frequentes e se formam em urinas alcalinas. Os de **cistina** são raros e indicam a existência de

uma doença metabólica, chamada cistinúria. Os cristais de estruvita (fosfato amoníaco magnesiano) podem ser encontrados em litíase associada a infecções urinárias por bactérias produtoras de urease como *Proteus* e *Klebsiella.*

Cilindros. São corpos proteicos que assumem a forma do segmento do néfron onde são formados. Têm grande importância diagnóstica justamente porque têm origem no parênquima renal.

Tipos de cilindros:

- Cilindros hialinos. São transparentes e homogêneos. Podem ser encontrados em ausência de doença renal. São formados pela precipitação proteica no lúmen tubular
- Cilindros granulosos. Têm a forma e a constituição dos hialinos, porém incluem restos celulares que sofreram degeneração, conferindo a eles o aspecto que lhes dá o nome. São indicativos de doença tubular ou glomerular
- Cilindros céreos. São mais largos e mais refrativos do que os hialinos e têm extremidades irregulares. Ocorrem na doença renal crônica, na necrose tubular aguda e na glomerulonefrite aguda acompanhada de oligúria. Não estão presentes em rins sadios
- Cilindros leucocitários. São cilindros hialinos, contendo leucócitos. São encontrados nas pielonefrrites e na nefrite intersticial.
- Cilindros de células epiteliais são prevalentes na fase poliúrica da insuficiência renal aguda
- Cilindros hemáticos. São compostos de hemácias compactadas ou dispersas em material proteico e têm coloração laranja-amarelada. Sua presença apresenta grande significado diagnóstico, indicando glomerulonefrite em atividade.

PROTEINÚRIA QUANTITATIVA

Este exame apresenta alta sensibilidade na detecção das afecções renais em seus estágios iniciais.

A dosagem de proteína é indicada quando se observa proteinúria persistente ou intermitente no exame de urina de indivíduos aparentemente sadios, pois pode-se evidenciar lesões incipientes dos glomérulos renais (nefrites). Permite avaliar a extensão e a evolução do comprometimento renal e controle do tratamento da síndrome nefrótica.

Em condições habituais um adulto normal excreta menos de 100 mg de proteínas na urina eliminada em 24 horas. Excreção urinária superior a 150 mg/dia é considerada anormal.

A medida da excreção de proteínas em 24 horas permanece como método padrão para determinação da proteinúria. Entretanto, pela elevada possibilidade de erros e pouca praticidade na coleta de urina por esse período de tempo, pode-se medir em uma amostra de urina isolada o índice proteína/creatinina urinária. Neste caso a concentração de proteína em mg% dividida pela concentração de creatinina em mg% produz um índice confiável da excreção de proteínas, e quando apresenta resultado superior a 30 mg/litro corresponde a proteinúria importante.

Do ponto de vista fisiopatológico, a proteinúria decorre de quatro principais mecanismos:

- Glomerular: decorre do aumento patológico da permeabilidade glomerular, que ocasiona filtração e excreção de macromoléculas, normalmente não filtráveis, tais como albumina e gamaglobulinas. É a causa mais comum de proteinúria (glomerulonefrites, síndrome nefrótica)
- Tubular: decorre de doenças tubulointersticiais que ocasionam incapacidade do túbulo proximal de reabsorver proteínas que são normalmente filtradas, como beta-2-microglobulina e inulina. É o que ocorre na síndrome de Fanconi. Geralmente não excede 1 a 2 g/dia
- Hiperproteinemia: algumas doenças ocasionam produção excessiva de proteínas de baixo peso molecular, que podem atravessar a membrana glomerular. Quando a concentração plasmática destas proteínas está elevada, certa quantidade delas é filtrada pelos glomérulos e eliminada com a urina. É o que ocorre, por exemplo, com as imunoglobulinas de cadeias leves do mieloma múltiplo.

A proteína de Bence-Jones pode ser detectada graças à propriedade que ela tem de se precipitar quando a urina é aquecida em uma proveta entre 45° e 60°C, para depois se redissolver à temperatura de fervura da urina. Sua presença é indicadora de gamopatia monoclonal, notadamente mieloma múltiplo, mas com uma sensibilidade baixa.

Proteinúria transitória

Quando se observa a presença de proteinúria ao exame semiquantitativo até 1+ a 2+ ou até 300 mg/d ℓ, é importante afastar a possibilidade de proteinúria transitória que ocorre nas doenças febris, na insuficiência cardíaca ou hepática, após exercícios físicos extenuantes e mesmo em estados emocionais intensos.

A "proteinúria ortostática" ou "postural" é um tipo de proteinúria de evolução benigna que ocorre em cerca de 3 a 5% de adolescentes e desaparece antes dos 30 anos.

Microalbuminúria

A microalbuminúria é de grande importância no seguimento de pacientes com diabetes melito e hipertensão arterial, sendo um indicador precoce de nefropatia diabética e de nefrosclerose, assim como prognóstico renal e cardiovascular.

A microalbuminúria é normal abaixo de 30 mcg/g de creatinina em urina simples (ou 30 mg/24 horas). Considera-se microalbuminúria entre 30 e 300 mcg/g de creatinina (ou 30 a 300 mg/24 horas) e proteinúria franca acima de 300 mcg/g de creatinina (ou acima de 300 mg/24 horas).

PROVAS DE FUNÇÃO RENAL

A taxa de filtração glomerular (TFG) é considerada o melhor índice de função renal.

Tem amplo uso clínico para detectar deficiência da função e acompanhar sua evolução.

Os principais parâmetros para avaliar TFG são: dosagem da creatinina sérica (CrS), *clearance* da creatinina endógena (ClCr) e a estimativa através das equações, como a de Cockroft e Gault.

O método padrão-ouro para determinação da TFG é o *clearance* de inulina, mas é de alto custo e invasivo, pois necessita de sondagem vesical do paciente e acesso venoso contínuo com administração da inulina com bomba de infusão.

As provas de função renal podem ser divididas em testes clínicos e testes especiais.

Os testes clínicos são de larga utilização na prática médica pela simplicidade de execução laboratorial, enquanto os testes especiais são de uso restrito, como por exemplo, a dosagem de inulina, ^{51}Cr-EDTA e cistatina C, em trabalhos de investigação científica ou em situações clínicas incomuns, quando se torna necessária uma avaliação exata de componentes específicos da função renal.

Dosagem de creatinina e ureia. A dosagem de creatinina sérica (CrS) é o principal teste para determinar a função renal porque é um método de baixo custo, de acurácia satisfatória e amplamente disponível.

O nível normal de CrS está entre 0,6 e 1,3 mg/dℓ e o de ureia, entre 18 e 45 mg/dℓ. O inverso da Cr (1/Cr) reflete razoavelmente a TFG, de modo muito mais confiável que a ureia. Isto porque a produção de creatinina é constante para um dado indivíduo (cerca de 15 mg/kg de peso corporal/dia).

Sua fonte de produção é o tecido muscular, sendo um produto final do metabolismo da creatina. A creatinina é livremente filtrada pelo glomérulo e secretada pelo túbulo proximal. Deste modo, a creatinina excretada na urina origina-se da filtração glomerular (85%) e da secreção tubular (15%). Quanto mais elevado o nível sérico de creatinina, menor deverá ser a TFG e maior a proporção de creatinina originada de secreção tubular.

A secreção de creatinina é inibida por diversos medicamentos: ácido acetilsalicílico, cimetidina, trimetoprima, espironolactona e amilorida. Cefoxitina, cefalotina e níveis elevados de acetoacetato na cetoacidose diabética podem provocar aumento da creatinina sérica por interferirem na reação de coloração.

A concentração de ureia no sangue depende de sua produção no organismo, da ingesta de proteínas, do índice de filtração glomerular e do estado de hidratação do paciente.

A ureia é formada predominantemente no fígado e, em pequenas proporções, nos rins e no cérebro. Eleva-se com o aumento da ingesta proteica (dieta rica em carnes, ovos) ou aumento do catabolismo proteico (febre, estado séptico, uso de corticosteroide) e com a presença de sangue no intestino se houver sangramento no sistema digestório. Nestas condições, o nível de ureia sanguínea eleva-se independentemente da TFG.

Ocorre diminuição na produção de ureia quando decresce a ingestão proteica (desnutrição, alcoolismo crônico) e na insuficiência hepática. O nível de ureia também pode estar reduzido quando a utilização de antibióticos diminui a flora intestinal, provocando decréscimo da formação de amônia e de sua reconversão em ureia pelo fígado.

O estado de hidratação pode determinar aumento ou redução dos níveis de ureia, em consequência da variação para mais ou para menos do volume líquido do organismo (desidratação ou hiper-hidratação), independentemente da produção de ureia ou de alterações da taxa de filtração glomerular.

Clearance de creatinina. O índice de filtração glomerular pode ser medido diretamente pela depuração ou *clearance* de determinadas substâncias filtradas pelos rins.

O conceito de *clearance* (Cl) apoia-se na capacidade dos rins de depurar ou eliminar uma determinada substância existente no sangue que atravessa o sistema vascular renal por minuto. Se um soluto presente no plasma – creatinina, por exemplo – é excretado pelos rins, a quantidade eliminada em miligramas por minuto é expressa pela equação UCr × V, na qual UCr é a concentração de creatinina na urina em miligramas por mililitro, e V é o fluxo urinário em mililitros de plasma depurados de Cr em 1 minuto.

Quando a função renal é estável, a excreção de creatinina é igual à sua produção. Por isso, o nível de creatinina sérico permanece constante. Não é, contudo, uma medida perfeita da TFG e, na sua interpretação, deve-se levar em consideração que, à medida que a função renal decresce na insuficiência renal crônica, uma fração maior de creatinina é eliminada por secreção tubular, hiperestimando o valor final do *clearance*.

Na insuficiência renal aguda, quer na fase inicial de desenvolvimento, quer na fase de recuperação, o *clearance* tem valor discutível, já que a concentração de creatinina no plasma e na urina está em evolução.

Determina-se o CCr coletando-se a urina eliminada em um período de 24 horas. Podem-se, entretanto, utilizar períodos menores de tempo.

Antes de iniciar a coleta de urina, o paciente esvazia completamente a bexiga, anota a hora da micção e despreza esta urina. Neste momento, começa o período do *clearance* e daí em diante toda urina será posta em um frasco. No final do período, a bexiga deve ser esvaziada completamente, a urina guardada e a hora anotada.

No início, no decorrer ou no final do período de coleta, retiram-se amostras de sangue para a determinação da creatinina sérica. O tempo de coleta pode durar algumas horas a mais ou a menos. O mais importante do exame é que os momentos do início e do fim da coleta sejam anotados com exatidão.

Após determinarem-se o volume de urina em mililitros por minuto e a concentração de creatinina no soro e na urina (mg/mℓ), calcula-se o valor do ClCr ajustado para 1,73 m^2 de superfície corporal.

Em consequência das dificuldades de uma coleta urinária exata em 24 horas, a TFG pode ser estimada por fórmulas, entre as quais de Cockcroft e Gault para adultos, que leva em conta peso, idade, sexo e a creatinina do paciente.

A fórmula *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) é mais precisa, mas necessita da determinação da etnia do paciente, que em países com miscigenação ampla como o Brasil, pode ser de difícil aplicação.

A fórmula de Schwartz é a adequada para indivíduos entre 1 e 16 anos de idade e necessita da altura e da creatinina do paciente.

Marcadores radioativos. São baseados na administração intravenosa de substâncias com marcadores radioativos que obedecem aos princípios necessários para a estimativa da TFG que incluem: (1) a substância deve ser livremente filtrada pela membrana glomerular, (2) não deve ser secretada ou reabsorvida no túbulo, (3) não pode se ligar a proteínas plasmáticas, (4) não pode interferir na função renal, (5) não pode ser excretada por outra via que não seja a renal, (6) deve ser metabolicamente inerte, não sendo metabolizada ou ligada a outros tecidos.

Equações de estimativa da taxa de filtração glomerular

Para adultos

- Fórmula *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI):

$$\text{Filtração glomerular (m}\ell\text{/min/1,73 m}^2) = 141 \times \min(\text{Crs}/\kappa,1)^{\alpha} \times \max(\text{Crs}/\kappa,1)^{-1.209} \times 0{,}993^{\text{Idade}} \times 1{,}018\ [\text{se mulher}] \times 1{,}159\ [\text{se negro}]$$

- Equação abreviada do estudo *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD):

Filtração glomerular (mℓ/min/1,73 m^2) = 186 × (Crs) – 1,154 × (idade) – 0,203 × (0,742 se mulher) × (1,210 se indivíduo afro-americano)

- Fórmula de Cockcroft-Gault:

Depuração de creatinina (mℓ/min) = 140 – idade (em anos) × peso (quilogramas)/72 × Crs (x 0,85 se mulher)

Para crianças

- Equação baseada na creatinina:

Schwartz: 41,3 × (altura em metros/CrS)

$$40,7 \times (\text{altura em metros/CrS})0,64 \times (30/(\text{Ureia}/2,14))^{0,202}$$

- Equação baseada na cistatina C:

$$70,69 \times (\text{CisCS})^{0,931}$$

CisCS: cistatina C sérica (em mg/ℓ); CrS: creatinina sérica (em mg/dℓ); κ: 0,7 para mulheres/0,9 para homens; α: 0,329 para mulheres/0,411 para homens; min: indica o mínimo de Crs/κ ou 1; max: indica o máximo de Crs/κ ou 1; TFG: taxa de filtração glomerular.

Podem ser coletados na urina em um determinado período e a partir da radiação inicial e a contida na urina se estima a TFG, mas aí temos problemas referentes à coleta exata da urina de 24 horas.

A TFG pode ser calculada pela curva de decaimento da radiação no sangue, que não necessita da coleta da urina, apesar de ser necessária a coleta de pelo menos duas amostras sequenciais de sangue venoso. São substâncias utilizadas neste método: ^{51}Cr-EDTA (ácido etilenodiaminotetracético marcado com cromo 51), ^{99m}Tc-DTPA(ácido dietilenotriaminopentácetico marcado com tecnécio 99m), $^{113\,m}$In-EDTA (marcado com índio 113m).

EXAME BACTERIOLÓGICO DA URINA

O exame bacteriológico da urina compreende a microscopia direta e a cultura.

Em ambas é indispensável tomar precauções para evitar contaminação da urina. Além disso, a urina deve ser examinada ou preparada para cultura em tempo inferior a 30 minutos. Se isto não for viável, deve-se refrigerá-la, para impedir crescimento bacteriano.

Exame microscópico. A grande vantagem do exame microscópico é sua simplicidade e baixo custo.

O encontro de mais de três leucócitos em grande aumento ou a presença de bactérias indicam provável infecção urinária ativa.

Quando o sedimento urinário é processado e centrifugado, a presença de bactérias e de mais de 10 leucócitos por campo é indicativa de infecção urinária, admitindo-se que equivale a uma bacteriúria de 10^5 bactérias por mililitro de urina em cultura quantitativa.

A presença de um número elevado de leucócitos sem bacteriúria evidente tem reduzido valor para o diagnóstico de infecção urinária.

Cultura. Uma boa higiene dos órgãos genitais é indispensável. As mulheres devem ser instruídas para afastar os lábios vulvares. A coleta em recipiente estéril é obrigatória. A cultura é realizada inoculando-se urina em meio de cultura apropriado. A intensidade da bacteriúria é determinada pela contagem das colônias.

Número igual ou superior a 100.000 colônias por mililitro indica, seguramente, a presença de infecção. Quando o número de colônias é inferior a 10.000, raramente trata-se de infecção urinária. Valores intermediários (mais de 10.000 e menos de 100.000) geralmente traduzem contaminação, principalmente em presença de flora bacteriana mista; mas havendo dados clínicos suspeitos, é necessário repetir o exame.

Outros valores de número de colônias são considerados quando a coleta de urina é obtida em pacientes com sonda vesical ou por punção suprapúbica.

ULTRASSONOGRAFIA E DOPPLER

A ultrassonografia (US) pode ser utilizada para avaliação renal, vesical e prostática.

As principais indicações da ultrassonografia são: identificação de obstrução, diagnóstico diferencial entre lesões sólidas e císticas, avaliação da insuficiência renal aguda e crônica, seguimento de pacientes com rins transplantados e como guia para procedimentos invasivos (p. ex., biopsia renal e aspiração de cistos).

Mais recentemente tem sido utilizada a ultrassonografia renal com contraste intravenoso por microbolhas, o qual aumenta a refletividade do ultrassom, acentuando significativamente o contraste vascular, semelhante ao contraste da tomografia computadorizada e de ressonância magnética. É útil na avaliação de massas renais.

Cistos renais que não preenchem os critérios de benignidade (anecoico, reforço acústico posterior, parede bem fina, imperceptível e lisa, formato arredondado ou ovoide) e lesões sólidas devem ser avaliados por TC ou RM.

Para diagnóstico de litíase renal é um exame muito utilizado na prática diária. À US, os cálculos renais são visibilizados como focos hiperecoicos produtores de sombra acústica com boa definição. Para os pacientes que se apresentam com cólica renal aguda, o papel do radiologista é confirmar o diagnóstico, definir o tamanho do cálculo, sua localização, número e avaliar complicações associadas. A busca por ureterolitíase, especialmente no ureter médio, é difícil devido a interposição gasosa e localização retroperitoneal profunda do ureter.

É necessário salientar a limitação do método ultrassonográfico na detecção de cálculos calicinais com diâmetro inferior a 0,5 cm.

Na insuficiência renal, a ultrassonografia é importante pela determinação do tamanho e visualização da arquitetura externa e interna renal, o que possibilita a diferenciação das causas renais e pós-renais. Redução do diâmetro longitudinal aquém de 9,0 cm e espessura cortical renal inferior a 1,5 cm são parâmetros importantes que auxiliam na caracterização de cronicidade (Figura 132.1).

A utilização do Doppler pode mostrar o jato urinário do ureter para a bexiga, evidenciando o fluxo ou obstrução deste ureter.

O Doppler de artérias renais pode mostrar a presença de estenose de artéria renal, se significativa ou não. Além disso, pode mostrar o fluxo sanguíneo no parênquima renal, através do índice de resistência de artérias arqueadas, que quando está acima de 0,70 sugere uma alta resistência nestes vasos, presente na rejeição do rim transplantado, a obstrução de pequenos vasos, com prognóstico ruim para a doença renal.

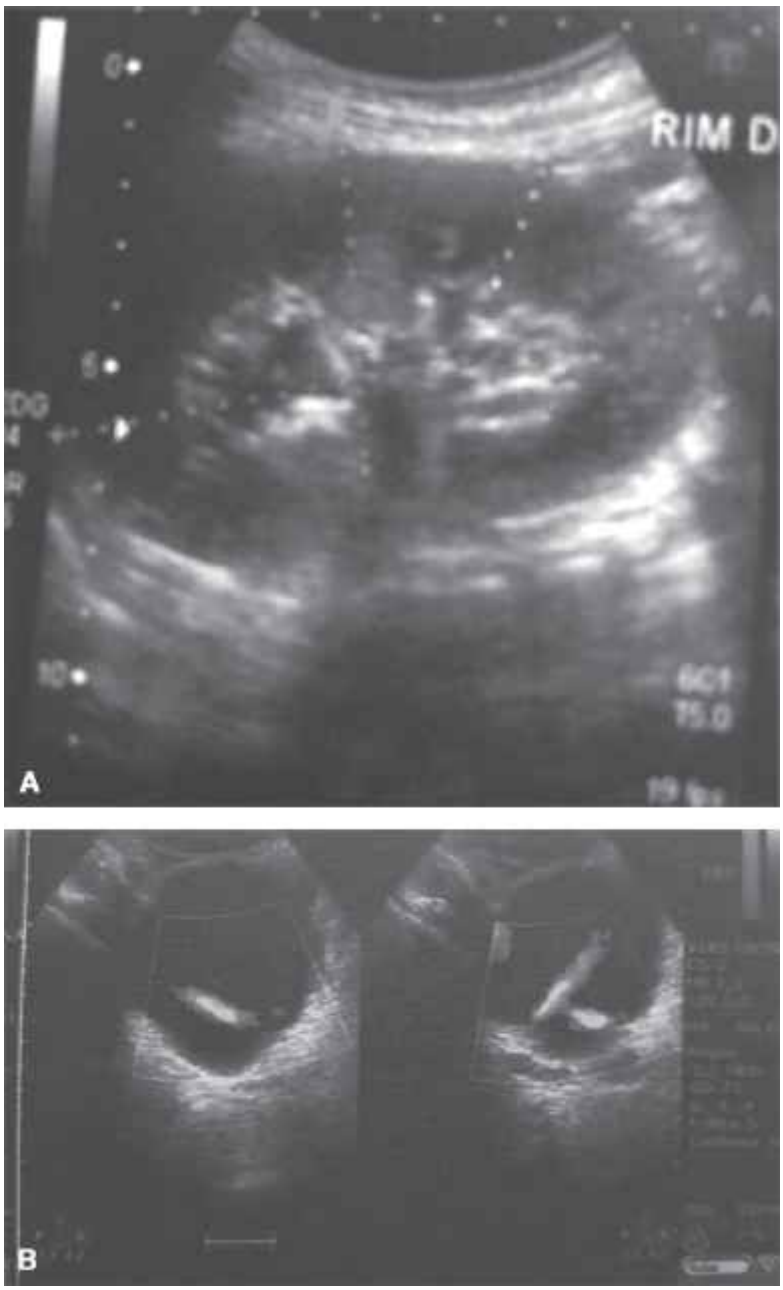


Figura 132.1 A. Ultrassonografia mostrando rim de aspecto normal. B. Jato urinário normal na bexiga.

RADIOGRAFIA SIMPLES

As radiografias simples para avaliação do sistema urinário têm baixa acurácia. Entretanto, eventualmente, ainda são utilizadas no contexto de litíase do sistema urinário, quando são o único exame de imagem disponível, ou para guiar procedimentos urológicos, como litotripsia extracorpórea (Figura 132.2).

UROGRAFIA EXCRETORA E URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL

A urografia excretora (EU) baseia-se na propriedade renal de filtrar e concentrar substâncias radiopacas (contraste iodado) e apresentadas em radiografias sequenciais, permitindo a avaliação de aspectos anatômicos e funcionais dos rins e vias urinárias. As radiografias iniciais, especialmente o nefrograma de 30 segundos ou 1 minuto, possibilitam a avaliação do contorno e capacidade funcional renal. Já as radiografias finais são próprias para o estudo do sistema ureteropielocalicinal. Permitem a detecção de anormalidades congênitas, além de possibilitar o diagnóstico de litíase urinária. Entretanto, o seu uso é cada vez mais restrito pelo advento de outros métodos radiológicos mais acurados.

A uretrocistografia miccional (UCM) compreende radiografias sequenciais após a administração intravesical de contraste iodado, sendo importante no diagnóstico e classificação do refluxo vesicoureteral, alterações anatômicas da bexiga (divertículos, massas, atrofia, fístulas) e da uretra (estenoses e fístulas).

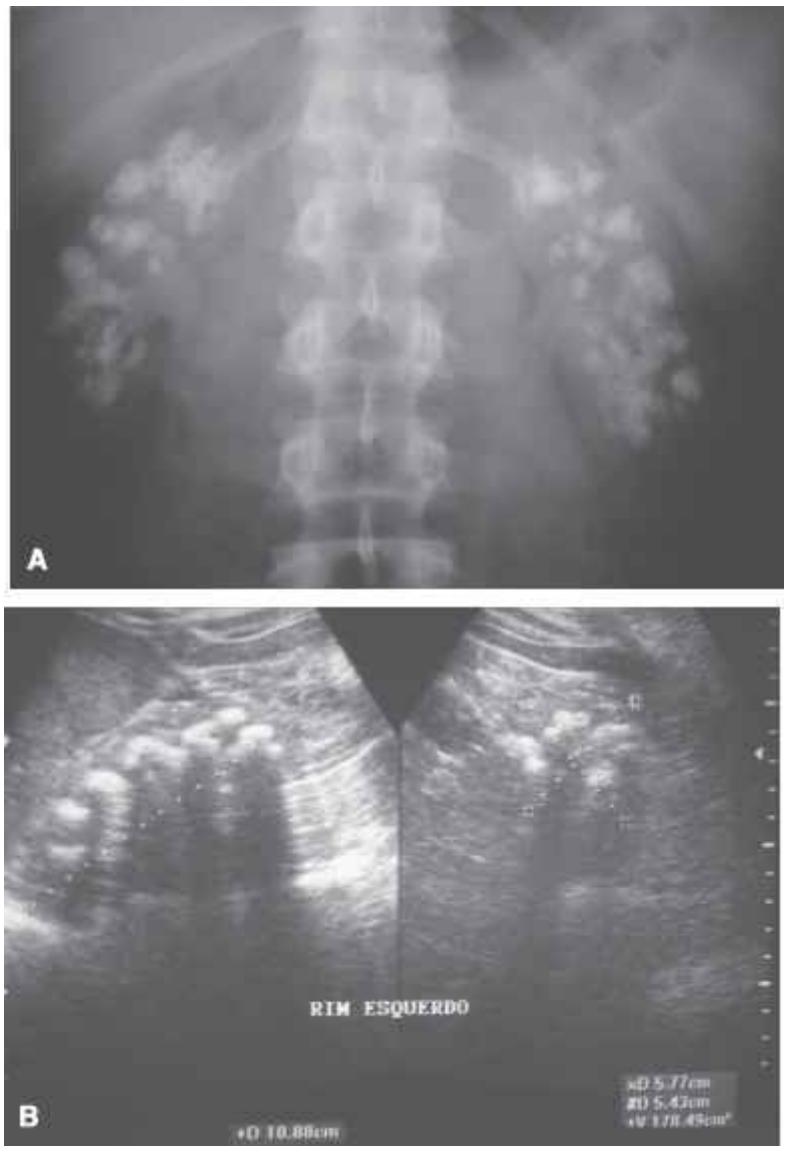


Figura 132.2 Nefrocalcinose. A. Radiografia de abdome que mostra nefrocalcinose renal. B. Nefrocalcinose vista à ultrassonografia.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada (TC) com contraste iodado intravenoso tornou-se o exame de escolha na avaliação da grande maioria das lesões focais renais. Além de possibilitar melhor caracterização de lesões detectadas à US, também permite um acurado estadiamento pré-terapêutico.

O exame de imagem multiplanar renal proporciona excelente detalhamento anatômico. As densidades da medula renal e do córtex renal na TC sem contraste são muito semelhantes, variando o parênquima renal de 27 a 47 UH. O seio renal é anterior e medial ao tecido parenquimatoso, sendo facilmente diferenciado do parênquima por sua atenuação gordurosa. O sistema urotelial origina-se nessa região, incluindo neste local os cálices e a pelve renal. O sistema coletor está geralmente colapsado, porém pode haver um pequeno volume de líquido calicinal.

A aparência dos rins varia com o momento da aquisição das imagens pós-injeção do contraste intravenoso. Na fase sem contraste permite melhor visualização dos cálculos urinários. Durante a fase arterial de realce, o córtex e a medula impregnam-se em diferentes velocidades com a cortical brilhante justaposta à medula, menos realçada, o que permite a identificação das lesões hipervasculares, destacando-se o diagnóstico dos carcinomas de células renais. Na fase nefrográfica, após 90 a 120 segundos da administração do contraste, o realce do córtex e da medula equilibra-se, com nítido delineamento da gordura do seio renal central, identificando lesões focais parenquimatosas renais. Durante a fase excretora, o contraste denso enche os sistemas coletores, ureteres e a bexiga urinária, sendo a melhor fase para a avaliação das lesões uroteliais (Figura 132.3).

As principais indicações da TC são:

- Avaliar a presença de massa neoplásica e estabelecer o diagnóstico diferencial entre lesões sólidas, císticas e abscesso ou hematoma
- Detectar invasão neoplásica no espaço perirrenal e de linfonodos comprometidos, bem como de recidivas/remanescentes tumorais
- Identificar urolitíase
- Guiar biopsia percutânea
- Analisar traumas renais.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Um exame de imagem do rim por ressonância magnética (RM) inclui imagens ponderadas em T1 e T2. Pode ser escolhido um plano de imagem axial ou coronal. Quando se identifica uma lesão focal, um segundo plano de imagem pode ser valioso para caracterização e localização adicionais. As imagens pré e pós-contraste ponderadas em T1 são realizadas para avaliar o realce do rim e quantificar a impregnação de qualquer lesão focal detectada. Alguns benefícios das imagens ponderadas em T2 são a capacidade de detectar as lesões ósseas e metástases hepáticas.

Após a administração do gadolínio, o córtex e a medula podem ser nitidamente diferenciados caso exista um *delay* de aquisição de imagens de menos de 70 segundos. A fase nefrográfica, aproximadamente 100 segundos após a injeção, criará um realce homogêneo do parênquima renal, semelhante à TC. A gordura perinéfrica será semelhante a outras áreas de gordura em todas as sequências. Nas imagens mais tardias, durante a fase excretora, pelo menos 3 a 5 minutos após a injeção do agente paramagnético, o contraste será concentrado no sistema coletor, com melhor definição das unidades pielocalicinais e ureteres.

Determinadas técnicas podem ser úteis na avaliação de doenças urológicas específicas. No estadiamento do carcinoma de células renais, as imagens coronais ponderadas em T2 e pós-contraste em T1 no plano do coração podem ser valiosas para detecção e caracterização do acometimento da veia cava inferior. As imagens coronais intensamente ponderadas em T2 do sistema urotelial, a urografia por RM, podem fornecer informações em relação a tumores, estenoses ou obstrução ureteral com base no sinal obtido da urina sem administração do contraste intravenoso.

A RM é melhor que a TC na avaliação das dimensões renais e lesões expansivas, mas não visualiza urolitíase. Útil na avaliação de fibrose renal (Figura 132.4).

CINTILOGRAFIA RENAL

A cintilografia renal utiliza compostos químicos marcados com radioisótopos, os radiofármacos, que se acumulam nos tecidos renais e são captados por um detector de radiação denominado câmera de cintilação, ou gamacâmera.

As imagens obtidas fornecem informações anatômicas e funcionais dos rins. O radioisótopo ideal para a obtenção da cintilografia é o tecnécio 99 metaestável (^{99m}Tc).

Cintilografia renal estática

O ácido dimercaptossuccínico marcado com tecnécio (^{99m}Tc-DMSA), depois de administração endovenosa, é captado pelas células tubulares da *pars recta*, proporcionando excelentes imagens do córtex renal.

A principal indicação é a detecção de anormalidades corticais relacionadas com infecção do sistema urinário, por apresentar alta sensibilidade, tanto na pielonefrite aguda, quanto na crônica.

Considera-se como sequela permanente um defeito cortical que persista 6 meses após a infecção aguda. Além da detecção de anormalidades focais do parênquima renal, a quantificação da função renal relativa por este método tem alta acurácia, reprodutividade e é de fácil execução. Devido ao grande contraste entre a concentração do radiofármaco nos rins e nos demais tecidos, a função renal relativa calculada por este método é mais precisa que a obtida pela cintilografia renal dinâmica.

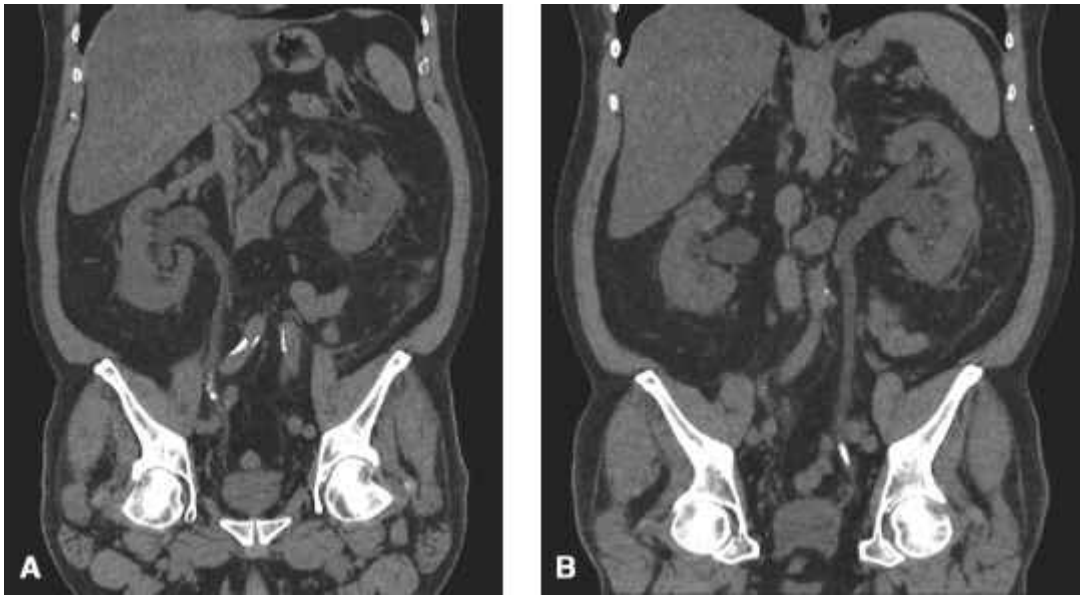


Figura 132.3 Hidronefrose. Tomografia computadorizada sem contraste iodado que mostra hidronefrose com cálculo ureteral à direita (A) e à esquerda (B). O paciente estava em anúria por 48 horas.

Outras indicações: detecção de rins ectópicos, confirmação de exclusão funcional de rins multicísticos e detecção de outras anormalidades associadas a infecção, como rim em ferradura, rins hipoplásicos ou outras malformações.

São realizadas imagens estáticas nas projeções anterior, posterior e 4 oblíquas do abdome, e imagens SPECT (Figura 132.5).

Cintilografia renal dinâmica

O ^{99m}Tc-TDPA é o radiofármaco mais utilizado para a realização da cintilografia renal dinâmica. Ele é eliminado exclusivamente por filtração glomerular e, após sua administração, as imagens captadas no primeiro minuto permitem a avaliação do fluxo sanguíneo dos rins, e nas seguintes obtém-se uma curva de radioatividade em cada rim no decorrer do período avaliado. A essa curva dá-se o nome de renograma. A utilização de furosemida possibilita classificar as vias urinárias em normais, hidronefrose sem padrão obstrutivo (estase urinária), hidronefrose com padrão obstrutivo (retenção de urina radiomarcada) e hidronefrose com padrão intermediário.

Figura 132.4 Doença renal policística. Ressonância magnética em um paciente com doença renal policística.

Além da aplicação em todas as uropatias obstrutivas, também é usada nos transplantes renais e hipertensão renovascular. Obtendo-se imagens antes e após o uso de captopril, a queda da filtração glomerular em um rim indica a presença de doença renovascular.

Cistocintilografia

A cistocintilografia é utilizada na avaliação do refluxo vesicoureteral. Sua utilização se justifica nos casos de alta suspeita, mas com UCM normal, pois é mais sensível que aquele método. No acompanhamento da evolução da doença é mais empregado, pois submete o paciente a menor grau de radiação que a UCM. Porém, a UCM é o método padrão, pois fornece dados anatômicos importantes não obtidos na cistocintilografia.

Quando o radiofármaco é colocado por sondagem na bexiga temos a cintilografia direta. Quando as imagens são obtidas após o término de um estudo renal dinâmico, em que o paciente reteve a urina, no momento em que ele urina, temos a cistocintilografia indireta. Esta é menos sensível e necessita que o paciente tenha controle completo da micção.

BIOPSIA RENAL

A biopsia renal é utilizada sempre que se faz necessário elucidar a natureza e a magnitude de lesões renais, assim como na orientação da terapêutica e avaliação do prognóstico da doença renal.

Diagnóstico histopatológico

O diagnóstico histopatológico de uma lesão renal é importante para orientação terapêutica na síndrome nefrótica do adulto, síndrome nefrótica da criança resistente a corticosteroides, glomerulonefrites em adultos (não sugestiva de doença pós-estreptocócica) e na insuficiência renal aguda de causa desconhecida ou acompanhada de oligúria ou anúria superior a 3 semanas, no diagnóstico diferencial entre rejeição do enxerto no pós-transplante renal e necrose tubular aguda.

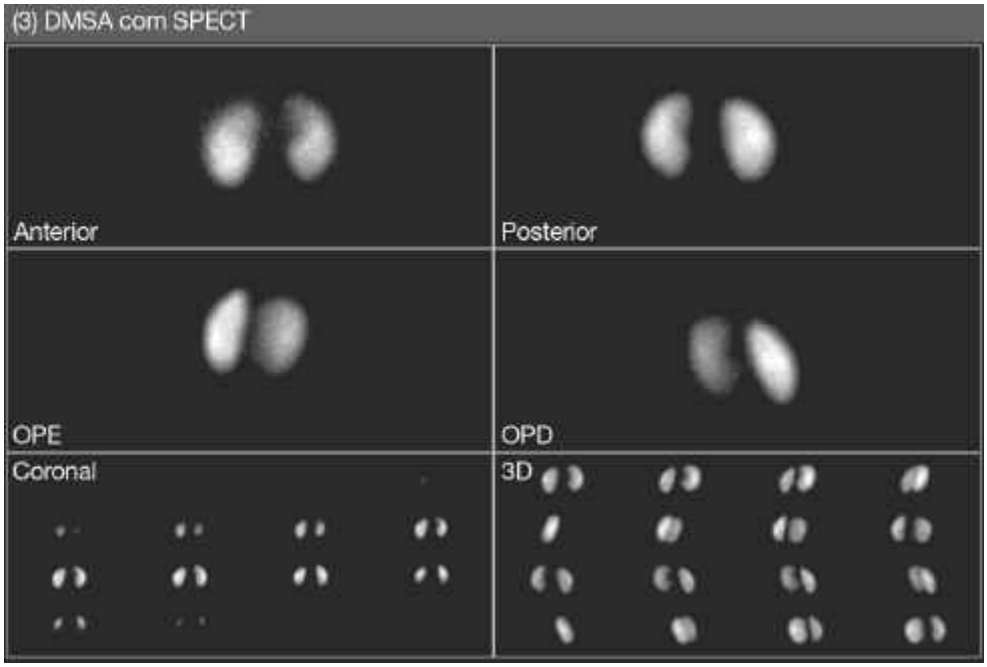


Figura 132.5 Cintilografia renal estática com ^{99m}Tc-DMSA, com SPECT.

As contraindicações para biopsia renal percutânea incluem rim solitário (exceto no caso de transplante), diátese hemorrágica, hipertensão arterial não controlada, doença policística, hidronefrose, neoplasias, rins contraídos por insuficiência renal crônica.

A biopsia percutânea deve ser realizada com acompanhamento ultrassonográfico. Em pacientes obesos a tomografia computadorizada pode ser usada como alternativa para guiar a biopsia. Ultrassonografia feita após o procedimento pode revelar hematoma perirrenal.

Hematúria macroscópica ocorre em menos de 10% dos pacientes.

ENDOSCOPIA

A utilização de endoscópios (cistoscópio e ureteroscópio) permite a visualização da superfície interna da uretra e da bexiga, possibilitando a identificação de neoplasias, cálculos, fatores de manutenção de infecção, corpos estranhos, origem de hematúria, malformações, orifícios ureterais.

Também é possível a utilização da endoscopia para a realização de biopsias, extração de cálculos ureterais e ressecção de neoplasias.

Através do cistoscópio, pode-se introduzir um cateter até o bacinete, visando à coleta de urina unilateral para exame bacteriológico, citológico, determinação em separado da função renal ou então para a introdução de contraste radiológico para a feitura de pielografia ascendente. Podem-se também introduzir dispositivos especiais para retirada e fragmentação de cálculos.

Figura 132.6 Angiografia renal mostrando espasmo arterial em vasos inferiores do rim esquerdo.

Em situações especiais, a cistoscopia é indicada para confirmar a presença de refluxo vesicoureteral. Neste caso instila-se na bexiga solução contendo corante (azul de metileno, por exemplo). Após o paciente urinar, observa-se com o endoscópio se o ureter drena líquido azul. Caso positivo, fica comprovada a presença de refluxo.

A endoscopia está contraindicada na infecção urinária aguda, pois o traumatismo da mucosa pode exacerbar a infecção.

Quando existem manifestações claras de hipertrofia prostática, o exame endoscópico pode provocar edema do colo vesical ou da uretra posterior, causando obstrução urinária completa.

Entre as complicações frequentes do exame endoscópico, encontram-se sangramento, hematúria, disúria, retenção urinária e infecção com surtos de bacteriemia.

ANGIOGRAFIA RENAL

A angiografia renal é utilizada para fins de diagnóstico ou de intervenção terapêutica. Fornece informações sobre a vasculatura renal (Figura 132.6).

Outros métodos têm sido empregados por serem menos invasivos, como o Doppler de artérias renais, angiorressonância e angiotomografia.

A angiotomografia (Figura 132.7) vem sendo utilizada em substituição à angiografia convencional na avaliação do sistema arterial de doador de rim para transplante, bem como em outras situações, incluindo hematúria não explicada, poliarterite nodosa, tumores renais, embolia renal, doença policística.

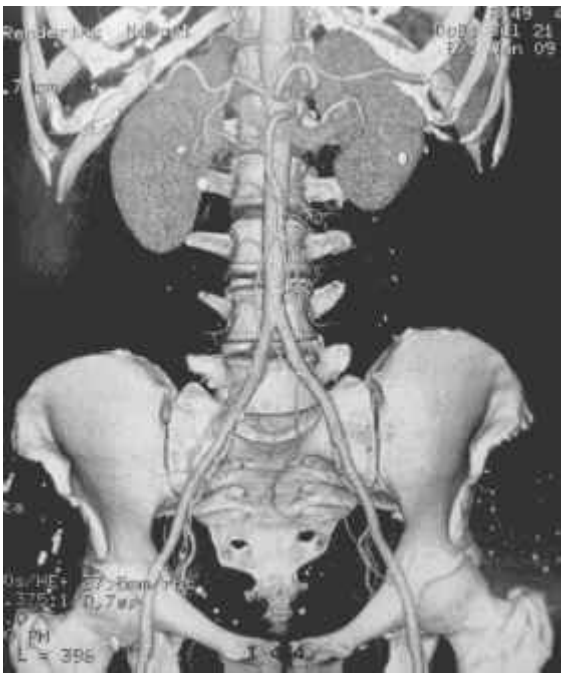


Figura 132.7 Angiotomografia de artérias renais.

BIBLIOGRAFIA

Daneman A, Navarro OM, Somers GR. Renal pyramids: focused sonography of normal and pathologic processes. RadioGraphics. 2010; 30:1287-307.

Dooley RE, Pietrow PK. Ureteroscopy for benign hematuria. Urol Clin North Am., 2004; 31:137-43.

Durand E, Chaumet-Riffaud P, Grenier N. Functional renal imaging: new trends in radiology and nuclear medicine. Semin Nucl Med. 2011; 41(1):61-72.

Dyer RB, Chen MYM, Zagoria R. Intravenous urography: technique and interpretation. RadioGraphics 2001; 21:799-824.

Ebrahimi BL, Textor SC, Lerman LO. Renal relevant radiology: renal functional magnetic resonance imaging. Clin J Am Soc Nephrol. 2014; 9(2):395-405.

Jinzaki M, Matsumoto K, Kikuchi E *et al.* Comparison of CT urography and excretory urography in the detection and localization of urothelial carcinoma of the upper urinary tract. AJR. 2011; 196:1102-9.

Kazmierski B, Deurdulian C, Tchelepi H *et al*. Applications of contrast-enhanced ultrasound in the kidney. Abdom Radiol. 2017.

KDIGO. 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International. 2013; 3(1).

Lee G, Andrew I. Schafer Goldman Cecil Medicina. Doenças renais e genitourinárias. 24ª ed. Elsevier, 2014.

Morrell GR, Zhang JL, Lee VS. Magnetic resonance imaging of the fibrotic kidney. J Am Soc Nephrol. 2017; 28(9):2564-70.

Rene PC, Oliva VL, Bui BT *et al*. Renal artery stenosis: evaluation of Doppler US after inhibition of angiotensin-converting enzyme with captopril. Radiology, 1995; 196:675.

Skorecki K, Chertow G, Morsden P *et al*. Brenner & Hector's. The kidney. 10th ed. Elsevier. 2016.

133

Doenças dos Rins e das Vias Urinárias

Edna Regina Silva Pereira, Valéria Soares Pigozzi Veloso, Mauri Felix de Souza, Cinara Barros de Sá e Siderley de Souza Carneiro

INTRODUÇÃO

As doenças dos rins e das vias urinárias podem ser agrupadas nas seguintes síndromes: síndrome nefrítica, que inclui a glomerulonefrite aguda, a glomerulonefrite rapidamente progressiva, a glomerulonefrite crônica, a glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, outras glomerulonefrites agudas pós-infecciosas, a nefropatia por IgA ou doença de Berger, a glomerulonefrite mediada por anticorpo antimembrana basal glomerular, a glomerulonefrite pauci-imune ou glomerulonefrite necrosante, a glomerulonefrite associada a crioglobulinas, a síndrome nefrótica, que inclui a doença de lesões mínimas, a glomerulosclerose segmentar e focal, a glomerulonefrite membranosa, a glomerulonefrite membranoproliferativa, a injúria renal aguda (IRA), que inclui a IRA pré-renal, a IRA renal e a IRA pós-renal, a doença renal crônica, a infecção urinária, que inclui a pielonefrite aguda, a pielonefrite crônica, a cistite e a uretrite, a prostatite.

Além destas síndromes serão estudadas a tuberculose renal, a litíase urinária, as neoplasias do sistema urinário, a doença policística dos rins, o rim esponjoso e a uropatia obstrutiva.

SÍNDROME NEFRÍTICA

A síndrome nefrítica decorre de processo inflamatório do capilar glomerular. Caracteriza-se por disfunção renal de início abrupto, por graus variáveis de hematúria e proteinúria, cilindros hemáticos, edema, hipertensão arterial e oligúria.

O sedimento urinário costuma revelar a presença de hemácias dismórficas e cilindros hemáticos.

Em geral, ocorre proteinúria, em quantidade variável, desde menos de 500 mg/dia a 4 ou mais gramas em 24 horas, dependendo do grau de comprometimento da taxa de filtração glomerular (TFG). Com a piora da função renal, a proteinúria pode diminuir de intensidade.

Ao realizar a avaliação de um paciente com síndrome nefrítica aguda, devem ser feitos exames sorológicos especiais que podem orientar quanto à etiologia da doença e ao tratamento, incluindo níveis de complemento, anticorpos antinucleares (ANA), crioglobulinas, IgA, anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticorpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG), título de antiestreptolisina O (ASLO), fator nefrítico C3 e marcadores de hepatite viral.

A biopsia renal, em geral, auxilia na caracterização do tipo de glomerulonefrite (GN) e a gravidade da evolução pode correlacionar-se com os danos estruturais.

A Figura 133.1 mostra as diversas categorias e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas glomerulonefrites.

Classificação da síndrome nefrítica do ponto de vista evolutivo e da gravidade das lesões

- Glomerulonefrite aguda.
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva.
- Glomerulonefrite crônica.

Proteinúria e hematúria em pacientes assintomáticos

Hematúria microscópica e proteinúria em pequena quantidade são anormalidades urinárias, frequentemente observadas. Podem representar a fase inicial de doenças renais primárias que podem evoluir durante anos, tendo um curso benigno.

As proteinúrias podem ser divididas em intermitentes, posturais ou persistentes.

A **proteinúria intermitente** é a que aparece transitoriamente, associada a exercícios físicos, febre ou insuficiência cardíaca.

A **proteinúria ortostática** é uma condição benigna que pode ocorrer quando o paciente fica em pé, sendo mais comum em jovens.

A **proteinúria persistente** pode indicar fases iniciais da nefropatia diabética, hipertensão arterial, doenças tubulares ou glomerulares.

Se a proteinúria atingir níveis superiores a 1 g/24 horas ou ocorrer declínio da TFG, a biopsia renal é indicada, visando identificação precisa das lesões histológicas do rim.

A **hematúria microscópica**, com a presença de hemácias dismórficas, indica que a origem da hematúria é glomerular. Quando a hematúria é isolada, em geral, tem evolução benigna e costuma estar associada à doença da membrana basal fina, nefrite hereditária ou nefropatia por IgA. Na maioria das vezes, a biopsia renal não é indicada nestes casos, pois, em geral, os achados não modificam a conduta.

Glomerulonefrite aguda

A glomerulonefrite aguda (GNA) caracteriza-se pelo aparecimento súbito de urina escura, hipertensão arterial, edema (especialmente periorbitário pela manhã) e azotemia. O paciente se recupera em dias ou semanas na maioria dos casos, embora o quadro clínico possa não ter remissão completa. A hipertensão arterial é decorrente da expansão do volume intravascular.

Os principais tipos de GNA, de acordo com sua etiologia, incluem infecções bacterianas (p. ex., estreptococcias, endocardite bacteriana), doenças com deposição de imunocomplexos (p. ex., lúpus eritematoso sistêmico e nefropatia por IgA) e presença de anticorpos circulantes (p. ex., anti-MBG, ANCA).

Glomerulonefrite rapidamente progressiva

A glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) é uma síndrome clínica caracterizada por rápida perda da função renal (dias a semanas), geralmente acompanhada de oligúria ou anúria e alterações urinárias características de glomerulonefrite (hematúria, cilindros hemáticos e proteinúria).

A principal característica histopatológica da GNRP é a presença de crescentes em mais de 50% dos glomérulos renais.

Chama-se de crescente a proliferação de células epiteliais, acompanhada da deposição de fibrina, polimorfonucleares e monócitos no espaço de Bowman, assumindo forma de meia-lua. A gravidade da doença é, em parte, relacionada com o grau de formação de crescentes. Pacientes com crescentes circunferenciais em mais de 80% dos glomérulos tendem a apresentar-se com doença renal avançada que pode não responder à terapia.

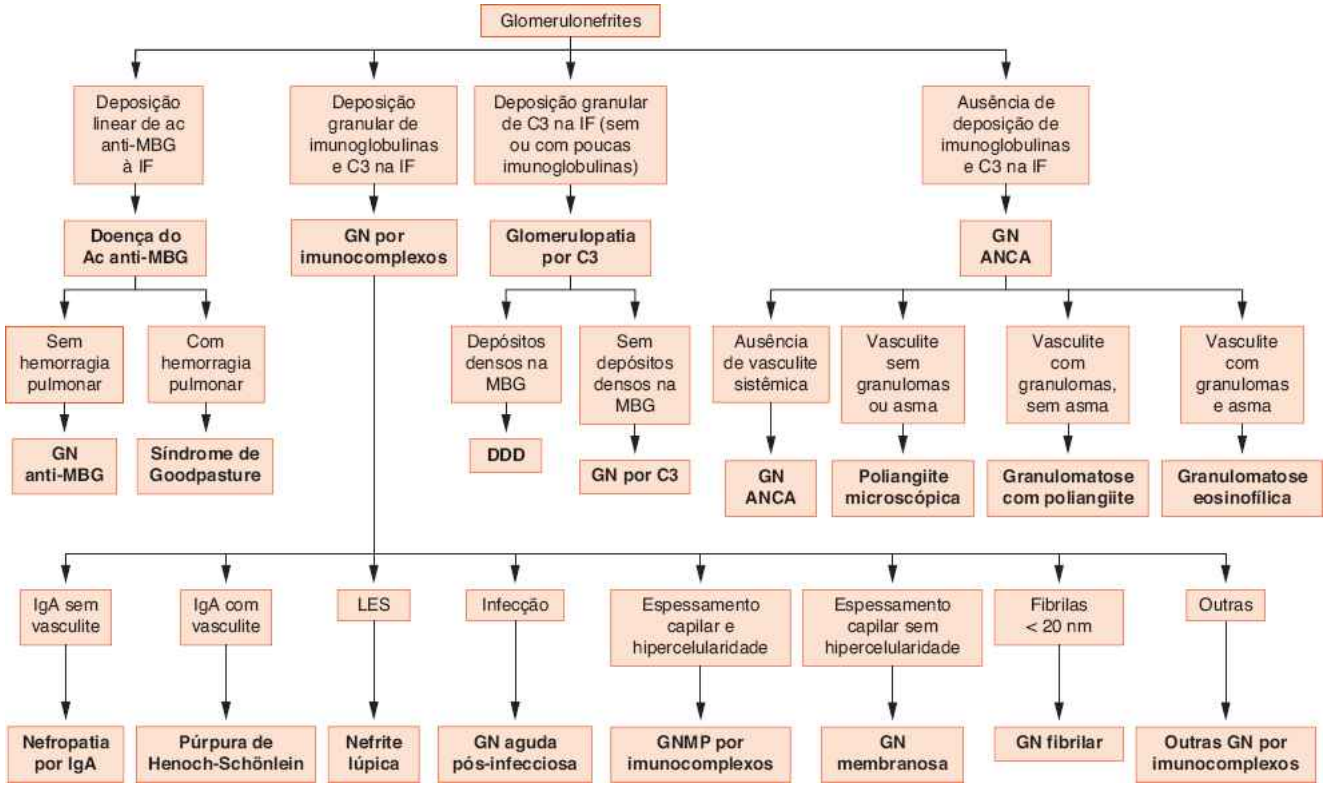


Figura 133.1 Categorias e mecanismos fisiopatológicos das glomerulonefrites. Ac: anticorpos; ANCA: anticorpos anticitoplasma de neutrófilos; anti-MBG: antimembrana basal glomerular; GN: glomerulonefrite; GNMP: glomerulonefrite membranoproliferativa; IF: imunofluorescência; LES: lúpus eritematoso sistêmico; MBG: membrana basal glomerular; DDD: doença de depósito denso.

Outras doenças renais, além das glomerulonefrites crescênticas, podem causar sinais e sintomas de GNRP. Dois exemplos são a microangiopatia trombótica aguda e a doença renal ateroembólica.

As três principais categorias imunopatológicas das GNRP são: presença de anticorpos anti-MBG, deposição de imunocomplexos, pauci-imune e outras condições clínicas (Quadro 133.1).

Glomerulonefrite crônica

A glomerulonefrite crônica (GNC) é a fase final de todas as glomerulopatias que evoluem para cronicidade e doença renal terminal.

Do ponto de vista clínico, a GNC manifesta-se de modo insidioso e oligossintomático, sendo descoberta em exames de rotina de pacientes com hipertensão arterial ou que relatam apenas edema discreto.

A GNC tende a evoluir durante anos, progredindo para doença renal terminal, com necessidade de diálise e transplante.

Apresenta-se com elevação nos níveis séricos de ureia e creatinina, alterações do sedimento urinário com proteinúria e/ou hematúria. Mais raramente, manifesta-se com quadro de síndrome nefrótica típica, com edema generalizado e diminuição da função renal. Em alguns casos predominam os sinais de uremia. Na evolução da doença, é possível observar episódios que se assemelham à exacerbação da GNA, com edema, hematúria, aparecimento ou agravamento da hipertensão arterial.

As doenças glomerulares, excetuando-se a doença de lesões mínimas e a doença da membrana basal fina, podem evoluir com esclerose glomerular e doença renal crônica progressiva.

O diagnóstico da doença primária só é possível através da biopsia renal e do exame histopatológico, contudo, quando os rins estão muito contraídos, com lesões avançadas, nem mesmo a biopsia renal consegue identificar a causa desencadeante.

Glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica

O quadro clínico costuma ter início súbito, cerca de 1 a 3 semanas após uma infecção estreptocócica da faringe ou da pele. É mais comum em crianças de 2 a 6 anos, mas pode ocorrer em pessoas de qualquer idade.

Caracteriza-se pela presença de hematúria com urina vermelho-amarronzada, cor de café ou Coca-Cola.

A hematúria macroscópica desaparece em 1 ou 2 semanas e a microscópica persiste por vários meses.

O edema está presente em até 90% dos pacientes, podendo ser discreto ou intenso, tendendo à localização periorbitária, principalmente pela manhã (edema facial, matutino) e sua formação está relacionada com a redução da filtração glomerular e à retenção de sódio e água.

Hipertensão arterial ocorre em mais de 75% dos casos; geralmente é leve ou moderada, mas, em alguns pacientes, pode causar encefalopatia hipertensiva com cefaleia, convulsões e coma.

Outras manifestações indicativas de retenção de sal e água relacionam-se à congestão pulmonar e incluem tosse, dispneia, ortopneia, derrame pleural.

A GNA pós-estreptocócica é decorrente de uma reação inflamatória dos glomérulos renais em resposta à infecção por cepas nefritogênicas de estreptococos beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield. O período de latência entre a infecção e o aparecimento das lesões corresponde ao período de formação e posterior deposição dos imunocomplexos nos glomérulos. Contudo, a patogênese deste tipo de GNA permanece incompletamente compreendida, sendo atribuído a diferentes mecanismos: (1) deposição de um antígeno *in situ*; (2) presença de imunocomplexos circulantes que ativariam mecanismos efetores do processo inflamatório; (3) alteração de um antígeno renal normal que faz com que se torne um autoantígeno; (4) indução de resposta autoimune a um autoantígeno.

O exame simples de urina demonstra a hematúria, presente em todos os pacientes. Cilindros hemáticos são vistos ocasionalmente. Leucocitúria e cilindros hialinos e granulares são observados com frequência. Proteinúria costuma estar presente; em geral, é discreta ou moderada, todavia, proteinúria na faixa nefrótica pode ocorrer em 20% dos casos, o que é mais comum em adultos. Os níveis de ureia e creatinina tendem a elevar-se nas semanas iniciais da doença, na fase de edema e oligúria.

O diagnóstico de GNA pós-estreptocócica é estabelecido quando há evidências de infecção por estreptococos, precedendo a doença. Entretanto, cultura positiva para estreptococos é encontrada em apenas 10 a 15% dos casos, pois a infecção tende a desaparecer espontaneamente ou com o uso de penicilina. Contudo, em cerca de 80% dos pacientes, é possível demonstrar a presença de resposta imunitária do organismo à infecção estreptocócica, pela determinação do título de antiestreptolisina O (ASLO). Podem-se identificar outras enzimas e proteínas relacionadas com os estreptococos: antidesoxirribonuclease B, antiestreptoquinase, anti-hialuronidase e antinicotiniladenina-dinucleotidase. O uso combinado desses testes aumenta a sensibilidade dos métodos de pesquisa da reação imunitária aos estreptococos, chegando a 95%.

O nível sérico do complemento total CH50 e a fração C3 estão, em geral, baixos, e retornam ao normal em 6 a 8 semanas. A presença de C3 persistentemente baixo após 8 semanas deve levantar a possibilidade de outro tipo de GNA.

Quadro 133.1 Categorias imunopatológicas e frequência relativa das glomerulonefrites rapidamente progressivas (crescênticas).

Imunopatologia	GNRP	Frequência (%)
Presença de anticorpos anti-MBG	Doença de Goodpasture GN anti-MBG	15
Deposição de imunocomplexos	GN pós-infecciosa, nefropatia por IgA, nefrite lúpica ou secundária a outras doenças sistêmicas	24
Pauci-imune*	GN ANCA, poliangiite microscópica, granulomatose com poliangiite, granulomatose eosinofílica	60
Outras condições clínicas	Microangiopatia trombótica aguda, doença renal ateroembólica	1

Anti-MBG: antimembrana basal glomerular; GN: glomerulonefrite; GNRP: glomerulonefrite rapidamente progressiva; ANCA: anticorpos anticitoplasma de neutrófilos. *Associada a ANCA.

O exame histopatológico mostra uma grande proliferação celular (neutrófilos, células mesangiais e endoteliais) nos glomérulos, com oclusão dos lumens capilares (Figura 133.2).

Pela técnica de imunofluorescência direta, pode-se observar a presença de depósitos de aspecto granular de IgG e C3 em alças capilares e mesângio.

Outras glomerulonefrites agudas pós-infecciosas

Várias doenças infecciosas de natureza viral, bacteriana e parasitária estão associadas ao aparecimento de síndrome nefrítica aguda. O diagnóstico dessas doenças é feito pelas manifestações clínicas extrarrenais de cada uma delas, precedentes ao aparecimento da GN. Do mesmo modo que na GNA pós-estreptocócica, a formação de complexos imunes exerce papel importante no aparecimento das lesões glomerulares.

A endocardite infecciosa aguda e subaguda e o *shunt* ventriculoatrial (para tratamento da hidrocefalia) são condições que podem ocasionar GNA. Nesses casos, os germes mais frequentemente implicados são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus viridans*. O *Staphylococcus epidermidis* é o mais implicado no caso de *shunts* infectados.

O diagnóstico geralmente é suspeitado pela combinação de história clínica, exame físico e hemoculturas, em associação com os achados urinários.

Como o tratamento dessas doenças requer utilização de antibióticos e de outros medicamentos capazes de induzir nefrite intersticial, esta deve ser incluída no diagnóstico diferencial da GN pós-infecciosa.

Estados sépticos em geral, especialmente a chamada sepse visceral, com formação de abscesso pulmonar, hepático ou retroperitoneal também estão associados ao aparecimento de síndrome nefrítica. As lesões renais tendem a ser graves, e significativo percentual desses pacientes evolui com injúria renal aguda.

A malária, a esquistossomose e a leishmaniose são doenças parasitárias que também estão relacionadas com o aparecimento de GN.

Algumas viroses podem ter seu curso complicado pelo surgimento de síndrome nefrítica aguda, tal como ocorre na infecção pelo vírus da hepatite e na caxumba.

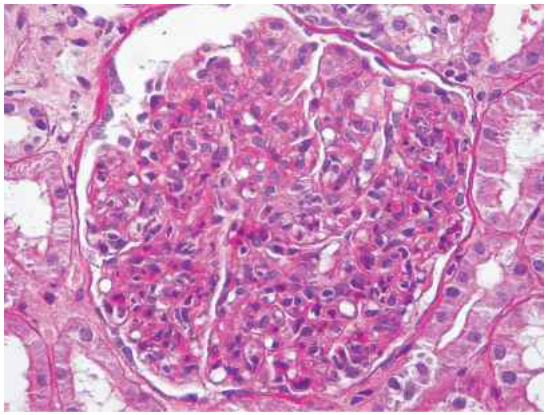


Figura 133.2 Glomerulonefrite pós-estreptocócica. Os glomérulos apresentam capilares ocluídos por grande proliferação celular endocapilar, constituída por neutrófilos, células mesangiais e endoteliais.

Nefropatia por IgA (doença de Berger)

A nefropatia por IgA ou doença de Berger é um dos tipos mais comuns de GN. É mais comum na segunda e terceira décadas, sendo o sexo masculino o mais acometido, na proporção de 2:1.

Os mecanismos responsáveis pela lesão glomerular na nefropatia por IgA são pouco conhecidos, mas parecem envolver a síntese de moléculas estruturalmente alteradas de IgA, bem como redução de sua depuração hepática.

As manifestações clínicas são variáveis. A apresentação mais típica da doença consiste em episódios recorrentes de hematúria macroscópica, associados à infecção das vias respiratórias superiores ou, menos frequentemente, a infecções dos sistemas digestório e urinário. Geralmente, acompanha-se de adinamia, febre e mialgia.

Hematúria microscópica persiste entre os episódios de hematúria macroscópica.

Achados típicos de síndrome nefrítica ocorrem em 10% dos casos.

Mais raramente, a doença se apresenta sob a forma de síndrome nefrótica ou GNRP.

É comum a ocorrência de hipertensão arterial.

Os níveis de creatinina costumam estar normais ou abaixo de 3,0 mg/dℓ. Comumente a doença é descoberta em exames de urina de rotina ao se encontrar hematúria microscópica associada ou não a proteinúria, em geral < 1,0 g/24 h.

Embora a nefropatia por IgA seja considerada de bom prognóstico, estima-se que possa evoluir para doença renal crônica em 20 a 30% dos pacientes duas décadas após a apresentação inicial. Os achados clínicos preditivos de mau prognóstico são: sexo masculino, hipertensão arterial, proteinúria persistente > 1,0 g/24 h, creatinina sérica elevada e síndrome nefrótica.

Não existem dados laboratoriais específicos da doença de Berger. Cerca de metade dos pacientes apresenta níveis séricos elevados de IgA, embora não seja específico da doença. Os níveis de complemento são normais.

Histologicamente, observa-se a deposição mesangial de IgA à imunofluorescência, embora depósitos de C3 e IgM possam também estar presentes (Figura 133.3).

As alterações renais observadas na nefropatia por IgA e na púrpura de Henoch-Schönlein são idênticas. Esse fato tem levado à hipótese de que ambas sejam espectros diferentes da mesma doença, sendo que na nefropatia por IgA ocorrem apenas as manifestações renais.

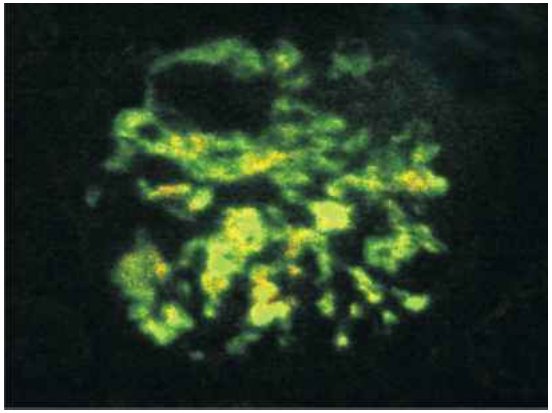


Figura 133.3 Nefropatia por IgA. Depósitos de IgA em mesângio, demostrados pela imunofluorescência.

Púrpura de Henoch-Schönlein

Trata-se de uma vasculite que acomete pequenos vasos, acompanhada de artralgias, púrpura, dores abdominais, diarreia, náuseas, vômito e síndrome nefrítica. Podem ocorrer sangramento digestivo e azotemia.

É mais comum em crianças e no sexo masculino. Lesões de pele costumam ser observadas nas extremidades. As alterações renais são similares às da nefropatia por IgA.

Glomerulonefrite mediada por anticorpo antimembrana basal glomerular

A doença manifesta-se como uma síndrome com acometimento pulmão–rim (síndrome de Goodpasture) ou limitada ao rim (glomerulonefrite anti-MBG).

As lesões renais e pulmonares são ocasionadas pelo anticorpo anti-MBG. Caracteriza-se pela presença de anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-MBG) circulante e pela sua deposição no rim.

A incidência da glomerulonefrite por anti-MBG tem dois picos: um na 2ª e 3ª décadas de vida, e outro, na 6ª e 7ª décadas. O primeiro predomina no sexo masculino, com frequência mais elevada de hemorragia pulmonar (síndrome de Goodpasture); o segundo no sexo feminino.

No início, alguns pacientes podem apresentar sintomas inespecíficos, como mal-estar, cefaleia, febre, mialgia e perda de peso.

As manifestações da doença renal por anti-MBG caracterizam-se por síndrome nefrítica de início abrupto com oligúria grave ou anúria. Existe um risco elevado de evoluir para doença renal crônica terminal se o tratamento não for instituído rapidamente.

A maioria dos pacientes apresenta-se com achados típicos de GNA, com hematúria micro ou macroscópica, cilindros hemáticos e proteinúria, raramente na faixa nefrótica.

Na síndrome de Goodpasture, as manifestações pulmonares ocorrem concomitantes às renais, caracterizando-se pela presença de hemorragia pulmonar, geralmente grave, com risco de vida.

Dados laboratoriais evidenciam anemia e níveis normais de complemento. A radiografia de tórax exibe infiltrado pulmonar grosseiro e difuso.

O diagnóstico é confirmado pela presença de anticorpos circulantes anti-MBG, detectados em 90% dos pacientes, ou por depósitos lineares de IgG na membrana basal glomerular à imunofluorescência da biopsia renal.

Glomerulonefrite pauci-imune

Esse tipo de GN também é conhecido como glomerulonefrite necrosante. Está associada a doenças sistêmicas caracterizadas por vasculite, principalmente de pequenos vasos, incluindo a granulomatose com poliangiite, a granulomatose eosinofílica e a poliangiite microscópica.

Os pacientes portadores de GN pauci-imune apresentam, em geral, quadro clínico de processo inflamatório sistêmico, com febre, mialgia, artralgia, astenia e perda de peso.

A manifestação renal típica é de uma glomerulonefrite rapidamente progressiva, com graus variados de hematúria, proteinúria, oligúria e uremia. Todavia, em alguns pacientes, a evolução é insidiosa com declínio lento da função renal e sedimento urinário pouco expressivo.

Cerca de 80 a 90% desses pacientes apresentam anticorpos citoplasmáticos antineutrofílicos (ANCA). Admite-se que esses anticorpos estejam implicados na patogênese da doença.

Existem dois padrões de imunofluorescência para esses autoanticorpos: C-ANCA (padrão citoplasmático) e P-ANCA (padrão perinuclear). Aproximadamente 90% de C-ANCA são específicos para proteinase 3 (PR3-ANCA) e 90% de P-ANCA são específicos para mieloperoxidase (MPO-ANCA).

Histologicamente, observam-se crescentes, inflamação e necrose glomerular, porém com esparsa ou ausente deposição de imunocomplexos glomerulares.

Glomerulonefrite associada a crioglobulinas

A crioglobulinemia refere-se a uma condição patológica causada pela produção de crioglobulinas, que são imunoglobulinas que se precipitam quando o soro é resfriado e se dissolvem novamente quando este é aquecido.

Crioglobulinas

As crioglobulinas são divididas em três categorias:

- Tipo I: imunoglobulina monoclonal isolada (tipicamente IgG ou IgM), geralmente associada a uma doença linfoproliferativa ou plasmoproliferativa primária
- Tipo II: imunoglobulina monoclonal (tipicamente IgM ou IgA) dirigida contra Igs policlonais e tem atividade de fator rematoide, em geral associada a infecções virais persistentes (hepatite C, HIV)
- Tipo III: contém Igs policlonais, em geral associadas a doenças autoimunes e infecções crônicas.

As doenças tipos II e III são denominadas crioglobulinemias mistas.

Em sua maioria, os pacientes com crioglobulinemia são assintomáticos.

O tipo I apresenta-se com sintomas relacionados à hiperviscosidade periférica, incluindo livedo reticular, fenômeno de Raynaud ou isquemia digital. O acometimento renal é menos frequente do que nos tipos II e III (mistas).

As manifestações do tipo II são associadas à deposição da crioglobulina na forma de imunocomplexos. Incluem fraqueza, mal-estar, fenômeno de Raynaud, artralgias e artrite, hepatoesplenomegalia, neuropatia periférica e lesões cutâneas purpúricas.

A maioria dos pacientes considerados previamente como portadores de crioglobulinemia mista essencial (tipos II e III) apresentam anticorpos positivos para o vírus da hepatite C.

A doença renal devido à deposição de crioglobulinas tem, na maioria dos pacientes, um curso lento e insidioso, com proteinúria, hipertensão, hematúria e aumento de creatinina. Em 1/3 dos pacientes, desenvolve-se um quadro de GNA, raramente evoluindo como GNRP. Cerca de 20% dos pacientes têm síndrome nefrótica. Níveis baixos de complemento total e C4 são comuns. A GN membranoproliferativa é a forma de apresentação mais comum, muitas vezes com trombos ou pseudotrombos nos capilares glomerulares e nas lesões crescênticas.

Em geral, depositam-se em tecido renal as mesmas imunoglobulinas presentes no soro.

SÍNDROME NEFRÓTICA

A síndrome nefrótica consiste na associação das seguintes manifestações: proteinúria (superior a 3,5 g/24 h), hipoalbuminemia (albumina sérica inferior a 3,5 g/dℓ) e edema. Pode acompanhar-se de hiperlipidemia, além de hipercoagulabilidade.

Alterações da permeabilidade da membrana basal glomerular são responsáveis pela perda de proteínas na urina, fator determinante das manifestações clínicas da síndrome nefrótica. Habitualmente, quando a proteinúria é superior a 3,5 g/24 h, a excreção urinária de albumina ultrapassa a capacidade do fígado de sintetizar essa proteína, resultando em hipoalbuminemia.

Em relação ao edema da síndrome nefrótica, os seguintes mecanismos têm sido propostos: (a) a hipoalbuminemia com redução da pressão oncótica do plasma, com passagem do líquido para o interstício e edema; (b) a redução do fluxo plasmático renal efetivo ativa o sistema renina-angiotensinaaldosterona, ocasionando retenção de sódio e de água e persistência do edema; (c) a diminuição da pressão oncótica do plasma e do interstício, ocorrendo de forma paralela, com pouca mudança no gradiente de pressão oncótica transcapilar. Existem evidências de que a resistência à ação do fator atrial natriurético seria responsável pela retenção de sal e água.

As anormalidades do metabolismo lipídico na síndrome nefrótica incluem níveis elevados de colesterol, triglicerídios e de apolipoproteínas B, contendo VLDL e LDL. Essas alterações decorrem principalmente da redução da sua depuração e, em menor grau, do aumento da sua biossíntese. A redução da depuração é resultado direto da diminuição da atividade da lipase hepática e da atividade da lipase lipoproteica no endotélio e tecidos periféricos, como músculo e adiposo. Além disso, há um aumento nos níveis plasmáticos de partículas de HDL imaturo e redução do efluxo de colesterol.

Alterações do metabolismo lipídico na síndrome nefrótica resultam em "nefrotoxicidade lipídica" e outras complicações, como aterosclerose, doenças cardiovasculares e tromboembolismo.

A diminuição dos níveis plasmáticos de proteínas ocasiona redução das substâncias transportadas ligadas à albumina. Desse modo, os níveis de tireoxina, vitamina D, transferrina e antitrombina III podem estar baixos, causando distúrbios metabólicos como hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, anemia hipocrômica microcítica e hipercoagulabilidade.

Uma das complicações de maior gravidade na síndrome nefrótica é justamente a predisposição a hipercoagulabilidade, manifestada por fenômenos trombóticos.

Diante de um paciente com síndrome nefrótica, tem grande importância definir se ela decorre de doença primária dos rins (Quadro 133.2) ou se é manifestação de alguma doença sistêmica (Quadro 133.3).

As doenças glomerulares primárias ou secundárias podem apresentar manifestações predominantes de síndrome nefrótica ou de síndrome nefrítica, conforme demonstrado no Quadro 133.4.

Doença de lesões mínimas

É a principal causa de síndrome nefrótica em crianças, ocorrendo em mais de 80% nesta faixa etária, principalmente entre as idades de 2 e 6 anos, com predomínio no sexo masculino. Em adultos, a prevalência é de 20%.

Quadro 133.2 Causas de síndrome nefrótica idiopática ou primária.

		Adultos (%)	
Glomerulopatia	**Crianças (%)**	**< 60 anos**	**> 60 anos**
Doença de lesões mínimas	76	20	20
Glomerulosclerose segmentar e focal	8	15	2

Glomerulonefrite membranosa	7	40	39
Glomerulonefrite membranoproliferativa	4	7	0
Outras causas	5	18	39

Adaptado de Orth e Ritz, 1998.

Quadro 133.3 Causas de síndrome nefrótica secundária.

- Diabetes melito
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Amiloidose
- Pré-eclâmpsia
- Síndrome da imunodeficiência humana adquirida
- Hepatite viral (B e C)
- Doenças parasitárias: malária, sífilis
- Neoplasias malignas
- Drogas/medicamentos (heroína, anti-inflamatório não esteroide, penicilamina, interferona, pamidronato, antibióticos)
- Obesidade
- Nefropatia crônica do enxerto
- Anomalias genéticas: síndrome unha-patela, síndrome de Alport, síndrome nefrótica congênita

Em geral, a síndrome nefrótica por doença de lesões mínimas é de causa desconhecida, mas pode ocorrer associada a infecções virais, alergias, uso de anti-inflamatórios não esteroides e neoplasias, dentre as quais, a mais frequente é o linfoma de Hodgkin.

Os mecanismos patogênicos da doença de lesões mínimas não são plenamente conhecidos, porém, anormalidades na função do linfócito T, as quais produziriam uma linfocina capaz de diminuir as cargas negativas da membrana basal com aumento da permeabilidade a proteínas, em especial a albumina, parecem estar envolvidas.

Podocitopatias

A doença de lesões mínimas e a glomerulosclerose segmentar e focal são denominadas “podocitopatias”, afecções glomerulares que ocorrem por lesões primárias das células epiteliais glomerulares, o podócito (Figura 133.4).

O início da doença é agudo, e quase todos os pacientes desenvolvem o quadro completo com edema intenso e generalizado, grande proteinúria, hipoalbuminemia e hiperlipidemia.

A função renal e a pressão arterial costumam permanecer normais. Em adultos, a síndrome nefrótica por doença de lesões mínimas pode estar associada a hipertensão arterial e injúria renal aguda, principalmente acima de 60 anos de idade.

A proteinúria maciça constitui o principal dado laboratorial da síndrome nefrótica por lesões mínimas. Caracteristicamente, é de “alta seletividade”, e o paciente perde predominantemente proteínas de baixo peso molecular, como a albumina, não havendo perda de proteínas de grande peso molecular.

Quadro 133.4 Manifestações nefróticas e nefríticas nas glomerulonefrites (GN).

Glomerulopatia	Síndrome nefrótica	Síndrome nefrítica

Doença de lesões mínimas	+ + + +	–
Glomerulonefrite membranosa	+ + + +	+
Glomerulosclerose segmentar e focal	+ + +	+ +
GN fibrilar	+ + +	+ +
GN membranoproliferativa	+ +	+ + +
GNA	+	+ + + +
GNRP	+	+ + + +

GN: glomerulonefrite; GNA: glomerulonefrite aguda; GNRP: glomerulonefrite rapidamente progressiva. Fonte: Skorecki *et al*., 2016.

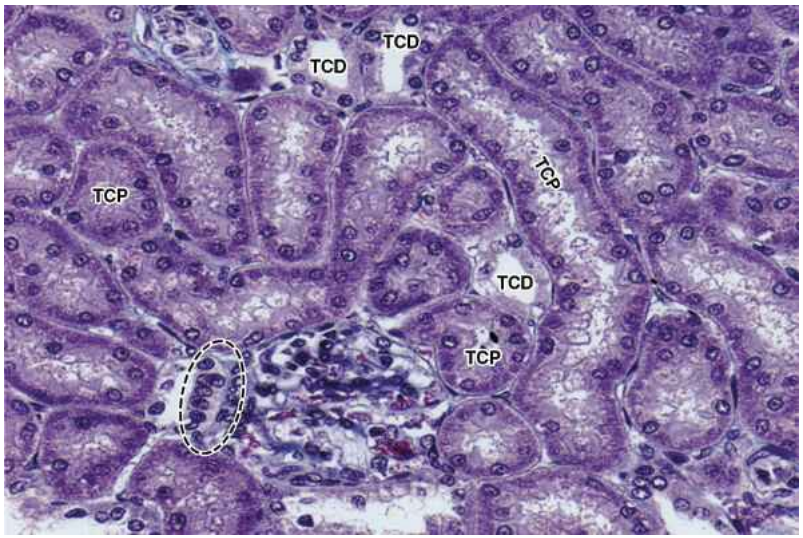


Figura 133.4 Córtex renal. Fotomicrografia do preparado histológico convencional do córtex renal que mostra túbulos contorcidos proximais (TCP), distais (TCD), e um corpúsculo renal com seu polo vascular onde se nota a mácula densa (*círculo*) em túbulo distal. Note que as células do túbulo proximal têm o citoplasma da região basal fortemente acidófilo em razão de numerosas mitocôndrias. Os limites entre as células dos túbulos proximais são dificilmente observados ao microscópio de luz, pois elas têm prolongamentos laterais que se interdigitam com os das células adjacentes e o lúmen aparece ocluído pela orla em escova, devido a artefatos de técnica histológica. Nos túbulos distais as células são menores, não têm orla em escova e são menos acidófilas se comparadas às células proximais. (Tricômico de Masson. Médio aumento.) (Reproduzida de Junqueira LC e Carneiro J – Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

A concentração de albumina sérica é geralmente inferior a 2 g/dℓ e, nos casos mais graves, inferior a 1 g/dℓ. Hiponatremia pode ocorrer sendo, em geral, "falsa", decorrente da hiperlipidemia. A velocidade de hemossedimentação está elevada em consequência da hiperfibrinogenemia, como também da hipoalbuminemia. Os níveis de IgG podem estar muitos diminuídos, favorecendo infecções secundárias.

Os níveis de complemento são normais na doença de lesões mínimas.

A avaliação do sedimento urinário dos pacientes com síndrome nefrótica é de grande importância, pois contribui para a identificação da lesão renal subjacente. As gotículas de gordura, ou as inclusões gordurosas nos cilindros, são coradas em vermelho pelo ácido periódico de Schiff (PAS). Cilindros hialinos e granulosos são vistos em grande quantidade.

Hematúria microscópica ocorre em 15 a 20% dos casos, sendo rara a hematúria macroscópica.

A principal característica histopatológica é a ausência de lesões detectáveis à microscopia óptica e a inexistência de depósitos imunes no estudo pela imunofluorescência dos glomérulos renais. Em contrapartida, a microscopia eletrônica mostra fusão ou desaparecimento dos podócitos das células epiteliais.

A doença de lesões mínimas habitualmente tem bom prognóstico.

Glomerulosclerose segmentar e focal

A glomerulosclerose segmentar e focal (GESF) é a principal causa de síndrome nefrótica do adulto.

A GESF pode ocorrer como uma doença glomerular de causa desconhecida ou estar associada a outras condições, como obesidade mórbida, anemia falciforme, uso de medicamentos (anti-inflamatórios não esteroides e pamidronato), de heroína, refluxo vesicoureteral e AIDS.

A hipertensão arterial é encontrada em 1/3 dos pacientes, hematúria ocorre em cerca de 60% dos casos e a função renal está geralmente pouco afetada no início da doença.

Na patogênese da GESF, como na doença de lesões mínimas, alterações dos podócitos parecem ser o principal fator envolvido (Figura 133.4).

Na biopsia renal, lesões escleróticas são observadas em glomérulos (característica focal), nos quais atingem algumas alças capilares (característica segmentar), permanecendo as restantes normais (Figura 133.5).

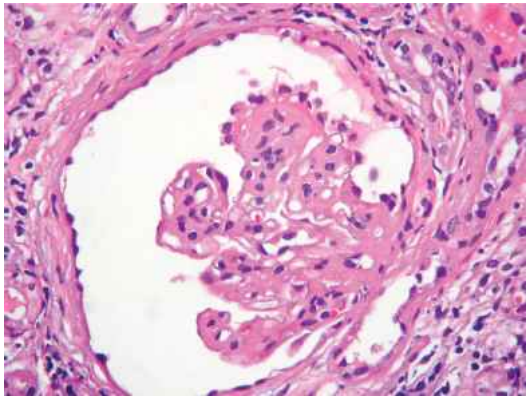


Figura 133.5 Glomerulosclerose segmentar e focal (GESF). Variante da GESF, forma "colapsante", observando-se glomérulo com tufo glomerular retraído, vendo-se esclerose segmentar com colapso dos capilares (coloração pela hematoxilina-eosina).

A presença de um certo número de glomérulos inteiramente esclerosados (característica global) é um achado comum. Nos segmentos afetados, observa-se, à imunofluorescência, deposição de IgM e C3.

Os fatores associados a uma evolução desfavorável são: creatinina elevada, elevado grau de proteinúria, não resposta ao tratamento com corticoide, presença de fibrose intersticial e atrofia tubular significativa na biopsia renal.

A sobrevida desses pacientes é de 70% em 5 anos e de 40% em 10 anos.

Glomerulonefrite membranosa

É uma das causas mais comuns de síndrome nefrótica do adulto, e pode ocorrer como doença primária (70 a 80%) ou secundária a várias condições clínicas, entre as quais incluem-se infecções, lúpus eritematoso sistêmico, neoplasias ou medicamentos.

A natureza autoimune da glomerulonefrite membranosa primária foi sugerida a partir da identificação do receptor de fosfolipase A2 (PLA2R) nos podócitos como alvo antigênico em pelo menos 70% dos casos. Um segundo autoantígeno, a trombospondina tipo 1 domínio 7A (THSD7A), descrita na nefropatia membranosa, está associado a 5% dos casos.

Ocorre predominantemente em homens (2:1). Embora possa ter início em qualquer idade, é mais comum após os 30 anos, com um pico na 4ª e 5ª décadas. Habitualmente, o modo de apresentação da doença é com o quadro clínico clássico da síndrome nefrótica, contudo, 10 a 20% dos pacientes apresentam proteinúria menor do que 2,0 g/24 h. Cerca de 40% dos pacientes apresentam hematúria microscópica. Hematúria macroscópica é incomum. O aparecimento de hipertensão arterial no curso da doença é variável. Trombose venosa é relatada com mais frequência em pacientes com GN membranosa em comparação a outros pacientes com síndrome nefrótica.

A doença evolui com função renal normal por muitos anos. Porém, cerca de 35% dos pacientes em 10 anos evoluem para doença renal crônica terminal.

Em 32% há remissão espontânea da doença.

Uma piora abrupta na função renal pode ser decorrente de depleção de volume por diurese excessiva, trombose de veia renal ou aparecimento de crescentes, que está associado ao aparecimento dos anticorpos anti-MBG ou ANCA. A detecção do anti-PLA2R tem sido sugerida para o diagnóstico e acompanhamento de atividade clínica e resposta terapêutica.

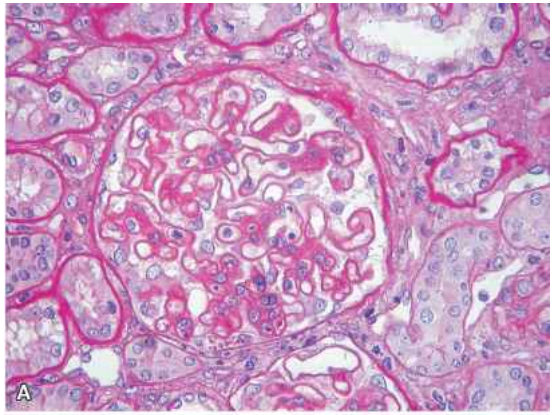
Do ponto de vista histopatológico, a principal característica da GN membranosa é o espessamento da membrana basal dos capilares, sem aumento da celularidade glomerular. Depósitos de imunocomplexos, finamente granulares, formados por IgG e C3, podem ser vistos à imunofluorescência (Figura 133.6).

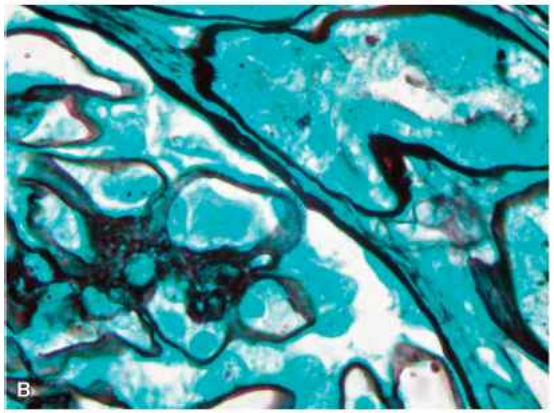
A microscopia eletrônica mostra depósitos eletrodensos, tipicamente subepiteliais.

As formas secundárias da GN membranosa estão associadas ao lúpus eritematoso, tireoidite autoimune, medicamentos (penicilamina, ouro, captopril), neoplasias e infecções (hepatite pelo vírus B).

Glomerulonefrite membranoproliferativa

A glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP) é também denominada GN mesangiocapilar ou GN lobular. Ocorre mais frequentemente entre os 8 e os 16 anos de idade, atingindo ambos os sexos.





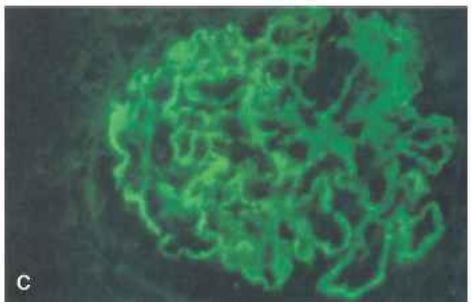


Figura 133.6 Glomerulonefrite membranosa. A. Espessamento difuso da parede dos capilares ("membrana basal"), comprometendo todo o glomérulo. B. Depósito de imunocomplexos subepiteliais, visualizados na coloração pela prata como espículas (*spikes*) na superfície externa da membrana basal. C. Depósitos de IgG evidenciados pela imunofluorescência.

As apresentações clínicas da GNMP são: (a) síndrome nefrótica em 50% dos casos; (b) síndrome nefrítica, com hematúria micro ou macroscópica, edema e hipertensão arterial em 25%; (c) hematúria e proteinúria, detectados incidentalmente, nos pacientes restantes.

A hipertensão arterial é caracteristicamente discreta, e a disfunção renal ocorre em pelo menos metade dos pacientes.

A evolução clínica é variável, podendo ocorrer remissão espontânea, progressão da doença, períodos de melhora e piora.

A sobrevida em 10 anos é de 40 a 60%; porém, os pacientes que não apresentam síndrome nefrótica têm um prognóstico melhor.

A hematúria é a principal marca da GNMP. Pode ser micro ou macroscópica. O grau de proteinúria é variável. Em 75 a 90% dos pacientes, o C3 está persistentemente baixo.

Evidências sorológicas e clínicas de crioglobulinemia, hepatite C, hepatite B, osteomielite, endocardite, *shunt* ventriculoatrial infectado devem ser pesquisados.

O exame histológico do rim revela espessamento da membrana com aparência de duplo contorno, hipercelularidade mesangial e proliferação endocapilar, que em conjunto levam ao aspecto de lobulação do tufo glomerular.

A GNMP pode ser classificada de acordo com os dados clínicos e laboratoriais associados aos dados da biopsia renal (Figura 133.7).

INJÚRIA RENAL AGUDA

Injúria renal aguda (IRA), também denominada insuficiência renal aguda ou lesão renal aguda, caracteriza-se pelo rápido declínio da taxa de filtração glomerular (FG), resultando em acúmulo no sangue de produtos do metabolismo nitrogenado, como a ureia e a creatinina, e incapacidade de manter o equilíbrio hidreletrolítico e acidobásico, acompanhada ou não de redução da diurese.

O grupo de trabalho, conhecido pela sigla KDIGO de *Kidney Disease: Improvement Global Outcomes* (Doença Renal: Melhorando Resultados Globais), baseando-se no aumento da creatinina e na queda do débito urinário propôs, em 2012, os seguintes critérios para o diagnóstico de IRA:

- Aumento da creatinina sérica ≥ 0,3 mg/dℓ em 48 horas
- Aumento da creatinina sérica em 50% em 7 dias
- Débito urinário inferior a 0,5 mℓ/kg/h por mais de 6 horas.

Estes critérios permitem reconhecer a IRA desde pequenas alterações de função renal até a necessidade de terapia de substituição renal (Quadro 133.5).

Quadro 133.5 Classificação da injúria renal aguda de acordo com os critérios do *Kidney Disease*: *Improvement Global Outcomes.*

Estágio	Creatinina sérica	Débito urinário
1	Aumento da creatinina sérica ≥ 0,3 mg/dℓ ou ≥ 1,5 vez	Menor que 0,5 mℓ/kg/h por 6 a 12 h
2	Aumento de 2,0 a 2,9 vezes o valor basal	Menor que 0,5 mℓ/kg/h por mais que 12 h
3	Aumento de 3,0 vezes o valor basal ou aumento da creatinina para 4,0 mg/dℓ ou início de terapia renal substitutiva	Menor que 0,3 mℓ/kg/h por 24 h ou anúria por 12 h

A incidência desta síndrome vem aumentando nas últimas décadas, estando associada ao aumento da expectativa de vida e múltiplas comorbidades da população idosa. Aproximadamente 3 a 7% dos pacientes hospitalizados e de 25 a 30% dos pacientes na unidade de terapia intensiva (UTI) desenvolvem IRA, dos quais 5 a 6% vão necessitar de terapia de substituição renal.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da IRA em pacientes hospitalizados são: idade avançada, presença de doença renal crônica, sepse e cirurgia cardíaca.

A ocorrência de IRA é crescente entre idosos. Os fatores que afetam a hemodinâmica renal são: o próprio envelhecimento renal, a maior frequência de múltiplas morbidades nesta faixa etária, uso excessivo de medicamentos, procedimentos intervencionistas e cirúrgicos neste grupo de doentes.

A mortalidade dos pacientes com IRA permanece em torno de 40 a 50%, apesar dos avanços diagnósticos, nas técnicas dialíticas e das práticas de terapia intensiva, podendo alcançar mais de 70%, quando são considerados os pacientes em UTI com sepse.

Novos biomarcadores de injúria renal aguda, incluindo cistatina C, NGAL, KIM-1, IL-18 entre outros, estão em avaliação com o objetivo de realizar a identificação precoce da IRA e seu diagnóstico diferencial.

Apesar de nenhum deles já estar validado para o uso na rotina clínica, têm potencial de facilitar o manejo clínico da IRA, bem como fornecer informações prognósticas.

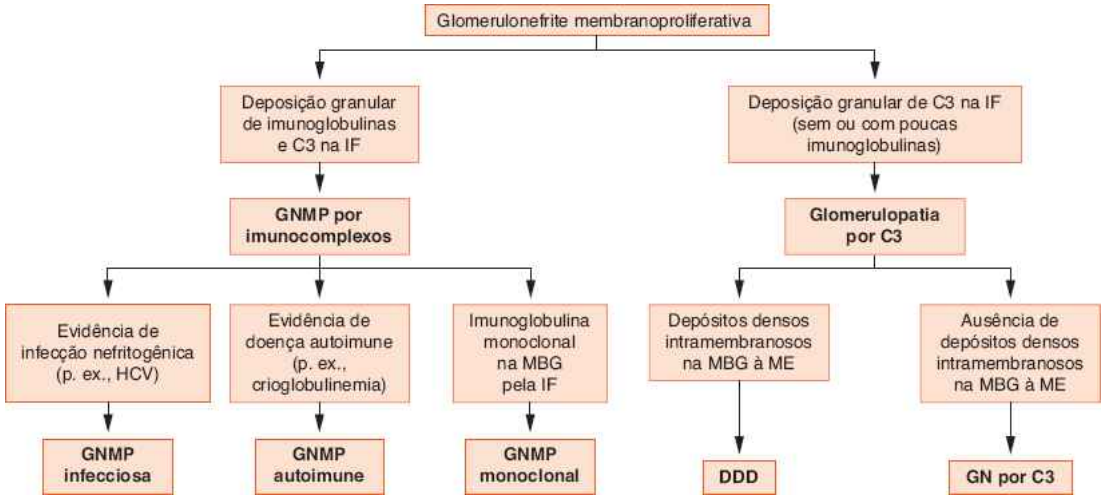


Figura 133.7 Classificação da glomerulonefrite membranoproliferativa. GNMP: glomerulonefrite membranoproliferativa; HCV: vírus da hepatite C; IF: imunofluorescência; MBG: membrana basal glomerular; ME: microscopia eletrônica; DDD: doença de depósito denso.

Classificação da injúria renal aguda

Do ponto de vista fisiopatológico a injúria renal aguda pode ser classificada em três categorias:

- Pré-renal: causada por fatores que levam à redução da perfusão renal
- Renal: causada por lesão tecidual direta
- Pós-renal: causada pela obstrução ao fluxo urinário.

IRA pré-renal

É a etiologia mais comum de IRA (55 a 60%). Por definição não há alteração estrutural nos rins. Glomérulos, túbulos e interstício estão intactos e a FG é rapidamente restabelecida após correção da perfusão renal.

Em situações de hipoperfusão renal discreta (pressão sanguínea média > 80 mmHg), a FG é mantida por mecanismos compensatórios, pela dilatação da arteríola aferente e constrição da arteríola eferente mantendo a perfusão glomerular e a pressão de filtração. Na azotemia pré-renal, esta autorregulação está comprometida, levando à retenção de toxinas urêmicas.

A diminuição da função renal na IRA pré-renal ocorre em duas situações: quando há redução generalizada do volume sanguíneo circulante (traumas, sangramentos, queimaduras, grandes cirurgias, desidratação) ou uma hipoperfusão renal seletiva, como ocorre na insuficiência cardíaca e hepática.

História e exame físico cuidadosos identificam eventos e/ou processos patológicos como causa da IRA pré-renal, sugerindo o diagnóstico de base: (1) história de vômito, diarreia, hemorragia, sepse e/ou diminuição da ingestão oral, resultando em hipovolemia, associada à oliguria; (2) dados do exame físico que incluem taquicardia, mucosas secas, olhos encovados, diminuição da pressão arterial ortostática e do turgor da pele também sugerem hipovolemia; (3) presença de insuficiência cardíaca ou insuficiência hepática, que pode resultar em edema e outros sinais de disfunção orgânica específica; (4) exame clínico atento pode ajudar a direcionar a causa subjacente da IRA, como hipotensão (devido a sepse ou eventos intraoperatórios) ou a partir da administração de medicamentos. (Leitura cuidadosa do prontuário pode identificar o evento precipitante.)

Exames complementares podem auxiliar no diagnóstico diferencial da etiologia da IRA (Quadros 133.6 e 133.7).

IRA renal

Incluem-se todas as condições em que há lesões recentes do parênquima renal (glomérulos, túbulos, interstício ou vasos).

A IRA renal mais frequente é a necrose tubular aguda (NTA), responsável por 70% dos casos, seguida de 10 a 20% de nefrites intersticiais agudas e de 1 a 10% de causas vasculares.

A NTA, termo utilizado para designar IRA desencadeada por isquemia ou nefrotoxinas (meios de contrastes, antibióticos, ciclosporina, quimioterápicos, paracetamol, rabdomiólise), difere da IRA pré-renal por não ocorrer reversão imediata após a remoção da causa inicial.

Na NTA ocasionada por hipoperfusão renal, se a isquemia for intensa e tiver longa duração, ocorre necrose focal das células tubulares. Túbulos renais podem ser obstruídos por restos celulares necróticos, hemoglobina ou proteínas plasmáticas. O filtrado glomerular pode atravessar paredes tubulares no nível das lesões, ocasionando edema intersticial no parênquima renal. Este, por sua vez, causa colabamento de outros túbulos, impedindo o fluxo do filtrado glomerular. O líquido que vaza dos túbulos pode também ser drenado para a circulação sistêmica por "fluxo retrógrado". Quando a necrose tubular aguda se deve à ação direta de agentes tóxicos, observa-se que as lesões atingem principalmente as células dos túbulos proximais, deixando intacta a membrana basal tubular.

Quadro 133.6 Exame simples de urina no diagnóstico diferencial da injúria renal aguda.

Categoria	Causas	Exame simples de urina
Pré-renal	Redução do volume circulante efetivo; uso de medicações (AINEs, IECA, BRA)	Normal ou cilindros hialinos
Renal		
Necrose tubular aguda	Isquemia e/ou nefrotoxinas exógenas	Urina escura (colúria); cilindros granulares castanhos
	Nefrotoxinas endógenas (rabdomiólise, hemólise, lise tumoral)	Urina rósea; teste positivo para o heme em ausência de hemácias; cristais de
Distúrbios vasculares (grandes vasos)	Trombose da artéria renal, ateroembolismo, trombose da veia renal	Proteinúria leve, ocasionalmente hematúria; frequentemente normal, eosinof
Distúrbios vasculares (microvasculatura renal)	Glomerulonefrite/vasculite	Hematúria, proteinúria, cilindros hemáticos e granulares
	Hipertensão maligna	Normal, hematúria, proteinúria leve, raramente cilindros hemáticos
	SHU/PTT	Normal, hematúria, proteinúria leve, raramente cilindros hemáticos ou granul
Nefrite intersiticial	Exposição a medicamentos	Leucocitúria (eosinofilúria), cilindros granulares, proteinúria moderada
Pós-renal	Obstrução prostática, litíase renal, tumores etc.	Normal, piúria, hematúria

AINE: anti-inflamatórios não esteroides; BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina; FE: fração de excreção; IECA: inibidores da enzima de conversão da angiotensina; Na: sódio; PTT: púrpura trombocitopênica trombótica; SHU: síndrome hemolítico-urêmica.

Quadro 133.7 Índices urinários utilizados no diagnóstico diferencial de injúria renal aguda pré-renal e necrose tubular aguda.

Diagnóstico	Osm urinária	Osm U/P	Creat U/P	Na urinário mEq/ℓ	FE Na	Densid
Pré-renal	> 500	> 1	> 40	< 20	< 1%	> 1.018
Necrose tubular aguda	≈ 300	< 1	< 40	> 20	> 1%	≈ 1.010

Creat: creatinina; FE: fração de excreção; Na: sódio; Osm: osmolalidade; U/P: urinária/plasmática.

Exames de sangue e da urina contribuem para o diagnóstico diferencial entre IRA renal e pré-renal.

Fases da necrose tubular aguda

A NTA possui três fases:

- Fase de início: período no qual o paciente é exposto a isquemia ou toxina, a lesão renal começa a evoluir, mas ainda não está estabelecida; potencialmente reversível durante este período, que pode durar de horas a dias
- Fase de manutenção: a lesão do parênquima renal está estabelecida, costuma durar de 1 a 2 semanas, mas pode ser prolongada por 1 a 2 meses. Caracteristicamente, o volume urinário cai de modo súbito, ou em 2 a 3 dias, para 200 a 500 mℓ/dia, ou menos, correspondendo à fase oligúrica da doença. Alguns pacientes, paradoxalmente, continuam eliminando 1 a 2ℓ de urina por dia; é a NTA não oligúrica, comum na IRA nefrotóxica
- Fase de recuperação: período durante o qual o paciente recupera a função renal; seu início é anunciado por um aumento gradual do débito urinário e uma queda gradativa da creatinina sérica.

As manifestações clínicas são as da afecção que causou a lesão renal, de natureza isquêmica ou nefrotóxica, acrescida dos sinais e sintomas decorrentes da falência aguda da função renal.

Os sintomas agravam-se à medida que a azotemia progride, surgindo náuseas, vômito, apatia, tremores, fasciculações musculares, confusão mental, que pode evoluir para o estado de coma.

Sobrecarga volêmica é uma complicação comum, manifestando-se com hipertensão arterial, edema periférico, aumento de peso, edema pulmonar e derrame pleural. Alterações da coagulação sanguínea, levando a episódios de sangramento, ocorrem à medida que as alterações metabólicas se agravam.

Nesse período vão se acumulando no organismo os produtos residuais do catabolismo proteico, entre os quais se destacam a ureia, a creatinina, o fósforo e o ácido úrico. O potássio eleva-se, podendo atingir níveis tóxicos, especialmente para o músculo cardíaco; o bicarbonato e o pH do sangue reduzem-se em decorrência da acidose metabólica proveniente do acúmulo de radicais ácidos.

Apesar da gravidade do quadro clínico, a doença tem possibilidade de reverter, com recuperação total da função renal. Entretanto, cerca de 30% dos pacientes permanecem com diminuição da FG e alterações tubulares.

Embora a IRA renal nefrotóxica e isquêmica corresponda à maioria dos casos, outras causas de IRA devem ser investigadas, incluindo as doenças glomerulares, em especial as glomerulonefrites agudas de comportamento rapidamente progressivo com formação de crescentes, a nefrite intersticial aguda, as doenças vasculares, como a síndrome hemolítico-urêmica, as vasculites e a doença ateroembólica que levam à IRA renal.

IRA e sepse

A IRA pode ocorrer em diferentes cenários clínicos, entre eles a sepse.

O mecanismo fisiopatológico na IRA induzida por sepse é pouco conhecido.

Admite-se que represente um subgrupo distinto de IRA renal para o qual contribuem complexos mecanismos, entre os quais destacam-se os hemodinâmicos, inflamatórios e imunológicos, além da hipoperfusão, levando à necrose tubular.

Mecanismos: vasodilatação renal, vasoconstrição seletiva de arteríola eferente, lesão de isquemia-reperfusão glomerular, processo inflamatório induzido por citocinas, quimiocinas e lesão oxidativa, apoptose de células tubulares e mesenquimais.

Por meio da história e do exame físico, é necessário buscar informações que sugiram outros diagnósticos para a IRA. Nos casos de dor no flanco, associada a fibrilação atrial ou infarto agudo do miocárdio recente, considerar a possibilidade de oclusão de veia ou artéria renal. A presença de nódulos subcutâneos, placas retinianas, *livedo reticularis*, isquemia digital, manipulação recente da aorta pode ser indício de ateroembolização. Sedimento urinário ativo, edema, hipertensão arterial e oliguria indicam a possibilidade de glomerulonefrite. Níveis muito elevados da pressão arterial acompanhados de cefaleia, retinopatia e papiledema sugerem hipertensão maligna. Uso recente de medicamentos, febre, exantema ou artralgias levantam a hipótese de nefrite intersticial aguda.

A avaliação do exame simples de urina é de especial importância no diagnóstico diferencial das causas de IRA (ver Quadro 133.7).

Os pacientes com doença renal crônica apresentam risco aumentado de desenvolver IRA, episódios que podem ser superados com retorno da função renal e do quadro clínico próximo ao anterior. É o que se observa nos pacientes com nefrosclerose, cuja hipertensão arterial agrava-se de modo agudo, na exacerbação da nefrite lúpica, em pacientes com doença renal crônica que apresentam hipovolemia ou fazem uso de substâncias nefrotóxicas (contraste, AINEs, aminoglicosídeos).

Diagnóstico diferencial entre injúria renal aguda e doença renal crônica

O diagnóstico diferencial entre IRA e doença renal crônica é de muita relevância; daí a necessidade de uma procura cuidadosa de indícios de doença renal crônica.

A história clínica do paciente é fundamental. Assim, a presença de anemia, na ausência de hemólise ativa, evidência de neuropatia ou distúrbio mineral e ósseo são sugestivos de doença renal crônica.

O exame do fundo de olho pode sugerir hipertensão arterial de longa duração, assim como rins pequenos ao exame radiológico ou ultrassonográfico indicam afecção renal de longa duração.

IRA pós-renal

Apresenta a menor prevalência dentre os três tipos de IRA pós renal (< 5%).

Para que uma obstrução resulte em IRA, é necessário que seja bilateral, ou unilateral com rim único.

A obstrução do colo vesical é a causa mais comum, podendo decorrer de doença prostática, bexiga neurogênica ou tratamento com anticolinérgicos.

Dentre as causas de obstrução alta, bilateral, ou unilateral em rim único, encontram-se os abscessos e as neoplasias, a fibrose retroperitoneal, os acidentes cirúrgicos (ligadura ou secção ureteral) e obstrução ureteral por coágulos ou cálculos.

Causas menos comuns são a estenose do meato uretral, coágulos, cálculos, e uretrite com espasmo.

Inicialmente, uma obstrução aguda produz vasodilatação arteriolar com aumento da taxa de FG; em seguida, são produzidas substâncias vasoconstritoras que reduzem a taxa de FG.

Nos estágios iniciais da obstrução (horas a dias), a continuidade da FG leva a um aumento da pressão intraluminal acima do local da obstrução, resultando em distensão gradual do ureter proximal, da pelve renal e dos cálices (hidronefrose), além de uma queda da FG.

Se a obstrução permanecer por mais de 2 a 4 semanas, podem ocorrer fibrose intersticial, atrofia tubular progressiva e nefropatia obstrutiva crônica.

O diagnóstico precoce da IRA por obstrução do sistema urinário é fundamental, pois somente a remoção da causa possibilita o restabelecimento da função do órgão.

A IRA pós-renal costuma apresentar-se com anúria, dor suprapúbica ou no flanco; nictúria, polaciúria e hesitação urinária na obstrução prostática.

O exame clínico é fundamental, pois a história do paciente dá indicações para a identificação da causa da obstrução. A palpação e a percussão suprapúbica podem revelar bexiga distendida e dolorosa. À palpação abdominal, é possível identificar aumento dos rins devido à hidronefrose.

O diagnóstico da obstrução é comprovado pela ultrassonografia, com sensibilidade de 98% e especificidade de 78%.

DOENÇA RENAL CRÔNICA

A doença renal crônica (DRC) caracteriza-se pela presença de lesão do parênquima renal, com ou sem diminuição da filtração glomerular (FG), evidenciada por anormalidades histopatológicas ou por marcadores de lesão renal, incluindo anormalidades na composição da urina e alterações nos exames de imagem. Ou por FG menor que 60 mℓ/min, com ou sem lesão renal, por um período igual ou superior a 3 meses.

Preconiza-se o estadiamento da DRC, com base em marcadores de lesão renal (Quadro 133.8). Na prática, destacam-se proteinúria (albuminúria) persistente e taxa de FG, estimada através de equações matemáticas, utilizando a creatinina sérica ou outros marcadores como a cistatina C, tendo em conta as variáveis demográficas, idade, sexo, raça e peso corporal.

A DRC é dividida em cinco estágios de acordo com a FG ou em três de acordo com a albuminúria (Quadro 133.8).

Essa classificação tem poder preditivo para o risco de progressão da doença renal. Pacientes com DRCT (FG menor que 15 mℓ/min) necessitarão de diálise ou de transplante renal para viver.

A perda progressiva da função renal ocasiona o aparecimento de um conjunto de sinais e sintomas decorrentes do acúmulo de toxinas urêmicas que recebem a denominação de uremia.

Inúmeras condições patológicas levam à destruição de néfrons com perda progressiva da função renal. Algumas doenças podem levar à DRCT em poucos meses, como é o caso das glomerulonefrites rapidamente progressivas. A maioria, entretanto, tende a evoluir durante anos, e mesmo décadas, até atingir o estágio terminal da função renal.

As causas mais frequentes são: diabetes melito (nefropatia diabética), hipertensão arterial (nefrosclerose), glomerulonefrite crônica, nefrite intersticial, doença cística dos rins e uropatia obstrutiva.

Quadro 133.8 Estadiamento, classificação e risco de progressão da doença renal crônica.

		Albuminúria (razão albumina/creatinina urinária)		
Estágio	**TFGe**	**A1 < 30 mg/g**	**A2 = 30 a 300 mg/g**	**A3**
1	≥ 90	-	+	++
2	60 a 89	-	+	++
3A	45 a 59	+	++	+++
3B	30 a 44	++	+++	+++
4	15 a 29	+++	+++	+++
5	< 15	+++	+++	+++

TFGe: taxa de filtração glomerular estimada.

Na DRCT, os achados histopatológicos geralmente são inespecíficos, em nada contribuindo para o diagnóstico, além de ser um procedimento que apresenta riscos ao paciente.

Estadiamento da doença renal crônica. Nas fases iniciais da DRC, estágios 1 e 2, os pacientes são assintomáticos e os níveis de ureia e creatinina são normais.

No estágio 3 (3A e 3B), os pacientes ainda são assintomáticos, mas já é possível observar elevação de ureia e creatinina, aparecimento de anemia e alterações do cálcio, fósforo e paratormônio, além de hipertensão arterial.

No estágio 4, as manifestações clínicas são mais evidentes, com anemia, acidose metabólica, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiperpotassemia.

Na fase final, estágio 5 (FG < 15 mℓ/min), os pacientes apresentam sinais e sintomas evidentes de síndrome urêmica.

Síndrome urêmica

É a manifestação clínica de falência renal grave e resulta na retenção de substâncias tóxicas (toxinas urêmicas) que afetam o funcionamento das células, envolvendo os sistemas cardiovascular, digestório, hematopoético, imunológico, nervoso e endócrino.

Sinais e sintomas. Fraqueza, adinamia e fadiga fácil; queixas de prurido, edema e pele seca; anorexia, náuseas e vômito, soluços e sangramento digestivo; dispneia progressiva.

Dor retroesternal pode estar presente devido à pericardite.

Noctúria; dor, dormência e cãibras nas pernas; impotência e perda da libido. Irritabilidade fácil, dificuldade de concentração, distúrbio do sono, em especial a inversão do ciclo sono-vigília, pernas inquietas.

Aparência debilitada de portador de doença crônica. Pele amarelada (palidez amarelo-palha), hiperpigmentação em áreas expostas, xerodermia, equimoses, escoriações e edema. Podem ocorrer alterações ungueais do tipo unha meio a meio (ou unhas de Lindsay), o leito ungueal distal apresenta tonalidade vermelho-rósea a castanha por hiperpigmentação melânica. A neve urêmica, uma rara manifestação de uremia, apresenta-se como um depósito branco na superfície cutânea, secundário à deposição de cristais de ureia excretada pelo suor,

ocorrendo em fases avançadas de doença.

Hálito com odor de urina.

Presença de cardiomegalia, atrito pericárdico.

Sonolência ou estupor, podendo o paciente entrar em estado de coma. *Asterixe*, mioclonia e neuropatia periférica. Os reflexos tendinosos profundos podem estar diminuídos.

A história atual e pregressa do paciente, bem como dados do exame físico e de exames complementares, podem dar indicações muito importantes para o diagnóstico etiológico da DRC. É o caso, por exemplo, da catarata precoce no diabético, surdez no portador da síndrome de Alport ou lesões cutâneas e articulares nos pacientes com colagenose.

Hipertensão arterial ocorre com muita frequência nas doenças renais. Aliás, a própria hipertensão arterial é importante causa de DRC. Em consequência, as manifestações da doença hipertensiva aparecem em grande número de portadores de uremia.

Dados laboratoriais. O paciente geralmente apresenta anemia normocítica e normocrômica.

Os níveis de ureia, creatinina e ácido úrico estão elevados. O sódio sérico tende a estar baixo, enquanto os níveis de potássio se elevam. Observam-se hipocalcemia, hiperfosfatemia e elevação do hormônio paratireoidiano. O nível de bicarbonato costuma estar diminuído e o pH, baixo, denotando acidose metabólica, importante característica da DRC.

É necessário determinar a taxa de FG, a proteinúria de 24 horas, bem como os níveis de ureia, ácido úrico, bicarbonato, Na, K, Cl, Ca, PO_4, hormônio paratireoidiano, albumina sérica.

Exames de imagem. Na ultrassonografia, em geral, os rins têm menos de 9,0 cm longitudinalmente, indicando redução de parênquima renal funcionante. Entretanto, nos pacientes com diabetes melito, mieloma múltiplo e amiloidose os rins podem ter tamanho normal ou aumentado.

Radiografia do tórax e ecocardiograma são úteis na avaliação da área cardíaca, função ventricular, ocorrência de derrame pericárdico e/ou pleural. Radiografia das mãos pode evidenciar, no hiperparatireoidismo avançado, reabsorção subperiosteal da face radial das falanges; no crânio a reabsorção óssea apresenta uma aparência de "sal e pimenta".

Radiografia de quadril pode evidenciar calcificações em tecidos moles e vasculares.

INFECÇÃO URINÁRIA

Infecção do sistema urinário é uma condição clínica de ocorrência muito comum, com elevada prevalência em mulheres de todas as idades e, no homem, nos extremos da vida.

A infecção pode apresentar-se sob diversas formas, localizações e modos de evolução.

O termo pielonefrite aguda indica infecção bacteriana do sistema urinário alto (rins e pelve renal), ocasionando uma síndrome clínica caracterizada por febre alta de aparecimento súbito, calafrios e dor no flanco.

O termo pielonefrite crônica é utilizado para caracterizar ataques recorrentes de infecção, geralmente associados a diminuição da função renal.

As infecções do sistema urinário baixo (cistite, uretrite, prostatite) caracterizam-se por disúria, polaciúria e urgência. Cistite e pielonefrite aguda podem ocorrer conjuntamente.

A infecção urinária pode ser recorrente por recidiva ou reinfecção.

Por recidiva entende-se recorrência de bacteriúria ocasionada pelo mesmo microrganismo, a despeito do tratamento, nas 3 semanas após o tratamento. Reserva-se o termo reinfecção quando esta ocorre após a cura aparente, mas com cepas diferentes.

Pielonefrite aguda

Caracteriza-se pela invasão bacteriana aguda do rim e da pelve renal e costuma ser unilateral. O aparecimento da infecção pode estar associado à ocorrência de algum tipo de obstrução do sistema urinário, como hipertrofia prostática em homens e obstrução ureteral pelo útero gravídico em mulheres. Cálculos, neoplasias e malformações anatômicas também predispõem a infecção (Figura 133.8).

No sexo feminino, a pielonefrite é comum na primeira infância ou no início da fase de atividade sexual, porque a uretra, sendo mais curta e sujeita a traumas, torna-se mais vulnerável a infecções.

O germe mais frequentemente encontrado é a *Escherichia coli*, presente em 75% dos casos.

A pielonefrite caracteriza-se pelo aparecimento súbito de febre (39 a 40°C), calafrios, náuseas e vômito; mal-estar, taquicardia e hipotensão arterial podem ocorrer.

Muitos pacientes apresentam dor em um ou em ambos os flancos, com irradiação para a fossa ilíaca e região suprapúbica.

Pode haver disúria, polaciúria, urgência e eliminação de urina turva, denotando a presença de cistite associada. Dor e contração muscular no ângulo costovertebral e região lombar costumam ocorrer ao exame físico.

Dentre os dados laboratoriais, destaca-se, ao exame de urina, a presença de piócitos, cilindros leucocitários e bactérias.

A presença de microrganismos em urina recém-eliminada e não centrifugada tem grande valor como indício de infecção. Em geral, hematúria microscópica está presente. Leucocitose é comum.

A cultura da urina geralmente permite a identificação do microrganismo infectante. Na infância, a pielonefrite pode apresentar um quadro febril, muitas vezes sem sinais de localização.

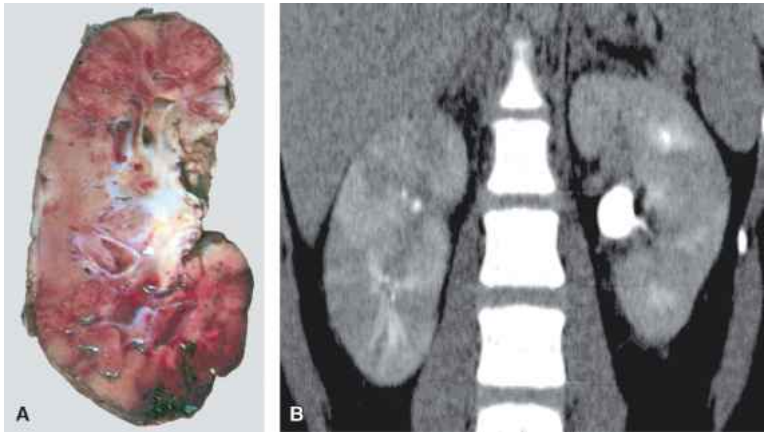


Figura 133.8 A. Pielonefrite aguda supurativa (nefrite intersticial). A superfície do rim mostra-se bosselada, vendo-se áreas amareladas, de aspecto purulento, além de zonas necro-hemorrágicas. B. Pielonefrite aguda, na tomografia computadorizada de abdome, evidenciando nefrograma estriado bilateral, mais evidente à direita.

Em adultos, a pielonefrite pode evoluir com pouco ou nenhum sintoma urinário. Isso acontece especialmente na gravidez, situação em que a bacteriúria assintomática ocorre com maior frequência, podendo evoluir para o quadro de pielonefrite aguda. Com tratamento adequado, as manifestações clínicas desaparecem em 1 a 2 dias, e a urina torna-se estéril em pouco tempo. Recuperação completa é comum em pacientes sem afecções subjacentes que facilitem a manutenção ou o reaparecimento da infecção, principalmente litíase e obstrução urinária. Em algumas condições, contudo, os sintomas desaparecem, mas a bacteriúria persiste, transformando-se em infecção crônica.

Em pacientes diabéticos, a infecção aguda pode ser suficientemente grave para causar necrose de papila renal.

Pielonefrite crônica

A pielonefrite crônica surge geralmente após um episódio inicial de pielonefrite aguda ou cistite, principalmente associada a obstrução urinária, presença de cálculo, hipertrofia prostática, bexiga neurogênica e refluxo vesicouretral (Figura 133.9).

As lesões fibróticas decorrentes da infiltração inflamatória uni ou bilateral levam a uma redução do tecido renal funcionante. Quando a infecção é unilateral, o rim normal compensa a redução da função do rim comprometido.

Os sinais e sintomas (polaciúria, dor lombar) podem sugerir que a origem da doença seja no sistema urinário. No entanto, é comum o paciente não apresentar queixa atribuível ao aparelho urinário, dominando o quadro clínico fraqueza geral, apatia, perda de peso ou sintomas relacionados com a uremia. A hipertensão arterial pode ser o achado dominante.

A urina geralmente contém piócitos, bactérias e pequena quantidade de proteínas.

A evolução da doença costuma ser longa, com exacerbações frequentes, mesmo nos pacientes em que se corrigiu alguma eventual obstrução ou depois da retirada de cálculo das vias urinárias.

Cistite e uretrite

Infecção urinária restrita à bexiga e/ou uretra, caracterizada por polaciúria, disúria, urgência e piúria.

A cistite provoca desconforto e sensação dolorosa na região suprapúbica. A irritação da parede vesical causa contração espasmódica da bexiga, fazendo com que o paciente apresente desejo de urinar acompanhado de dor, mesmo quando o órgão está vazio ou imediatamente após a micção (estrangúria).

A urina pode apresentar-se turva e com odor desagradável.

Piócitos, hemácias, células epiteliais e bactérias são encontrados no exame do sedimento urinário.

Na uretrite aguda, observa-se queimor intenso ou dor durante a micção. Observa-se, também, corrimento uretral purulento entre as micções.

Síndrome uretral aguda

Aplica-se essa denominação à condição em que mulheres apresentam disúria, polaciúria e leucocitúria, embora com colonização não significativa de bactérias na urocultura (abaixo de 100.000 colônias/mℓ).

Prostatite

Caracteriza-se por dor na região sacra e perineal, que se acompanha de desconforto retal e testicular; piúria e hematúria costumam ocorrer. A prostatite bacteriana aguda produz manifestações sistêmicas de bacteriemia com febre alta e calafrios, acompanhando-se de disúria e polaciúria.

O toque retal acompanha-se de dor intensa, devido ao aumento de volume da glândula, o que torna a cápsula tensa.

Na prostatite bacteriana crônica, o paciente pode ser assintomático, com próstata de tamanho normal e indolor ao toque retal (ver Capítulo 137, *Doenças do Sistema Genital Masculino*).

Bacteriúria assintomática

Consiste na observação de bactérias na urina de pacientes sem manifestações clínicas de infecção urinária.

A bacteriúria deve ser comprovada em duas culturas consecutivas, com crescimento do mesmo microrganismo (acima de 100.000 colônias/ml de urina), para confirmação do diagnóstico.

Bacteriúria assintomática ocorre mais frequentemente em crianças com refluxo vesicoureteral ou com outras alterações do sistema urinário, em mulheres grávidas e em pessoas idosas de ambos os sexos.

Tuberculose renal

A tuberculose renal é a terceira forma mais frequente de tuberculose extrapulmonar e deve ser considerada em todos os casos de piúria sem bacteriúria e em casos de ITU que não respondem ao tratamento.

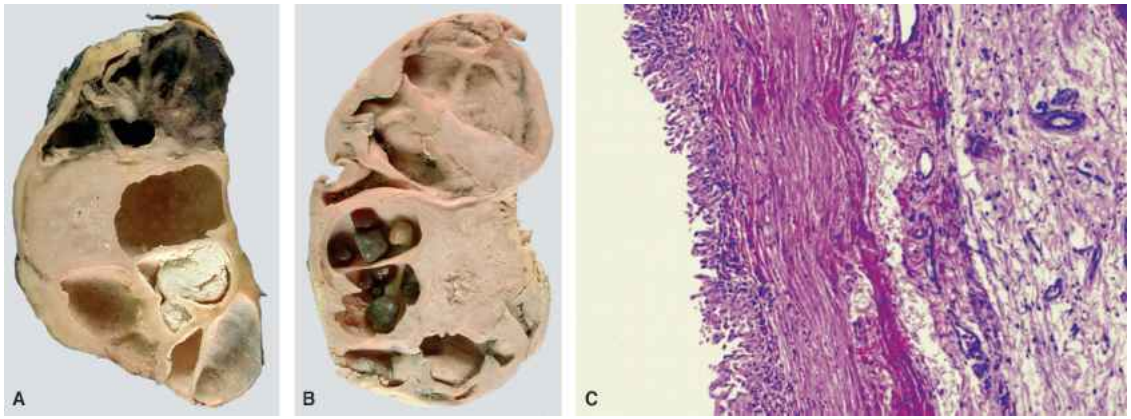


Figura 133.9 A e B. Hidronefrose. Corte longitudinal do rim, vendo-se cálculos e dilatação do sistema pielocalicial (hidronefrose). C. Processo inflamatório secundário (pielonefrite).

A tuberculose renal é secundária à tuberculose pulmonar, a partir de onde o bacilo alcança o rim por via hematogênica.

A lesão inicial é glomerular com glomerulite assintomática; a seguir, a porção medular é afetada, provocando inflamação granulomatosa, necrose caseosa, formando às vezes grandes cavidades caseosas (Figura 133.10).

É assintomática em 20% dos pacientes.

Os principais sintomas são disúria, hematúria, dor no flanco e piúria.

DOENÇA CÍSTICA DOS RINS

Os cistos renais simples são lesões renais benignas, ocorrendo em cerca de 25% da população. O diagnóstico geralmente é feito pela ultrassonografia e tomografia, eventualmente pela ressonância magnética.

A doença renal policística constitui uma anormalidade da estrutura tecidual renal, de origem genética, que pode associar-se a outras anomalias congênitas, como o fígado policístico.

Distinguem-se dois tipos de rins policísticos.

O mais comum ocorre em adultos, por herança autossômica dominante de grande penetrância; o tipo infantil, muito raro, de herança autossômica recessiva, é fatal no primeiro ano de vida.

Na doença renal policística autossômica dominante, ambos os rins estão afetados, ocorrendo grande aumento do volume devido a massas císticas, predominantemente corticais, dispersas no tecido parenquimatoso e áreas de fibrose (Figura 133.11).

As manifestações clínicas tendem a aparecer em pacientes com antecedentes familiares da doença, incidindo igualmente em homens e mulheres de modo progressivo. Frequentemente, os rins são palpáveis, apresentando superfície nodular. O paciente pode apresentar sensação de dor ou desconforto nos flancos, ou apresentar hematúria maciça que pode, inclusive, ocasionar cólica renal devido à passagem de coágulos.

Figura 133.10 Tuberculose renal. Várias cavidades substituem o parênquima renal. Diferentemente de outras lesões cavitárias renais (doença policística e hidronefrose, por exemplo), as cavidades têm paredes espessas, de aspecto fibrótico, superfície interna irregular e friável.

A

B

C

Figura 133.11 Doença renal policística do adulto. A. Macroscopia. Rim aumentado de volume, apresentando cistos de paredes lisas e conteúdo seroso. B. Tomografia computadorizada: rins aumentados de volume bilateralmente à custa de alteração cística difusa com cistos de tamanho e densidade variados. Note o comprometimento hepático por lesões císticas. C. Imagem axial de ressonância magnética do abdome, evidenciando múltiplos cistos corticais renais e cisto na cabeça do pâncreas.

À medida que a doença evolui e os néfrons são comprimidos pelos cistos, ocorre deterioração da função renal. As manifestações de doença renal crônica passam a dominar o quadro clínico.

O diagnóstico é feito por ultrassonografia e tomografia computadorizada (Figura 133.11).

Rim esponjoso. O rim esponjoso medular é um distúrbio benigno que pode permanecer assintomático ao longo da vida ou ser diagnosticado tardiamente, quando aparecem as complicações calcárias ou infecciosas (Figura 133.12).

A incidência é de 1/5.000, sendo rara a progressão para doença renal crônica. A doença está associada a hematúria e infecções recorrentes. Nefrolitíase com cólica renal, dor lombar e excreção de pequenos cálculos pode estar associada a distúrbios de função tubular, como hipercalciúria, hipocitratúria, dificuldade de concentrar a urina, acidose tubular renal distal.

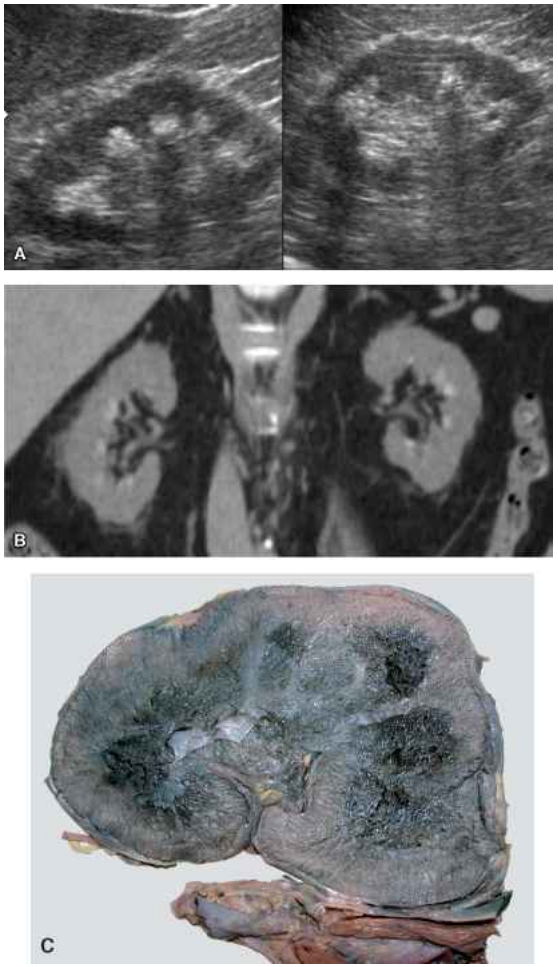


Figura 133.12 A. Nefrocalcinose. Ultrassonografia dos rins em paciente com nefrocalcinose medular, evidenciando hiperecogenicidade das pirâmides renais com sombra acústica. B. Tomografia computadorizada, mostrando hiperatenuação espontânea das pirâmides renais. C. Exame macroscópico de rim esponjoso, caracterizado por dilatação de túbulos e formação de cistos apenas na medula.

O diagnóstico é feito pela urografia excretora, que mostra estrias lineares radiais na papila ou coleções císticas nos ductos coletores dilatados.

UROPATIA OBSTRUTIVA

O impedimento ao livre fluxo da urina causa alterações dos rins e vias urinárias e configura a uropatia obstrutiva. Geralmente, a origem da obstrução é mecânica, podendo ocorrer em qualquer segmento do sistema urinário. Mais frequentemente, é ocasionada por afecções do próprio sistema urinário, como litíase, neoplasias, cicatrização de infecções e anomalias congênitas; mas pode decorrer também de causas extrínsecas, como neoplasias e fibroses (intra ou retroperitoneais). Pode ser consequência de distúrbios funcionais, como é o caso

da bexiga neurogênica, observada em traumas com lesões neurológicas, e de diabetes melito.

Os efeitos da obstrução do fluxo urinário sobre a função renal decorrem do aumento da pressão hidrostática que é transmitida à pelve renal e túbulos, provocando dilatação e achatamento da papila renal. A elevação da pressão intratubular, sem correspondente aumento da pressão intraglomerular, resulta na redução na taxa de filtração glomerular com elevação dos níveis de ureia, creatinina e ácido úrico. A diminuição do fluxo sanguíneo renal causa isquemia nos rins, seguida de necrose e destruição papilar. Também se observa redução do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular na obstrução parcial do sistema urinário. Paralelamente às alterações hemodinâmicas, o paciente pode desenvolver perda da capacidade de concentração urinária (resultando em diabetes insípido nefrogênico), redução da excreção de H^+ e K^+ e aumento das perdas urinárias de bicarbonato (acidose tubular renal).

A uropatia obstrutiva pode ser causa de IRA ou DRC.

A obstrução urinária facilita a formação de cálculos e o aparecimento de infecção crônica, complicações que agravam os danos da própria obstrução.

São diversas as causas. Nas crianças predominam as malformações congênitas e, nos adultos, as neoplasias pélvicas ou abdominais, a litíase e a estenose ureteral.

Quando a lesão está acima da bexiga, geralmente é unilateral, produzindo hidroureter (dilatação limitada ao ureter) e/ou hidronefrose (quando a dilatação atinge os cálices renais) (ver Figura 133.9). Se a obstrução estiver localizada no colo vesical ou na uretra, a dilatação é bilateral. A obstrução urinária aguda apresenta-se clinicamente com sintomas marcantes, enquanto na crônica, que se instala lentamente, as manifestações podem ser insidiosas, não despertando a atenção do paciente.

A dor, devido à distensão da cápsula e dos cálices renais, é um sintoma comum. A obstrução ureteral aguda determina dor tipo "cólica renal".

Quando a obstrução é crônica, causando hidronefrose, o paciente relata dor contínua ou peso no flanco. Dor no flanco durante a micção é indicativa de refluxo vesicoureteral. A principal manifestação clínica da obstrução urinária crônica pode ser o aparecimento de infecção urinária ou retenção vesical.

Hipertensão arterial pode ser manifestação de obstrução urinária.

O exame físico pode revelar rins palpáveis ou distensão vesical, presença de hipertrofia prostática, estenose do meato urinário e alterações ginecológicas.

No exame do sedimento urinário, observam-se hematúria, piúria e bacteriúria.

A radiografia simples do abdome pode comprovar a presença de cálculos radiopacos. Quando a obstrução se localiza no nível da bexiga ou da uretra, ou se houver suspeita de refluxo vesicoureteral, a uretrocistografia miccional é de grande importância. Outro importante recurso diagnóstico nas lesões obstrutivas do sistema urinário baixo e na bexiga neurogênica é o exame endoscópico.

Litíase urinária

Chama-se de litíase urinária a formação de concreções calculosas nos rins e vias urinárias. Em cerca de 70 a 80% dos casos, são de sais de cálcio (oxalato, fosfato), e os restantes 10%, de ácido úrico, cistina e estruvita.

A urolitíase pode estar associada à obstrução urinária.

Cerca de 12% da população apresenta pelo menos um episódio de litíase durante a vida, como episódio limitado à passagem de um cálculo pelas vias urinárias ou um problema crônico, recidivante.

Os seguintes elementos são importantes na avaliação de um paciente com litíase urinária: história clínica com ênfase em hábitos alimentares, uso de medicamentos, história familiar de doenças do sistema urinário, cólica renal, hematúria.

Exame de urina – hematúria e cristalúria; exames de imagem (ultrassonografia ou tomografia computadorizada); avaliação de alterações metabólicas capazes de provocar litíase recorrente, que tornam possível o conhecimento da composição química e adoção de medidas de prevenção ou de tratamento.

Em investigação mais rigorosa, inclui-se: determinação da excreção urinária de 24 horas de cálcio, oxalato, ácido úrico, sódio, creatinina, citrato, cistina; pH urinário; equilíbrio acidobásico e eletrólitos (plasma).

A ultrassonografia permite a comprovação da litíase urinária, indica a posição e o tamanho do cálculo e esclarece se está ocorrendo obstrução das vias urinárias, porém não visualiza cálculos ureterais.

A tomografia computadorizada é o exame de escolha por apresentar alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de litíase urinária. Na maioria das vezes, não é necessário o uso de contraste intravenoso, podendo detectar não apenas o cálculo como o ponto e o grau da obstrução (Figura 133.13).

As manifestações clínicas da litíase dependem predominantemente de sua localização no sistema urinário, tamanho, formato e número dos cálculos.

Litíase renal. Os cálculos renais podem ser únicos ou múltiplos (ver Figuras 133.9 e 133.13). São formados nos rins, desenvolvendo-se nos cálices ou pelve renal, nos quais podem ficar encravados e crescer, adotando inclusive o formato dos cálices e da pelve (cálculo coraliforme). Ao aumentar de tamanho, o cálculo lesa o rim gravemente, mesmo sem manifestações clínicas evidentes. Muitas vezes, há apenas uma discreta sensação de dor ou peso no flanco correspondente.

Dor localizada na região lombar ou no flanco somente ocorre se houver obstrução da junção ureteropélvica ou de um cálice renal. Hematúria microscópica pode ocorrer.

A litíase, muitas vezes, é identificada quando se procura a causa de uma hematúria ou se faz exame radiológico simples do abdome por qualquer motivo.

O paciente pode apresentar proteinúria discreta.

Litíase vesical. A litíase da bexiga quase sempre resulta de cálculos formados nos rins e que não foram eliminados pela micção. Obstrução e infecção urinária são fatores importantes no aparecimento dos cálculos vesicais. Corpos estranhos e divertículos são também causas de litíase vesical.

As manifestações clínicas principais são disúria, urgência e interrupção brusca do jato urinário quando o cálculo obstrui a uretra; são manifestações de cistite recorrentes, obstrução e estase urinária crônicas.

Quando o cálculo tem superfície irregular, as manifestações vesicais são mais intensas, especialmente com relação à dor e à hematúria.

A comprovação diagnóstica pode ser radiológica, endoscópica ou ultrassonográfica.

Nefrocalcinose. Outra manifestação clínica de deposição anormal de cálcio no sistema urinário é a nefrocalcinose, ocasionada por hiperparatireoidismo, hipervitaminose D, ingestão excessiva de cálcio e de substâncias alcalinas e acidose tubular renal. Os sinais e sintomas são geralmente os da doença primária (ver Figura 133.12).

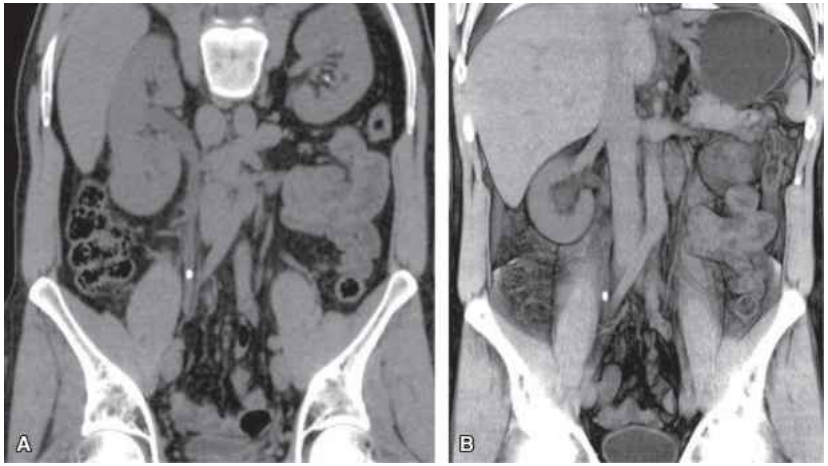


Figura 133.13 Litíase urinária. A. Tomografia computadorizada, evidenciando cálculo em ureter direito e em cálices de rim esquerdo. B. Reconstrução em 3D de cálculo em ureter direito.

NEOPLASIAS DOS RINS E DO SISTEMA URINÁRIO

Os rins e o sistema urinário podem ser sede de neoplasias benignas e malignas que se localizam no parênquima ou na pelve renal, nos ureteres e na bexiga. Representam cerca de 2 a 3% de todos os tumores malignos no adulto, em geral acometendo pacientes entre 50 e 70 anos.

Adenoma renal é a neoplasia benigna mais comum. Em geral, é assintomática. Pode ser detectado pela ultrassonografia ou tomografia computadorizada, sendo necessário fazer o diagnóstico diferencial com neoplasia maligna.

Outras neoplasias benignas podem ter origem no tecido conjuntivo do parênquima renal, incluindo hemangiomas e angiomiolipomas, que são hamartomas, os quais têm importância clínica por serem capazes de provocar hematúria e hematoma perirrenal.

As principais neoplasias malignas dos rins são o adenocarcinoma (Figura 133.14), que ocorre quase que exclusivamente em adultos, e o nefroblastoma (Figura 133.15), que ocorre em crianças.

Câncer do rim. O adenocarcinoma renal, carcinoma de células renais ou carcinoma tubular renal, corresponde a cerca de 80% das neoplasias malignas dos rins.

Ocorre geralmente após os 50 anos de idade, sendo muito raro em crianças. Predomina em homens.

As manifestações clínicas iniciais podem ser muito vagas, sendo possível detectar metástases a distância (pulmões, fígado e ossos) como achado inicial, em 25 a 30% dos casos.

Hematúria microscópica geralmente está presente; hematúria maciça ocorre em cerca de 60% dos pacientes, às vezes dando origem a cólica renal.

A tríade constituída por hematúria macroscópica, dor no flanco e massa abdominal palpável ocorre apenas em 10% dos casos.

O adenocarcinoma renal pode ser responsável por febre alta, de longa duração. Fadiga intensa e emagrecimento ocorrem com frequência. Eventualmente, pode ocorrer policitemia, em razão da excessiva produção de eritropoetina.

A tomografia computadorizada e a ultrassonografia são fundamentais no diagnóstico diferencial. A ressonância magnética é útil quando existe suspeita de crescimento neoplásico para dentro de vasos.

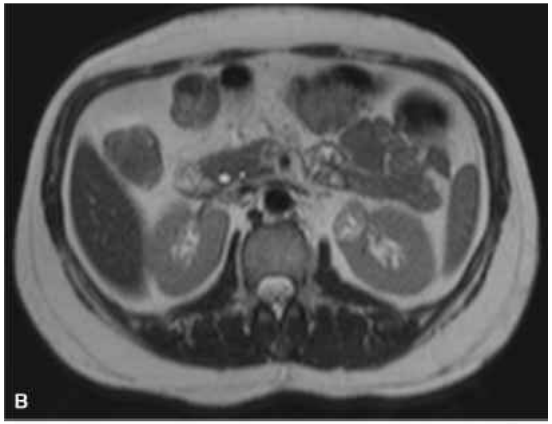
Tumor de Wilms, nefroblastoma ou embrioma renal. Ocorre quase exclusivamente em crianças com menos de 6 anos de idade, raramente incidindo em adultos. Alcança grande volume, distendendo o abdome e tornando-se facilmente palpável.

Perda de peso, anorexia, hematúria, anemia, febre e hipertensão arterial são manifestações frequentes.

Metástases para o fígado e pulmões ocorrem precocemente.

A visualização tomográfica e ultrassonográfica dos rins permite o diagnóstico diferencial com rins policísticos, hidronefrose e neuroblastoma (ver Figura 133.14).

Neoplasias da pelve renal, dos ureteres e da bexiga. São histologicamente similares, sendo geralmente carcinoma de células de transição ou neoplasias uroteliais. Apresentam, em geral, estrutura papilomatosa, disseminam-se localmente por invasão e implantam-se a distância. Neoplasias localizadas nos cálices, na pelve e nos ureteres produzem poucos sintomas, quando são pequenas. Quando localizadas no ureter, podem produzir dor, devida a obstrução parcial. Hematúria microscópica ou maciça ocorre com frequência.



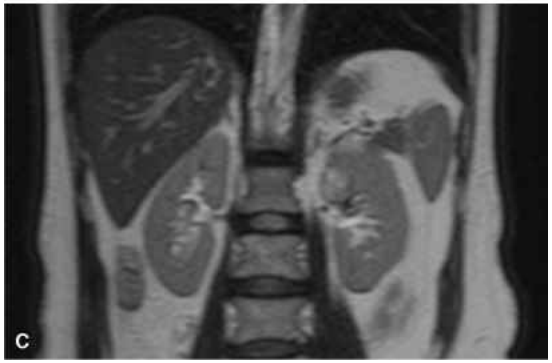


Figura 133.14 A. Carcinoma de células renais. Corte de rim apresentando volumosa massa tumoral em polo superior de rim. A lesão tem superfície heterogênea, com áreas de infarto e hemorragia, além de boa delimitação. B e C. Ressonância magnética, evidenciando nódulo sólido na face medial do polo superior do rim esquerdo, em paciente do sexo feminino com diagnóstico de carcinoma de células renais.

Quando a neoplasia se situa na bexiga, a hematúria é o sintoma mais comum.

Outros sintomas dependem, em grande parte, da localização, especialmente quando comprometem os orifícios ureterais ou o colo vesical.

Figura 133.15 Tumor de Wilms: paciente de 5 anos, sexo feminino. A. Tomografia computadorizada do abdome, fase venosa, demonstra volumosa lesão sólida, expansiva, heterogênea, localizada na loja renal esquerda. B. Mesmo paciente, reformatação coronal, fase venosa, evidencia lesão sólida no polo superior renal esquerdo. Notar múltiplos cistos corticais bilaterais.

Quadro de cistite, com polaciúria, urgência e disúria, ocorre com elevada incidência. Enfraquecimento do jato urinário ocorre quando a neoplasia se localiza no colo vesical. Observa-se também dor ou desconforto suprapúbico. A neoplasia vesical é raramente palpável.

A ultrassonografia ou a cistografia geralmente mostram a neoplasia, e a cistoscopia com biopsia confirma o diagnóstico (ver Capítulo 136, *Exames Complementares* e Capítulo 137, *Doenças do Sistema Genital Masculino*).

BIBLIOGRAFIA

Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A *et al*. Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment. Nat Rev Nephrol. 2018; 14(1):57-70.

Alobaidi R, Basu RK, Goldstein SL *et al*. Sepsis-associated acute kidney injury. Seminars in Nephrology. 2015; 35:2-11.

Beck Jr. LH, Bonegio RG, Lambeau G *et al*. M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. N Engl J Med. 2009; 361:11-21.

Cameron JS. Focal segmental glomerulosclerosis in adults. Nephrol Dial Transplant, 2013; 18:45-51.

Cattran DC, Brenchley PE. Membranous nephropathy: integrating basic science into improved clinical management. Kidney International. 2017; 91:566-74.

Couser WG, Johnson RJ. The etiology of glomerulonephritis: roles of infection and autoimmunity. Kidney Int. 2014; 86:905-14.

Crew RJ, Radhakrishnan J, Appel G. Complications of the nephritic syndrome and their treatment. Clin Nephrol. 2004; 62:245.

Falk RJ, Gross WL, Guillevin L *et al*. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): an alternative name for Wegener's granulomatosis. J Am Soc Nephrol. 2011; 22:587.

Gilbert SJ, Weiner DE. Primer on kidney diseases. 7th edition. National Kidney Foundation. Saunders Elsevier, 2013.

Glassock RJ. The pathogenesis of idiopathic membranous nephropathy: a 50-year odyssey. Am J Kidney Dis. 2010; 56:157-67.

Jennette JC, Nickeleit V. Anti-glomerular basement membrane glomerulonephritis and Goodpasture's syndrome. In: Jennette JC, Olson JL, Silva FG *et al*., editors: Heptinstall's pathology of the kidney, ed 7, Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015. pp. 657-84.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012; 2:1-138.

Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005; 365:417.

Levy JB, Hammad T, Coulthart A *et al*. Clinical features and outcome of patients with both ANCA and anti-GBM antibodies. Kidney International. 2004; 66:1535-40.

Mehta RL, Kellum JA, Shah SV *et al*. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007; 1:11(2).

Polito MG, Moura LAR, Kirsztajn GM. An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9617 native kidney biopsies. Nephrol Dial Transplant. 2010; 25(2):490-6.

Sethi S, Fervenza FC. Membranoproliferative glomerulonephritis – a new look at an old entity. N Engl J Med. 2012; 366(12):1119-31.

Skorecki K, Chertow G, Marsden P *et al*. Brenner & Rector's (ed). The Kidney. 10th edition. Elsevier Saunders, 2016.

Zhang L, Wang M, Wang H. Acute renal failure in chronic kidney disease – clinical and pathological analysis of 104 cases. Clin Nephrol. 2005; 63:346.

134

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Roberto Luciano Coimbra

ÓRGÃOS GENITAIS EXTERNOS

Os órgãos genitais externos compreendem o pênis, a bolsa escrotal, os testículos, os epidídimos, os cordões espermáticos e os canais deferentes. A uretra mantém estreitas relações, anatômicas e funcionais, com os órgãos genitais internos e externos.

Pênis. O pênis compreende uma parte fixa, denominada raiz do pênis, situada no períneo e composta de 3 massas de tecido erétil, alojadas no triângulo urogenital, e uma parte livre, chamada corpo do pênis, também constituída de estruturas alongadas de tecido erétil, capazes de sofrer considerável aumento ao se ingurgitarem de sangue durante a ereção (Figura 134.1).

Os corpos cavernosos são envolvidos por uma membrana fibrosa e separados entre si por um septo. O corpo esponjoso aloja-se na parte inferior dos corpos cavernosos e é atravessado em toda a sua extensão pela uretra; é circundado por uma bainha fibrosa (túnica albugínea). Próximo da extremidade do pênis, o corpo esponjoso forma um alargamento cônico que constitui a glande peniana, que tem uma borda proeminente em sua face dorsal, denominada coroa.

A pele que recobre o pênis dobra sobre si mesma, formando o prepúcio; entre a coroa e o corpo do pênis, situa-se o sulco balanoprepucial; na superfície uretral, encontra-se o freio. O prepúcio é separado da glande por um espaço virtual: o saco prepucial. Na glande, há numerosas e diminutas glândulas (glândulas de Tyson), responsáveis pela produção do esmegma.

As artérias que levam o sangue para os espaços cavernosos – artérias helicinas – são ramos da artéria profunda e das artérias dorsais do pênis. As veias convergem para o dorso do pênis para formar a veia dorsal, a qual drena o sangue para o plexo prostático.

Os nervos penianos originam-se do 2º, 3º e 4º nervos sacros, por meio dos pudendos e do plexo pélvico.

A ereção do pênis é um fenômeno essencialmente vascular. O sangue penetra rapidamente nos espaços cavernosos através das artérias helicinas, causando distensão dos corpos cavernosos. A ereção pode ser iniciada por estímulos locais, que alcançam os centros lombossacros, via nervos pudendos, ou por estímulos puramente psíquicos nascidos no cérebro, com grande participação dos centros hipotalâmicos.

Bolsa escrotal. O escroto é constituído de uma bolsa cutânea que contém os testículos, os epidídimos e a parte mais proximal dos cordões espermáticos (Figura 134.2).

Um septo de tecido conjuntivo – a rafe mediana – divide o escroto em 2 sacos. De fora para dentro, o escroto é formado pela pele, tecido subcutâneo, fáscia cremastérica externa, músculo cremaster ou músculo eritroide, fáscia cremastérica interna e túnica vaginal própria.

A pele escrotal é bastante delgada, elástica, fortemente pigmentada, contendo pelos grossos e esparsos, glândulas sebáceas, tecido elástico e músculo liso.

O dartos, formado de fibras elásticas e de outros elementos do tecido conjuntivo e de fibras musculares lisas, situa-se imediatamente atrás da pele, da qual é quase impossível separá-lo. A túnica do dartos não contém gordura e é ricamente vascularizada. As fibras musculares lisas contraem-se quando o escroto é exposto ao frio e relaxam com o calor, determinando, consequentemente, redução ou aumento da superfície cutânea do escroto, afastando ou aproximando os testículos do corpo.

O escroto serve de sustentação para os testículos e tem importante papel na regulação da temperatura com relação ao ambiente.

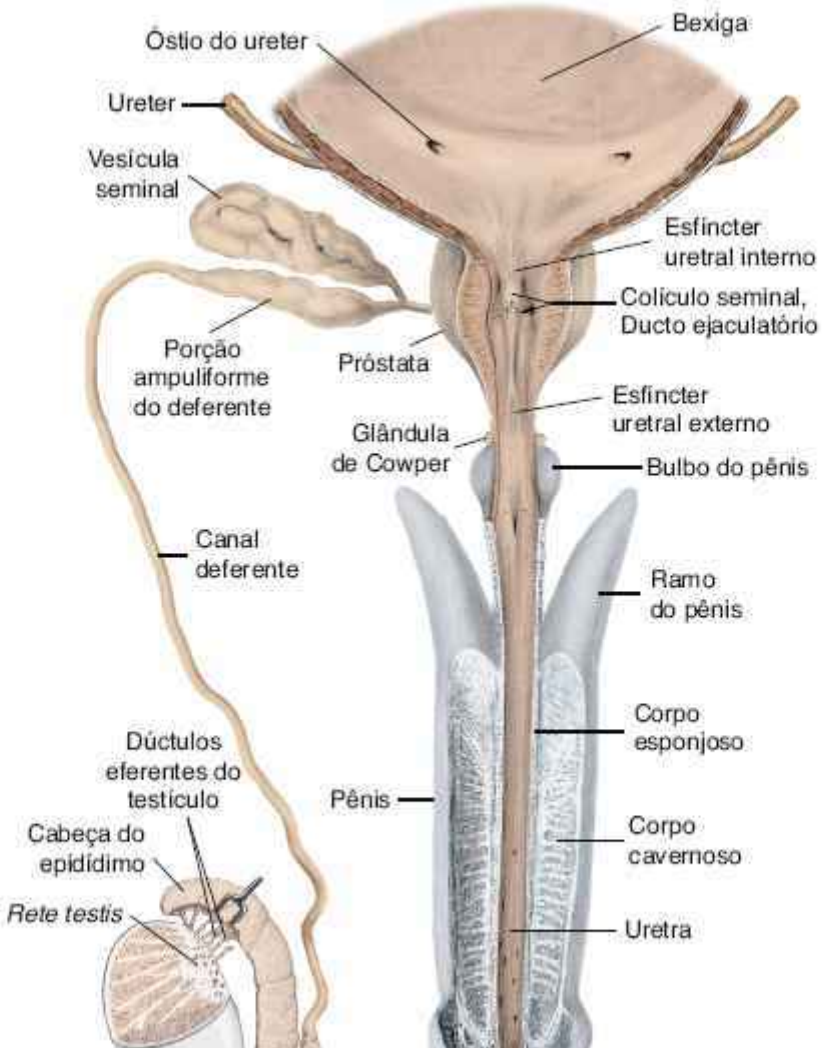
Testículos. Os testículos são estruturas ovais, pares, localizadas no interior das bolsas escrotais (ver Figura 134.1).

Cada testículo mede 4 a 5 cm de comprimento, 3 cm de largura e aproximadamente 2 cm de espessura. Suas superfícies externa e interna são achatadas. A borda anterior tem formato arredondado e é livre. Sobre a borda posterior repousa o epidídimo. Sua cobertura externa – a **túnica albugínea** – é esbranquiçada, espessa e constituída de tecido conjuntivo fibroso. No seu interior, existem vários septos de tecido conjuntivo. Nos compartimentos situados entre os septos, encontram-se os túbulos seminíferos, que constituem a maior parte da massa testicular. Esses túbulos apresentam-se enrodilhados de tal maneira que compõem uma estrutura quase compacta, suas porções terminais desembocando na *rete testis*. Superiormente ao mediastino, os canais da *rete testis* juntam-se, dando origem a uma série de 12 a 15 canais eferentes, os quais perfuram a túnica albugínea e formam os lóbulos epididimários.

A maior parte do testículo – exceto sua parte posterior – é recoberta pela túnica vaginal, que representa, na verdade, a porção mais inferior do processo vaginal do peritônio.

As funções dos testículos são secretar hormônios esteroides e produzir espermatozoides.

Os componentes celulares dos testículos – o epitélio germinativo que reveste os túbulos seminíferos, as células intersticiais de Leydig e as células de sustentação de Sertoli – permanecem em estado de latência funcional até serem despertados, na puberdade, pela ação de hormônios do lobo anterior da hipófise, o hormônio foliculestimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH), também denominado hormônio estimulador das células intersticiais de Leydig (ICHS) (ver Figura 134.2). (Ver Capítulo 114, *Testículos* | *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*.)



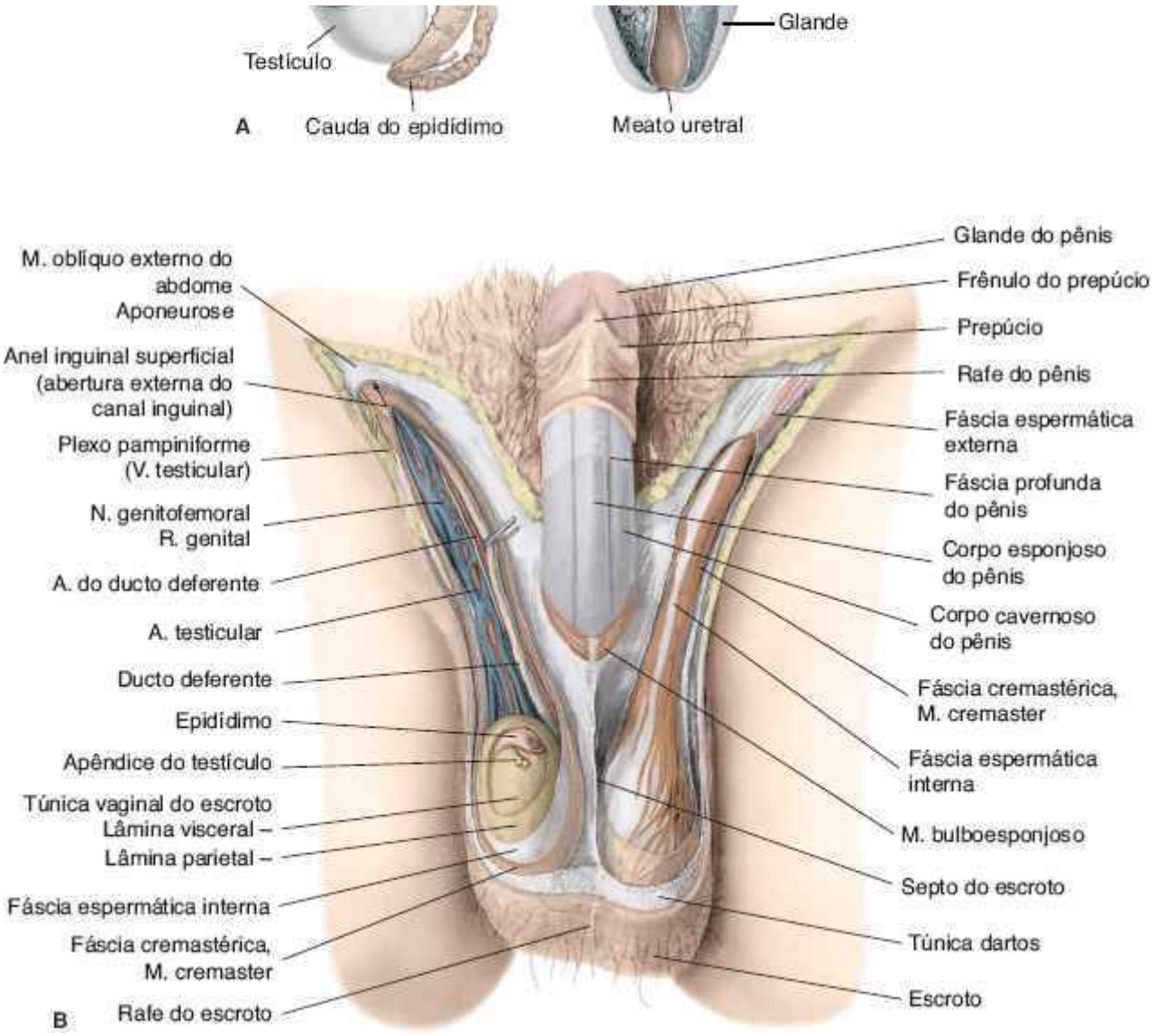


Figura 134.1 Representação esquemática dos órgãos genitais masculinos. A. Corte transversal. B. Vista posterior. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

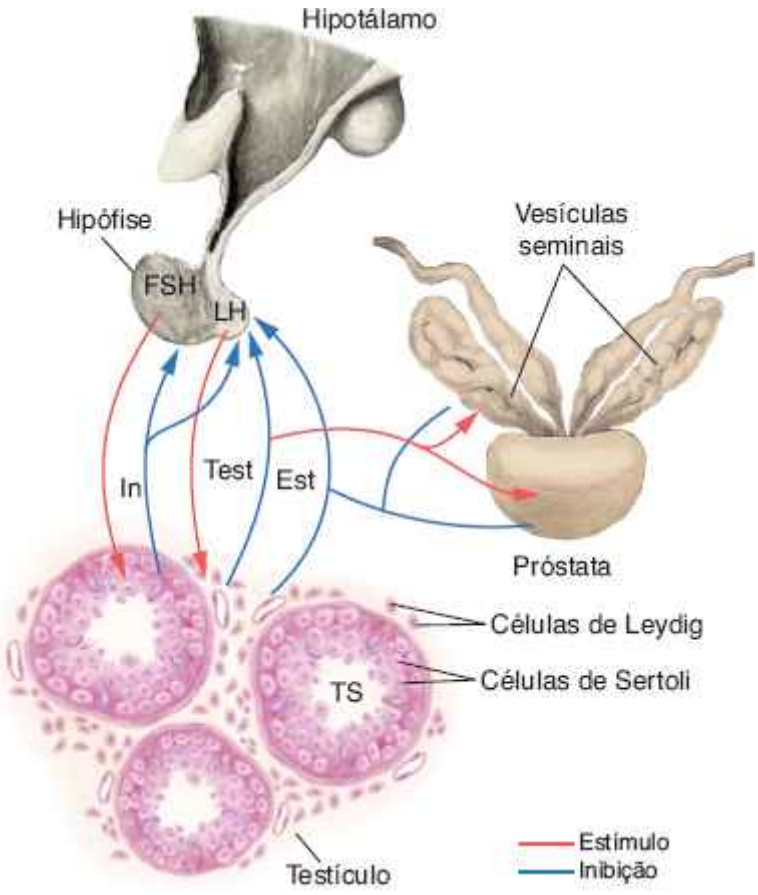


Figura 134.2 Mecanismos de controle da secreção de hormônios pelos testículos (eixo hipotálamo-hipofisário-gonádico). Est: estrogênio; FSH: hormônio foliculestimulante; In: inibina; LH: hormônio luteinizante; Test: testosterona; TS: túbulo seminífero.

Epidídimos. O epidídimo é um órgão em formato de vírgula que recobre a parte posterior e a extremidade superior do testículo, sendo constituído de 3 partes, facilmente reconhecíveis: cabeça, corpo e cauda (ver Figura 134.1).

No interior dos epidídimos, os espermatozoides sofrem alterações físico-químicas para se tornarem maduros.

Cordões espermáticos. Os cordões espermáticos são estruturas formadas por veias, artérias, linfáticos, músculos, tecido conjuntivo e pelo canal deferente, servindo de suspensão para o testículo na bolsa escrotal e possibilitando movimentos involuntários protetores.

O segmento inferior do canal deferente continua pela cauda do epidídimo. Pode ser reconhecido facilmente à palpação pela sensação tátil que lhe é peculiar.

ÓRGÃOS GENITAIS INTERNOS

Os órgãos genitais internos são constituídos pela próstata e pelas vesículas seminais, além da bexiga que lhes é solidária, anatômica e funcionalmente (ver Figura 134.1).

Próstata. A próstata é uma glândula acessória da reprodução que surge durante a 12ª semana da vida embrionária como uma saliência da uretra prostática.

O tecido glandular, englobado pelo estroma fibromuscular, é constituído de diminutas formações tubulares ramificadas em 20 ou 30 canais prostáticos.

Durante a fase pré-puberal, a próstata permanece funcionalmente adormecida e de tamanho reduzido, correspondendo, mais ou menos, à polpa do dedo mínimo. Com a eclosão da puberdade, é como se a próstata despertasse, passando a crescer sob o estímulo dos hormônios gonadotróficos. No homem adulto, seu peso varia entre 20 e 30 g.

A próstata tem uma estrutura musculoglandular e mede em torno de 4 cm no sentido transversal, tem 3 cm de diâmetro vertical e mais ou menos 2 cm de diâmetro anteroposterior. É atravessada pela porção prostática da uretra, em curva suave, em uma extensão de aproximadamente 2,5 cm. Situa-se abaixo da bexiga – em torno do colo vesical –, adiante do reto e atrás da sínfise pubiana. Separando-a do reto, encontra-se a aponeurose prostatoperitoneal ou o septo retrovesical. Acima da próstata, estão as vesículas seminais. Posteriormente, perfuram-na os condutos ejaculatórios, que se abrem

no *veromontano*, localizado no soalho da uretra prostática, de cada lado do utrículo (homólogo masculino do útero e da vagina).

A próstata é dividida em 6 lobos contíguos – anterior, posterior, lateral direito, lateral esquerdo, mediano comissural e mediano cervical –, que se apresentam como porções distintas em homens com hiperplasia prostática benigna.

No homem adulto, o tecido glandular da próstata é constituído principalmente de duas glândulas fundidas em um só corpo, denominadas zona periférica e zona central. A zona periférica corresponde aproximadamente a 70% do volume glandular, enquanto a central encaixa-se como uma cunha na glândula e representa em torno de 20 a 25% do volume. Outra pequena porção, chamada zona de transição com predomínio de tecido acinar, representa de 5 a 10% do volume normal da glândula, é localizada na porção distal do esfíncter periuretral (região pré-prostática) e apresenta pouca importância na próstata normal. Entretanto é onde, a partir dos 40 anos, se desenvolve a hipertrofia prostática benigna (HPB), levando ao aumento do volume glandular, causando obstrução infravesical.

A zona periférica, além da principal localização das prostatites, é também o local em que há maior incidência de neoplasias prostáticas (70%) com maior tendência à invasão da cápsula prostática. Já os carcinomas da zona de transição (20%) não apresentam este comportamento invasivo. A zona central, mais raramente, é sede de neoplasias benignas ou malignas.

A próstata localiza-se de tal maneira que sua face posterior fica bem próxima do reto, o que torna possível palpá-la pelo toque retal.

A próstata é uma glândula sexual acessória, cuja principal função consiste em criar um meio de transporte líquido adequado para os espermatozoides.

Vesículas seminais. As vesículas seminais são órgãos lobulados, simétricos, situados atrás da bexiga e acima da próstata. Suas extremidades superiores são arredondadas e afastadas uma da outra; afunilam-se para baixo e aproximam-se como os lados de um V, assumindo um formato que lembra as orelhas de coelho. Acima da base da próstata, cada vesícula seminal forma um curto canal que se une com a ampola do canal deferente, constituindo o canal ejaculatório ou ejaculador (ver Figura 134.1).

Os canais ejaculadores penetram na próstata e desembocam no *veromontano*, de cada lado do utrículo prostático.

As vesículas seminais são glândulas secretoras de um líquido albuminoso e alcalino, capaz de ativar os movimentos dos espermatozoides, graças à sua riqueza em frutose. A secreção seminal, cujo pH é alcalino, protege os espermatozoides contra a acidez do meio vaginal durante algum tempo após o coito.

As vesículas seminais são produtoras de prostaglandinas – substâncias de múltiplas ações farmacológicas. Suas funções são reguladas pela testosterona.

Glândulas de Cowper. As glândulas de Cowper ou bulbouretrais são 2 lóbulos pequenos e arredondados, do tamanho de uma ervilha, que se localizam na uretra membranosa e deságuam na uretra bulbar. Essas glândulas produzem uma secreção mucoide esbranquiçada, rica em albumina, que serve para lubrificar a uretra distal (ver Figura 134.1).

Bexiga. A bexiga é um órgão muscular oco localizado no soalho pélvico em estreita relação com as vesículas seminais e a próstata (ver Figura 134.1). Primariamente destinada à acumulação da urina, função do sistema urinário, pode, em certos casos, participar do quadro clínico das doenças que acometem os órgãos genitais (ver Figura 134.1).

Uretra. Compreende três partes: prostática, membranosa e esponjosa. Na uretra prostática, desembocam os ductos ejaculatórios. Na parte inicial da uretra bulbar, afluem os ductos das glândulas de Cowper.

A uretra constitui o conduto para a eliminação da urina, estendendo-se do orifício interno da bexiga ao meato uretral, mas, no homem, tem importante participação na função sexual, pois serve para eliminar as secreções prostáticas e as glândulas de Cowper, além de ser responsável pela ejaculação do esperma (ver Figura 134.1).

Linfáticos. Os linfáticos do pênis e do escroto drenam para os linfonodos inguinais, enquanto os linfáticos testiculares drenam para o abdome. Daí a necessidade de incluir o exame da virilha em todo paciente com lesões dos órgãos genitais.

Alterações da genitália com a idade

Modificações anatômicas importantes da genitália masculina acompanham a puberdade. Aumento do testículo constitui o primeiro sinal da sua chegada, o que se dá entre 9,5 anos e 13,5 anos de idade; em

seguida, surgem os pelos pubianos e o pênis começa a crescer. A alteração completa dos genitais externos, para adquirirem as características de um homem adulto, leva cerca de 3 anos, podendo demorar até 5 anos.

Por meio da observação dessas modificações, é possível avaliar o desenvolvimento sexual, segundo os critérios propostos por Tanner (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Em pacientes idosos, os pelos pubianos podem diminuir e adquirir cor acinzentada. O tamanho do pênis diminui e os testículos alojam-se em posição mais baixa na bolsa escrotal. (Ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso.*)

BIBLIOGRAFIA

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. Funasa, 2006.

McAninch JW, Lue TF *et al*. Urologia geral de Smith e Tanagho. 18ª edição, Lange, 2014.

Nardozza Jr. A, Zerati Filho M, Reis RB. Urologia fundamental. Plan Mark, 2010

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's Urology. 8th ed. Saunders, 2002.

Rodrigues Netto N. Urologia prática. 5ª edição, Roca, 2012.

Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.

Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e práticas. Artmed, 1999.

135

Exame Clínico

Roberto Luciano Coimbra

ANAMNESE

No diagnóstico das doenças do sistema genital masculino, dentre os elementos de identificação, sobressaem a idade e a profissão.

Existem doenças que incidem preferencial ou exclusivamente em determinadas faixas etárias. Assim, nos recém-nascidos, são importantes os problemas de ambiguidade sexual, a hidrocele, o edema escrotal (hérnias), as criptorquias e as dismorfias penianas.

Na infância, ocorrem com pouca frequência quadros clínicos infecciosos da genitália – exceto as balanopostites, não raro associadas às fimoses –, sendo mais comuns as afecções que interferem com o fluxo sanguíneo testicular (p. ex., torção do cordão espermático).

Na puberdade e no adulto jovem, predominam os processos infecciosos, de modo particular as doenças sexualmente transmissíveis e tumores testiculares.

Mais tarde, passados os 40 anos de idade, começa a diminuir a incidência de câncer testicular, o que deixa espaço para o aparecimento de priapismo, hidrocele secundária, prostatovesiculite, câncer peniano e doença de Peyronie. Após os 60 anos, os homens se deparam com as obstruções urinárias de origem prostática, principalmente a hiperplasia nodular benigna. Nos septuagenários e octogenários, é alta a incidência do carcinoma da próstata e bexiga.

Identificar a profissão do paciente pode ajudar no raciocínio diagnóstico. O carcinoma escrotal, por exemplo, ocorre com mais frequência nos indivíduos que lidam com piche e alcatrão ("câncer dos limpadores de chaminés"). As pessoas que trabalham em ambientes de temperatura elevada (forneiros, padeiros) e as que se expõem a radiações ionizantes (técnicos de raios X, radiologistas) são mais propensas aos distúrbios espermatogênicos.

SINAIS E SINTOMAS

Convém ressaltar que o fato de os órgãos genitais masculinos terem uma dupla função – sexual e urinária – possibilita o surgimento de distúrbios miccionais e sexuais, isoladamente ou de maneira associada.

Os principais sintomas das afecções do sistema genital masculino são: dor, hematúria, alterações miccionais, retenção urinária, priapismo, hemospermia, corrimento uretral e também ejaculação precoce, impotência sexual e infertilidade.

Dor. A dor pode ter origem no próprio órgão genital ou em suas adjacências. A dor referida nasce em outro órgão, mas é sentida na genitália.

A dor à micção, chamada disúria, frequentemente descrita como "ardência" ou "queimação", é indicativa de inflamação do trato urinário inferior, de estenose uretral ou do meato externo.

A dor testicular de origem local ocorre na orquite traumática ou infecciosa; a dor referida, na litíase ureteral, provocada por cálculo localizado em seu terço superior. Neste caso, a dor sentida no testículo deve-se à inervação comum destas 2 estruturas.

Um cálculo localizado no terço inferior do ureter pode acompanhar-se de dor na bolsa escrotal.

As neoplasias malignas do testículo podem ser indolores ou provocar dor discreta com sensação de peso. Se ocorrer hemorragia espontânea no interior da neoplasia, a dor torna-se intensa e pode causar confusão diagnóstica com epididimite aguda ou com torção do cordão espermático.

Na prostatite aguda, pode haver dor na região perineal ou na região sacral.

Na epididimite aguda, a dor é, em geral, localizada. Na fase inicial, ela pode ser sentida na virilha ou no quadrante abdominal inferior. Ocasionalmente, a dor epididimária pode transmitir-se ao ângulo costovertebral do mesmo lado, simulando migração de um cálculo ureteral.

Dor lombossacra, com irradiação para os quadris e para as pernas, é encontrada no câncer da próstata com disseminação metastática e prostatites.

Hematúria. Hematúria significa presença de hemácias na urina. Micro-hematúria é diagnosticada somente pelo exame microscópico da urina; macro-hematúria ou hematúria maciça pode ser detectada a olho nu pelo aspecto escuro da urina, que adquire tonalidade marrom (cor de Coca-Cola), na urina muito ácida, e rósea na urina alcalina ou levemente ácida (ver Seção 1, *Sistema Urinário,* Capítulo 131, *Exame Clínico*).

A hematúria inicial tem origem prostática ou uretral; o sangue acumulado na uretra é levado pelo primeiro jato de urina. Na estenose do meato uretral, pode ocorrer hematúria inicial. Hematúria terminal dolorosa é, às vezes, encontrada na hiperplasia benigna da próstata em consequência da ruptura de veias telangiectásicas no colo vesical ou na mucosa prostática, quando o paciente faz esforço para urinar. A hematúria decorrente do câncer de próstata é rara e ocorre apenas quando o processo neoplásico invade a mucosa da bexiga ou da uretra. A hematúria terminal pode também ter origem na bexiga, quando um processo neoplásico, ou a mucosa inflamada, é espremido pela contração das fibras musculares do detrusor, na fase final da micção, ou quando cálculos vesicais lesam a mucosa, provocando sangramento da bexiga no fim do ato miccional.

A hematúria total geralmente depende de lesões situadas acima do colo da bexiga, no ureter ou no rim, havendo tempo para que se misturem o sangue e a urina.

A litíase e as infecções do trato urinário, associadas ou não, representam as causas mais frequentes de hematúria. Existem situações em que não se chega a uma conclusão quanto à etiologia do sangramento. Nesses casos, dá-se a denominação de "hematúria idiopática".

Alterações miccionais. A micção normal resulta de um mecanismo sincronizado dos músculos lisos da bexiga e da musculatura estriada que circunda a uretra posterior (ver Seção 1, *Sistema Urinário*, Capítulo 131, *Exame Clínico*).

Quando a bexiga começa a se contrair, ocorre relaxamento do músculo estriado periuretral, reflexa ou voluntariamente, que produz diminuição do comprimento da uretra e aumento no seu calibre, possibilitando a saída da urina.

Ardência miccional é comum na prostatite; em geral, é sentida na uretra distal, na glande ou nas suas proximidades.

Urina residual

Após a micção normal, permanecem na bexiga aproximadamente 3 a 4 ml de urina, a qual é chamada urina residual.

Tomando-se como exemplo a hiperplasia prostática obstrutiva, podem-se entender melhor os sintomas miccionais.

A hiperplasia prostática impede o alargamento do lúmen uretral, a diminuição de seu comprimento e a redução da tensão de suas paredes contra o lúmen durante o início da micção, alterando completamente a urodinâmica.

O crescimento prostático ocorre lenta e gradativamente, com o passar dos anos. À medida que o tecido prostático se desenvolve, aumenta o comprimento da uretra e há redução de seu lúmen, aparecendo, então, as primeiras manifestações clínicas representadas pelo esforço para iniciar a micção e a redução da força e do calibre do jato urinário.

O resíduo urinário é diretamente proporcional ao grau de obstrução. Se a bexiga não esvazia suficientemente após cada micção, o paciente sente necessidade de urinar mais vezes durante o dia e à noite – a polaciúria e a nictúria sobrevêm. O indivíduo percebe que ainda resta urina na bexiga após findar a micção, fato que lhe dá a sensação de um esvaziamento incompleto.

Nos casos extremos, há incontinência de urgência ou mesmo incontinência paradoxal ou de transbordamento, ou a pressão intravesical se iguala à resistência periférica uretral e a urina passa a gotejar constantemente. Além de dificuldade para iniciar a micção, o paciente apresenta gotejamento terminal.

A urina que resta na bexiga após a micção é como um líquido estagnado, o qual favorece a proliferação bacteriana. Instalada a infecção urinária, surgem os sintomas de dor à micção, urina turva e com odor desagradável.

Na incontinência urinária verdadeira, o paciente elimina urina sem perceber e quase continuamente. Isso é observado nas manifestações completas de epispadia, em lesões raquimedulares e esfincterianas.

Um jato urinário fraco, lento e fino no bebê de sexo masculino ou em meninos é compatível com fimose, estenose de meato uretral ou válvula da uretra posterior.

Hesitação, esforço para urinar e diminuição da força e do calibre do jato urinário são as expressões clínicas mais comuns das uropatias obstrutivas infravesicais.

Por fim, cumpre ressaltar a importância do conhecimento das disfunções vesicoesfincterianas, habitualmente englobadas sob a designação de "bexiga neurogênica", na qual os transtornos miccionais são devidos a alterações da função motora do sistema nervoso.

As lesões traumáticas (raquimedulares, cranianas ou periféricas), as lesões inflamatórias (neurites, polineurites, mielites e encefalites), as neoplasias e os efeitos colaterais provocados por medicamentos são causas frequentes de disfunção vesicoesfincteriana. Os sintomas são variados, podendo ser discretos – apenas disúria – ou graves, com incontinência ou retenção urinária.

Retenção urinária. Retenção urinária é a incapacidade de esvaziar, parcial ou completamente, a bexiga. Deve ser diferenciada da anúria ou ausência de micção, quando então a bexiga se encontra vazia em consequência da interrupção do funcionamento renal.

A bexiga na retenção urinária

Na retenção urinária, a bexiga distendida é palpável na região suprapúbica. A passagem de um cateter provoca o desaparecimento do "globo vesical". Na anúria, a bexiga está vazia e o cateterismo comprova a inexistência de urina no seu interior.

As retenções urinárias são divididas em completas e incompletas; quando completa, o indivíduo é incapaz de eliminar sequer quantidades mínimas de urina. Pode ser aguda ou crônica e a retenção completa aguda é geralmente dolorosa – o paciente se mostra ansioso, impaciente, pálido, com sudorese, e relata um intenso desejo de urinar que se acentua a cada contração da bexiga. Ao exame físico, encontra-se massa suprapúbica, infraumbilical, mediana, regular, arredondada, tensa, que origina som maciço à percussão, contrastando com o ruído timpânico em torno do globo vesical. A palpação da massa hipogástrica acentua o desejo de urinar.

Hipertrofia prostática benigna

Hipertrofia prostática benigna (HPB) é um diagnóstico histopatológico que ocorre em homens após os 40 anos devido à hipertrofia das células epiteliais e do tecido conjuntivo da zona de transição. Pelo fato de envolver a uretra, esta hipertrofia aumenta o volume prostático, levando à obstrução lenta progressiva do lúmen uretral, com alterações funcionais da bexiga, como a de armazenamento e esvaziamento. O aumento da frequência urinária diurna (polaciúria) e noturna (nictúria), a urgência miccional, a incontinência urinária, a hesitação para iniciar a micção, a utilização de esforço da musculatura abdominal caracterizam uma patologia denominada de sintomas do trato urinário inferior (STUI). O aumento do volume prostático e a intensidade dos sintomas nem sempre são proporcionais, podendo alguns homens apresentarem próstata bastante grande mas sem sintomas importantes, e outros terem próstatas relativamente pequenas e serem bastante sintomáticos. Se não ocorrer acompanhamento adequado da HPB, complicações graves como infecções urinárias recorrentes, cálculos vesicais, falências detrusoras progressivas podem levar à insuficiência renal crônica.

Nos casos de evacuação incompleta da bexiga, o principal sintoma é a polaciúria. Quando a urina residual se torna significativa, a urina passa a ser eliminada quase continuamente, configurando o quadro de **incontinência paradoxal por transbordamento**, ou seja, o paciente urina sem parar, perdendo algumas gotas à semelhança de uma banheira cujo ralo está entupido, na qual a água ultrapassa a borda, sem jamais se esvaziar.

Nos casos avançados, pode haver comprometimento da função renal, devido ao aumento da pressão retrógrada, com graus variáveis de uremia (ver Capítulo 133, *Doenças dos Rins e das Vias Urinárias*).

O diagnóstico da retenção urinária é feito, basicamente, por anamnese e exame físico, sendo importante tentar definir o tipo de retenção e seu agente causal.

A faixa etária do paciente é um dado importante na avaliação diagnóstica. Em crianças, por exemplo, a retenção de urina pode ser ocasionada por cálculo vesical impactado no colo ou na uretra, estenose do meato uretral externo, fimose cerrada acompanhada de balanopostite, estenose da uretra, válvula da uretra posterior ou por disfunção neurovesical. Em adolescentes, as causas mais comuns são infecciosas: cowperite (inflamação das glândulas bulbouretrais [de Cowper]) uretrites, prostatite, abscesso prostático, polirradiculoneurite, traumatismos uretrais ou da medula espinal. Nos indivíduos mais idosos, é necessário pensar na possibilidade de crescimento prostático, benigno ou maligno, esclerose múltipla, *tabes dorsalis,* pós-operatório ou uso de medicamentos anticolinérgicos, anti-histamínicos, tranquilizantes ou relaxantes da musculatura lisa.

Priapismo. O priapismo é definido como uma ereção persistente, prolongada e dolorosa, sem desejo sexual.

O termo priapismo deriva da palavra grega *Príapos*, deus mitológico, cuja característica principal era um pênis de proporções exageradas, sempre ereto.

O pênis apresenta-se ereto, doloroso e aumentado de volume. Os corpos cavernosos ficam túrgidos e endurecidos, mas o corpo esponjoso mantém sua consistência normal, o que explica a pouca importância das alterações da micção.

O mecanismo básico do priapismo é essencialmente vascular, mas as causas são várias – neurogênicas, infecciosas, traumáticas, hematológicas (leucemia e anemia falciforme), uso de injeções intracavernosas de substâncias vasoativas (papaverina e prostaglandina). Contudo, em boa parte dos pacientes, não se consegue determinar o fator etiológico.

A persistência do priapismo provoca lesões graves e irreversíveis dos corpos cavernosos, comprometendo o mecanismo de ereção.

Hemospermia. Hemospermia significa presença de sangue no esperma, podendo resultar de diferentes causas, entre as quais se encontram a tuberculose, a esquistossomose, o carcinoma das vesículas seminais e da próstata, a cirrose hepática com hipertensão porta, as discrasias sanguíneas (escorbuto, púrpura, leucemia), o papiloma ou lesão cística do veromontano, a inflamação da próstata e das vesículas seminais, a litíase prostática e a hiperplasia benigna da próstata.

O sangramento pode ser discreto, deixando apenas manchas avermelhadas na cueca, ou mais intenso, o que amedronta o paciente, levando-o a procurar o médico imediatamente.

Hemospermia pode ocorrer em paciente com aparelho geniturinário normal após coito prolongado, sem apresentar significado patológico.

Corrimento uretral. Corrimento uretral significa a presença de uma secreção que sai pelo meato da uretra; é uma queixa frequente nos pacientes adultos do sexo masculino. As principais causas são uretrite e prostatite.

O primeiro sintoma de blenorragia é corrimento purulento, profuso, amarelo ou pardo e costuma aparecer 3 a 5 dias após o contágio.

Corrimento uretral esbranquiçado que ocorre somente pela manhã ("gota matinal") é encontrado na prostatite, na uretrite não gonocócica (principalmente pela *Chlamydia trachomatis*), na uretrite traumática – indivíduos ansiosos que vivem comprimindo a uretra em busca de secreção – e nos primeiros dias ou semanas que se seguem ao tratamento das uretrites agudas; isso porque as glândulas de Littré ficam hipersensíveis e secretam em excesso substâncias mucoides.

Corrimento uretral serossanguinolento sugere a possibilidade de estreitamento uretral, câncer da uretra ou corpo estranho na uretra.

Distúrbios sexuais. Os principais distúrbios sexuais são a disfunção erétil ou impotência sexual, a ejaculação precoce, a ausência de ejaculação, dispareunia, a diminuição da libido e a anorgasmia (Quadro 135.1).

A disfunção erétil, por ser mais comum, será analisada, com mais detalhes, no Capítulo 137, *Doenças do Sistema Genital Masculino*.

A ejaculação precoce é definida como a incapacidade de controlar o processo de ejaculação, durante a permanência do pênis na vagina, sem que tenha havido tempo suficiente para satisfazer a parceira. Em geral, é de causa psíquica.

Quadro 135.1 Tipos de disfunção sexual masculina.

- Ejaculatória
  - Ejaculação precoce
  - Ausência de ejaculação
  - Ejaculação retrógrada
- Orgásmica
  - Anorgasmia
- Libídica
  - Diminuição da libido
  - Ausência da libido
- Disfunção erétil (impotência sexual)
  - Primária ou secundária
  - Psicogênica ou orgânica
- Dispareunia

A ausência de ejaculação pode ser em razão de falha na emissão do esperma por obstrução dos canalículos ejaculatórios por processos inflamatórios ou após simpactectomia lombar; ou decorrente da ejaculação retrógrada – fenômeno que se observa nas lesões do colo da bexiga após manipulação cirúrgica da próstata, na neuropatia diabética e pós-linfadenectomia retroperitoneal. Para diferenciar as duas condições, o paciente deve esvaziar a bexiga e masturbar-se, colhendo, logo em seguida, uma amostra da urina. A presença ou ausência de espermatozoides na urina examinada dirá qual é o tipo de alteração ejaculatória.

Anorgasmia é a incapacidade de chegar ao orgasmo durante o coito. É uma condição rara, quase sempre de origem psicogênica.

A libido, ou desejo sexual, é uma atividade psíquica que sofre a influência de múltiplos fatores – que envolvem a fantasia, a imaginação e a memória – e de estímulos originados nos órgãos sensoriais.

A diminuição ou ausência da libido pode ser motivada por um processo orgânico ou por fatores psicossociais. Inibição da libido costuma acompanhar os estados depressivos. As principais causas orgânicas da disfunção libídica são expostas no Quadro 135.2.

Dispareunia consiste em dor ou desconforto durante ou após o ato sexual. Embora mais frequente nas mulheres, é ocasionada por vários motivos: fimose, frênulo curto, doença de Peyronie, uretrites, prostatites, herpes genital, balanites e traumas emocionais.

EXAME FÍSICO

O exame físico dos órgãos genitais masculinos externos é realizado por inspeção e palpação, devendo o paciente ficar em decúbito dorsal ou de pé. Os órgãos genitais internos são examinados pelo toque retal.

O exame deve incluir sempre a inspeção e a palpação das regiões inguinais, porque aí se encontram os linfonodos que drenam os vasos linfáticos das redes pélvica e perineal.

A inspeção da genitália masculina deve ser antecedida de uma avaliação geral do corpo, porque inúmeras afecções sistêmicas, principalmente endócrinas, repercutem na genitália, produzindo alterações morfológicas facilmente visíveis. Em contrapartida, distúrbios gonádicos – hipo ou hipergonadismo – podem imprimir marcas indeléveis na estrutura orgânica geral, sobretudo quando eclodem na fase pré-puberal (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Quadro 135.2 Principais condições orgânicas associadas a alterações da libido no homem.

- Alcoolismo
- Doença de Addison
- Doença de Parkinson
- Cirrose hepática
- Hemocromatose
- Hiperprolactinemia
- Hipotireoidismo
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Insuficiência renal crônica
- Medicamentos:
  - Tranquilizantes
  - Estrogênios

- Antiandrogênios
- Anti-histamínicos

- Síndrome de Cushing
- Neoplasias feminilizantes
- Neoplasias hipofisárias

Exame do pênis

A inspeção do pênis, complementada pela palpação, possibilita diagnosticar a maioria das enfermidades que acometem esse órgão.

As anomalias congênitas (agenesia, duplicação, macro e micropênis, hipospadia, epispadia, fimose) são facilmente detectadas pela simples inspeção.

No exame do pênis é indispensável retrair completamente o prepúcio, única maneira de obter uma boa visualização da glande e do sulco balanoprepucial, expondo-se, dessa maneira, lesões que poderiam passar despercebidas (lesões ulceradas, neoplasias, balanopostites, condilomas).

É importante investigar o diâmetro, o aspecto e a posição do meato uretral externo. Seu diâmetro normal é de 8 mm. Para verificar se o meato tem calibre adequado, é necessário fazer uma compressão anteroposterior da glande, tomando-a entre os dedos indicador e polegar. Com essa manobra, os lábios meatais se afastam, possibilitando boa visualização do orifício.

O tamanho do pênis é um motivo comum de consulta. Nos meninos obesos, o órgão se esconde no panículo adiposo excessivo, simulando desenvolvimento insuficiente.

Pênis de tamanho maior que o habitual para a idade pode fazer parte da síndrome de virilização precoce (hiperplasia congênita da glândula suprarrenal), decorrer de terapêutica hormonal, da presença de litíase primária da bexiga ou ser constitucional.

A palpação do pênis pode revelar áreas de endurecimento ao longo do corpo esponjoso, reflexo de processo inflamatório periuretral secundário ou mesmo consequência de cálculo impactado ao longo da uretra.

Placas fibrosas endurecidas no trajeto dos corpos cavernosos podem ser palpadas com relativa facilidade na doença de Peyronie.

As artérias dorsais são facilmente palpáveis. Para palpar a artéria dorsal esquerda, coloca-se o dedo indicador esquerdo na base do pênis e, com o dedo polegar na base do corpo cavernoso esquerdo, pressiona-se para cima, o que põe a artéria dorsal esquerda em contato com o dedo indicador.

Para palpar a artéria dorsal direita, segue-se a mesma técnica, utilizando a mão direita.

Exame da bolsa escrotal

No exame da bolsa escrotal, investigam-se o formato, o tamanho, as características da pele e os aspectos vasculares.

A pele escrotal é enrugada, mas apresenta-se lisa na criança e no adulto com insuficiência hormonal.

As massas escrotais podem ser duras ou moles, e são múltiplas as causas: epididimite, orquite, torção testicular, hematocele, neoplasias do cordão espermático e dos testículos, hidrocele, espermatocele, varicocele, hérnias inguinais indiretas, lipomas e gomas do cordão espermático.

O comprometimento da drenagem linfática por microfilárias pode ser responsável pelo chamado linfoescroto; a pele do escroto apresenta-se espessada, edemaciada, com múltiplas formações bolhosas, que fazem minar líquido linfático quase continuamente.

Os processos inflamatórios, neoplásicos ou traumáticos, alteram a configuração e o tamanho da bolsa escrotal.

A hidrocele pode aumentar de maneira gigantesca o volume do escroto.

Sinais flogísticos na pele escrotal são observados nos abscessos que, se não tratados, podem evoluir para um quadro de fasciite necrosante, levando à perda tecidual por ação de germes anaeróbios e bactérias gram-negativas (síndrome de Fournier).

Coloração avermelhada da pele escrotal é vista nos processos inflamatórios agudos e nos acidentes vasculares deste órgão.

A presença de equimose difusa, que se estende ao corpo peniano e ao períneo, é comum nas lesões traumáticas do escroto.

Flacidez, atrofia, perda dos movimentos de contração e apagamento das pregas horizontais do escroto são constantes na criptorquia e no hipogonadismo, e formações cirsoides – semelhantes a uma variz ou veia dilatada – delineiam-se nas varicoceles avançadas.

Nos indivíduos com câncer da próstata, tratados com estrogênios, nota-se uma pigmentação acentuada da rafe mediana com discromias penianas.

Fístulas de aparecimento súbito são sugestivas de processos epididimários inespecíficos, enquanto as que surgem lentamente indicam processo tuberculoso.

Ulcerações sifilíticas, neoplásicas ou tuberculosas, cisto sebáceo, angioqueratomas, hemangiomas ou neoplasias malignas são facilmente perceptíveis ao exame físico.

Exame dos testículos

Em condições normais, o testículo esquerdo situa-se mais baixo que o direito. Ao contrário, no *situs inversus* ou transposição visceral, o testículo direito se posiciona abaixo do esquerdo.

Quando o escroto estiver aderido anteriormente ao testículo, deve-se pensar em lesões cutaneomucosas, causadas pela sífilis terciária. Se a aderência for posterior, suspeita-se de tuberculose epididimária.

As neoplasias podem invadir qualquer área da pele subjacente e, de modo preferencial, a face anteroexterna. Se a inspeção mostrar alterações na pele escrotal, a doença encontra-se em fase avançada.

A palpação é o método de maior valor na análise dos testículos. Deve ser feita com extrema delicadeza, não apenas por despertar dor intensa nos processos inflamatórios agudos, como também pelo risco de disseminação venosa nos casos de neoplasia maligna.

Palpa-se um dos testículos, comparando-o com o do lado oposto, avaliando-lhe a consistência, o formato, os contornos e o tamanho, tendo sempre em mente a relação dos testículos com a túnica vaginal que os reveste anteriormente. Em seguida, palpam-se os epidídimos, situados acima e posteriormente aos testículos, procurando-se reconhecer as partes que os constituem: cabeça, corpo e cauda. Depois, palpam-se os cordões espermáticos até o anel inguinal externo; por fim, procura-se determinar a existência de hérnia inguinal. Nesta fase do exame, pede-se ao paciente que contraia a musculatura abdominal soprando contra o dorso da mão (manobra de Valsalva) ou que tussa repetidas vezes. O exame é concluído com a pesquisa do reflexo cremastérico.

Os testículos normais apresentam superfície lisa, consistência elástica – a mesma do globo ocular – e formato ovoide. Áreas endurecidas ou nodulares devem ser consideradas suspeitas de lesão maligna. Aumento da consistência, irregularidades na superfície ou aumento do tamanho dos testículos podem ser encontrados nas paquivaginalites, nas periorquites e nas hematoceles que acarretam espessamento da túnica albugínea, a qual adquire aspecto e consistência de porcelana.

No adulto, cada testículo mede em torno de 25 mℓ de volume. Em épocas passadas, o tamanho dos testículos era avaliado apenas subjetivamente, comparando-o com objetos conhecidos (p. ex., bola de pingue-pongue, ovo de galinha, ovo de codorna). Atualmente, quando se quer determinar mais acuradamente o tamanho testicular, deve-se recorrer aos orquidômetros ou a medidas por ultrassonografia.

O testículo pode apresentar-se uniformemente aumentado, nos processos inflamatórios agudos, ou irregularmente nas neoplasias e nas lesões sifilíticas gomosas. Atrofia testicular é observada após os processos inflamatórios, bacterianos ou virais, em condições isquêmicas que se seguem às torções, nos hipogonadismos e após manipulação cirúrgica do canal inguinal (hernioplastia).

Exame dos epidídimos

Os epidídimos situam-se sobre a borda posterossuperior dos testículos e são facilmente perceptíveis entre os dedos indicador e polegar, fazendo-os deslizar de baixo para cima e de diante para trás, ao longo de ambas as faces dos testículos (manobra de Chevassu – Figura 135.1).

Aumento regular e difuso é observado nas epididimites agudas, enquanto o aumento irregular e multinodular sugere processo tuberculoso. Aumento de volume localizado na cabeça ou no corpo do epidídimo é comum nas lesões císticas. Na cauda, quase sempre é consequência de epididimite inespecífica.

A sensibilidade epididimária é maior nos processos inflamatórios agudos e nas lesões microcísticas – causas frequentes das chamadas neuralgias testiculares essenciais.

Exame dos canais deferentes

Os canais deferentes intraescrotais são palpados com facilidade em condições normais, desde seu ponto de junção na cauda epididimária até o orifício externo do anel inguinal. Esse segmento do canal deferente pode ser identificado pela sensação toda especial que se tem de "corda de chicote" (Figura 135.1).

Agenesia deferencial, lesões císticas ou granulomatosas podem ser detectadas por simples manobras palpatórias, que devem ser simultâneas e comparativas.

Quando acometido de processo tuberculoso, o deferente pode tomar a forma característica de "contas de rosário".

Exame dos cordões espermáticos

Lesões dos cordões espermáticos são percebidas por palpação. Na funiculite, o cordão se encontra espessado e doloroso. A hidrocele do cordão e as lesões císticas são diagnosticadas por palpação e transiluminação.

Uma causa comum da funiculite recidivante nas regiões endêmicas é a filariose, quando se palpam tumefação difusa e certo grau de espessamento do cordão espermático.

Toque retal

Por condicionamento sociocultural, ainda existe uma espécie de inibição ou vergonha quando se fala em exame anorretal. Contudo, se for explicado ao paciente com clareza a importância e a necessidade do exame, as barreiras se desfazem.

A exploração digital do reto constitui, isoladamente, um dos mais valiosos recursos propedêuticos de que dispõe o médico. Um exame físico só pode ser considerado completo quando dele consta um toque retal.

O posicionamento correto do paciente, lubrificação abundante e introdução digital suave são as condições fundamentais para o toque retal.

As posições do paciente para este exame são as seguintes:

- Posição de Sims ou lateral esquerda, mantendo-se o membro inferior em semiextensão e o superior flexionado
- Posição genupeitoral: é a mais adequada, preferida pela maioria dos examinadores
- Posição de decúbito supino, na qual o paciente fica semissentado com as pernas flexionadas. O examinador passa o antebraço por baixo da coxa do paciente; esta posição é indicada em especial nos enfermos em condições gerais precárias.

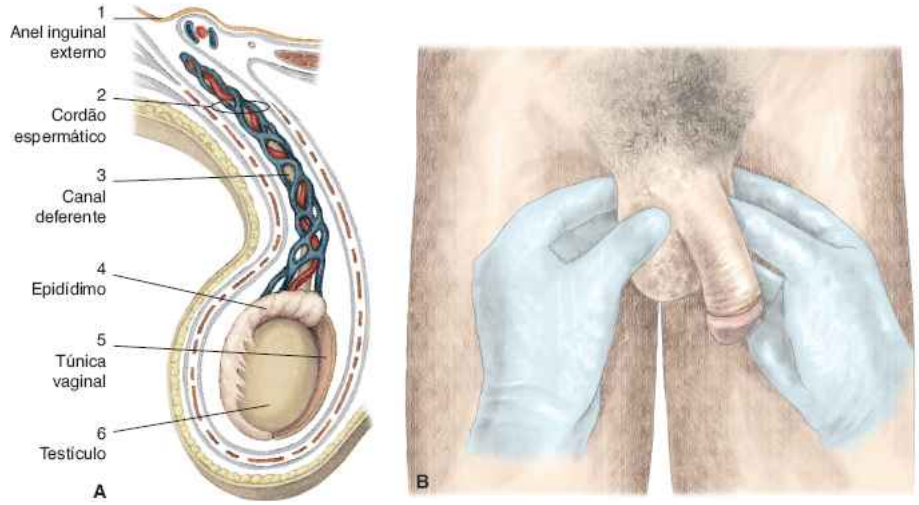


Figura 135.1 A. Esquema dos órgãos genitais masculinos externos, mostrando a sequência em que se deve fazer a palpação dessas estruturas. B. Palpação dos canais deferentes e epidídimos.

Deve-se usar luva descartável e gel lubrificante.

Antes do exame, solicita-se ao paciente urinar, esvaziando a bexiga o máximo que puder. Se possível, o médico observa o jato urinário. Logo em seguida, palpa-se e percute-se a bexiga para verificar se existe urina residual aumentada.

Antes de realizar o toque retal, é necessário inspecionar cuidadosamente a região anoperineal, examinando-se a pele em volta do ânus em busca de sinais inflamatórios, alterações provocadas pelo ato de coçar, fissuras, pertuitos fistulosos, condilomas e abscessos.

A inspeção do orifício anal pode revelar a presença de mamilos hemorroidários.

O paciente deve ser devidamente esclarecido sobre o que será feito, devendo-se dizer a ele que, durante o exame, poderá ter a sensação de estar evacuando.

O médico coloca-se ao seu lado e pede-lhe que relaxe o máximo possível.

Expõe-se o ânus com o dedo indicador e polegar da mão esquerda, coloca-se a polpa do indicador direito sobre a margem anal e faz-se uma compressão continuada e firme para baixo, com o intuito de relaxar o esfíncter externo. Em seguida, introduz-se o dedo, lenta e suavemente, por meio de movimentos rotatórios. A introdução digital tem que ser feita com delicadeza e suavidade para que não haja dor. Quando não se consegue introduzir o dedo devido a dor intensa ou espasticidade esfincteriana, é necessário considerar a possibilidade de criptite ou fissura anal.

Observa-se o tônus esfincteriano anal. Um esfíncter anal relaxado, principalmente quando associado a redundância e relaxamento retal, é encontrado nas enfermidades do sistema nervoso central com disfunção neurológica da bexiga.

As estruturas a serem examinadas durante o toque retal são:

- Parede anterior, pela qual se avaliam a próstata, as vesículas seminais e o fundo de saco vesicorretal
- Parede lateral esquerda
- Parede lateral direita
- Parede posterior (sacro e cóccix)
- Para cima (até onde alcançar o dedo).

As seguintes afecções podem ser diagnosticadas pelo toque retal: fissura anal, fístula anorretal, cisto e fístula pilonidal, hemorroidas internas, relaxamento esfincteriano (senilidade, *tabes dorsalis,* lesões medulares), estenoses retais (congênita, linfogranulomatosa, inguinal, senil), abscesso anorretal, pólipos, neoplasias benignas, neoplasias malignas, ânus imperfurado, extensão de neoplasias malignas da uretra bulbomembranosa, enfermidades prostáticas, enfermidades das vesículas seminais e enfermidades das glândulas de Cowper.

Exame da próstata

As características semiológicas a analisar são o tamanho, a consistência, a superfície, os contornos, o sulco mediano e a mobilidade da próstata. A próstata normal é palpável na parede anterior do reto como uma estrutura em formato de coração (pirâmide invertida, maçã, pera), com a base voltada para cima e o vértice para baixo.

Seus lobos laterais são separados por um sulco mediano (encaixe, septo vertical ou sulco interlobular).

Em condições normais, a próstata tem o tamanho de uma noz grande, é regular, simétrica, depressível, apresenta superfície lisa, consistência elástica, lembrando borracha, contornos precisos e é discretamente móvel.

As vesículas seminais não costumam ser acessíveis ao exame palpatório. Para avaliá-las, deve-se recorrer ao método de Picker.

BIBLIOGRAFIA

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 4ª ed. Funasa, 2006.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's Urology. 8. ed. Saunders, 2002.

Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.

Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e práticas. Artmed, 1999.

136

Exames Complementares

Roberto Luciano Coimbra

INTRODUÇÃO

Dispõe-se, atualmente, de um grande número de exames complementares para o diagnóstico das enfermidades do sistema genital masculino, incluindo: o exame simples de urina, a cultura de urina, o exame bacteriológico da secreção uretral, a dosagem de fosfatase ácida, do antígeno prostático específico, os marcadores tumorais, o espermograma, os exames de imagem (linfografia), radiografia simples do abdome, urografia excretora, uretrocistografia, genitografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada (ressonância magnética), biopsia do testículo e da próstata, punção aspirativa e a uretrocistoscopia.

EXAME SIMPLES DE URINA

A informação correta ao paciente sobre a técnica adequada da coleta de urina é muito importante para obter uma amostra não contaminada. Oriente os pacientes a se lavarem bem antes da micção.

O exame simples de urina fornece importantes subsídios, sendo mais úteis nas afecções dos órgãos genitais masculinos os dados da sedimentoscopia (ver Seção 1, *Sistema Urinário*, Capítulo 132, *Exames Complementares*).

Considera-se leucocitúria a presença de 5 ou mais leucócitos por campo microscópico de grande aumento. Os piócitos são leucócitos degenerados (piúria); piúria inflamatória, não infecciosa, é encontrada em alguns casos de litíase vesical e no pós-operatório da prostatectomia.

A presença de bactérias na urina – bacteriúria – é de grande valor clínico. Um teste de nitrito positivo na urina é compatível com bacteriúria, coincidindo quase sempre com uma contagem bacteriana igual ou superior a 100.000 colônias por milímetro.

Nas prostatites, vasites, vesiculites, epididimites e orquites que se seguem às infecções urinárias, costumam-se encontrar bactérias e leucócitos no centrifugado.

A persistência de densidade urinária baixa com pH ácido e piúria, sem bacteriúria, é altamente sugestiva de tuberculose geniturinária.

CULTURA DE URINA

A cultura de urina serve para identificar e quantificar o microrganismo infectante. É conceituação clássica que 100.000 colônias por milímetro é o ponto crítico entre contaminação e infecção urinária de fato. Quando o número de colônias é inferior a 10.000, raramente trata-se de infecção urinária. Valores intermediários (entre 10.000 e 100.000 colônias) geralmente traduzem contaminação; contudo, se o paciente for sintomático, valoriza-se a contagem, mesmo com valores abaixo de 100.000 (ver Seção 1, *Sistema Urinário*, Capítulo 132, *Exames Complementares*).

Nas amostras coletadas durante a micção (coleta do jato médio), há 80% de probabilidade de que a infecção seja verdadeira. É importante considerar a densidade da amostra. Uma mesma contagem bacteriana em urina com densidade abaixo de 1,005 é mais significativa em comparação aos casos em que a densidade esteja acima de 1,025.

EXAME BACTERIOLÓGICO DA SECREÇÃO URETRAL

No esfregaço da secreção uretral, deve-se pesquisar a presença de leucócitos, de tricômonas e de fungos.

O esfregaço corado serve, sobretudo, para identificar a morfologia da bactéria. O azul de metileno triconcentrado – método rápido e simples – diferencia os cocos dos bastonetes, o que possibilita ao médico escolher um antibiótico ou quimioterápico, enquanto se aguarda o resultado da cultura e do antibiograma.

A coloração de Gram é de grande valia na identificação do gonococo (diplococo gram-negativo intracelular).

Imunofluorescência para *Chlamydia trachomatis*. Atualmente a *Chlamydia* é responsável pela maioria das uretrites agudas no homem. Embora a cultura e a reação em cadeia da polimerase (PCR) da secreção ou *swab* uretral sejam mais específicos, ainda apresentam custo elevado. A utilização de imunoensaios enzimáticos para pesquisa de antígenos por imunofluorescência (ELISA) está disponível como teste rápido.

FOSFATASE ÁCIDA

A fosfatase ácida, enzima normalmente produzida pelo epitélio prostático, é eliminada com o líquido seminal, de modo que seus níveis séricos são muito reduzidos (fosfatase ácida total: ≤ 11 UI/ℓ; fosfatase ácida prostática: ≤ 3,5 UI/ℓ).

Os indivíduos com adenocarcinoma da próstata podem apresentar elevados níveis séricos de fosfatase ácida. Com o avanço do adenocarcinoma, a integridade do epitélio prostático é rompida, e quantidades significativas dessa enzima são lançadas na circulação. No entanto, à medida que o tumor se torna mais anaplásico, diminui a produção da fosfatase ácida pelo epitélio glandular prostático, ficando o aumento enzimático por conta da massa tumoral extracapsular.

Deve-se atentar para o fato de que a fosfatase ácida pode estar aumentada em certas enfermidades metabólicas (hiperparatireoidismo), ósseas (doença de Paget, osteossarcoma), hepáticas (cirrose, doença de Gaucher), em algumas neoplasias com metástases ósseas (estômago, pulmão, mama, córtex da suprarrenal), nos infartos prostáticos, nos processos cirúrgicos ou na minipunção da próstata e até nas primeiras 24 h que se seguem às massagens prostáticas.

ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

Uma glicoproteína encontrada somente nas células acinares e no epitélio ductal da próstata, denominada antígeno prostático específico (PSA, sigla do inglês *prostate-specific antigen*), passou a ser dosada no sangue, e seus valores podem ser correlacionados com aumento do volume prostático e presença de degeneração maligna. Associada a exames clínicos e laboratoriais, tem sido usada na avaliação inicial das doenças prostáticas, principalmente no acompanhamento e prognóstico do câncer de próstata, pois seu nível aumenta em proporção maior quando há células neoplásicas.

Admite-se como valor máximo do PSA total ≤ 4,0 ng/mℓ, e do PSA livre ≤ 0,72 ng/mℓ, mas os valores de referência aumentam com a idade.

MARCADORES TUMORAIS

A alfafetoproteína (AFP) no soro e a gonadotrofina coriônica beta-humana (hCG, sigla do inglês, *human chorionic gonadotropin*) são excelentes marcadores tumorais de células germinativas (câncer do testículo). Aproximadamente 35% das neoplasias não seminomatosas secretam quantidades elevadas de AFP ou HCG ou de ambas. A pesquisa desses marcadores tem importância diagnóstica, terapêutica – servindo para monitorar a resposta ao tratamento – e prognóstica, pela diminuição dos erros no estadiamento das neoplasias.

O antígeno carcinoembrionário plasmático (CEA, sigla do inglês, *carcinoembryonic antigen*) e a desidrogenase láctica sérica (LDH, sigla do inglês, *lactate dehydrogenase*) são marcadores inespecíficos, mas servem para avaliar a resposta ao tratamento.

ESPERMOGRAMA

O espermograma é um exame fundamental na investigação diagnóstica da infertilidade masculina.

O volume normal de sêmen varia de 2 a 6 mℓ. Valores menores que 2 mℓ caracterizam a hipospermia, e maiores que 6 mℓ, a hiperespermia. Aspermia é a ausência de esperma.

Logo após sua emissão, o esperma se gelifica, graças à ação das enzimas produzidas pelas vesículas seminais. Isto tem por objetivo proteger os espermatozoides no meio vaginal. Na temperatura ambiente, a liquefação é induzida por enzimas prostáticas (fibrinolisinas) em um tempo que oscila entre 15 e 30 min, possibilitando que os espermatozoides se desprendam das malhas gelatinosas do coágulo inicial, readquirindo mobilidade. Alterações no mecanismo de coagulação/liquefação do sêmen podem ocasionar mudanças qualitativas dos espermatozoides.

O pH normal do sêmen varia entre 7,2 e 7,6. Na agenesia das vesículas seminais, o pH torna-se ácido devido à falta de substâncias alcalinas. Nas deficiências prostáticas, o pH se eleva.

Ao exame microscópico, três parâmetros são considerados da máxima importância: número, motilidade e morfologia dos espermatozoides.

A concentração de espermatozoides está reduzida não somente quando o número dessas células encontra-se diminuído, mas também quando o volume seminal estiver aumentado.

A maioria dos autores considera oligospermia verdadeira uma concentração de espermatozoides abaixo de 20 milhões por mℓ, desde que o volume de sêmen seja normal. Chama-se hiperzoospermia a concentração de espermatozoides acima de 250 milhões por mℓ. Azoospermia é a ausência de espermatozoides no ejaculado, comprovada após centrifugação da amostra e cuidadoso exame do sedimento.

Dentre as características qualitativas dos espermatozoides, a motilidade é considerada uma das mais importantes para a fecundação do óvulo.

A frutose, presente na secreção das vesículas seminais, é a principal fonte energética das células germinativas. Havendo insuficiente suprimento desta substância, os espermatozoides apresentam-se cineticamente enfraquecidos.

Amostras consideradas de excelente motilidade são as que têm mais de 70% de espermatozoides móveis, dos quais 70% com movimentos direcionais e rápidos.

Denomina-se astenospermia a presença de menos de 60% de espermatozoides móveis. Com a utilização da técnica da eosina/negrosina, é possível distinguir os espermatozoides imóveis, porém vivos, dos espermatozoides mortos. A membrana celular dos gametas vivos é impermeável à passagem do corante, por isso os espermatozoides vivos não se coram; o contrário ocorre com as células mortas que se coram de vermelho pela eosina. Designa-se necrospermia quando os espermatozoides estão mortos. A presença de elevado percentual de espermatozoides imóveis, porém vivos, é sugestiva de distúrbio imunológico.

A morfologia dos espermatozoides constitui o terceiro parâmetro a ser avaliado. O espermatozoide normal tem cabeça, corpo ou peça intermediária e cauda sem quaisquer alterações. Número elevado de formas em fita (*tapering*) caracteriza o padrão encontrado nas varicoceles e nas viroses. Denomina-se teratospermia a presença de células morfologicamente alteradas em uma proporção acima de 40%.

EXAMES DE IMAGEM

Radiografia simples do abdome

A radiografia simples do abdome possibilita visualizar imagens de calcificação ou lesões metastáticas (Figura 136.1). A presença de vasos deferentes calcificados sugere enfermidade diabética em estado avançado. Calcificações na bifurcação das artérias hipogástricas e ilíacas podem refletir um processo aterosclerótico que explicaria a impotência sexual erétil. Calcificações extensas na próstata sugerem comprometimento tuberculoso. Lesões osteoblásticas da coluna lombossacra e da bacia são encontradas no carcinoma da próstata.

Figura 136.1 Radiografia simples de abdome, mostrando cálculo na pelve renal esquerda.

Urografia excretora

A urografia excretora fornece noção estática e dinâmica do trato urinário e pode ter lugar importante na avaliação diagnóstica das afecções das vias urinárias superiores (Figura 136.2) (ver Seção 1, *Sistema Urinário*, Capítulo 132, *Exames Complementares*).

A fase cistográfica da urografia excretora pode revelar a presença de divertículos, trabeculação ou falhas de enchimento (cálculo de ácido úrico, coágulo sanguíneo ou lesão tumoral) na bexiga.

No final do exame, o paciente deve esvaziar completamente a bexiga, fazendo-se de imediato uma radiografia da área vesical. Deste modo, é possível avaliar a capacidade de esvaziamento da bexiga.

A urografia excretora para estudo das afecções dos órgãos genitais masculinos está indicada nas neoplasias testiculares (metástases retroperitoneais comprimindo o ureter), nas varicoceles localizadas à direita (compressão da veia espermática interna direita por neoplasia retroperitoneal), nas hiperplasias prostáticas benignas e malignas (elevação do soalho vesical, deformidades em anzol dos ureteres, hidronefrose por obstrução do óstio ureteral, volume residual urinário elevado), nas hipospadias perineais e no hermafroditismo.

Uretrocistografia

A uretrocistografia possibilita o reconhecimento de lesões uretrais e vesicais pela introdução de contraste iodado no óstio uretral; feito isso, são realizadas radiografias do trajeto uretral e do globo vesical, sendo possível, desse modo, localizar lesões traumáticas e neoplásicas da bexiga, estreitamentos uretrais e compressões ou alongamento da uretra prostática, causados por hiperplasia ou neoplasia (Figura 136.3).

Figura 136.2 Urografia excretora. Hidronefrose bilateral por obstrução ureteral bilateral por litíase.

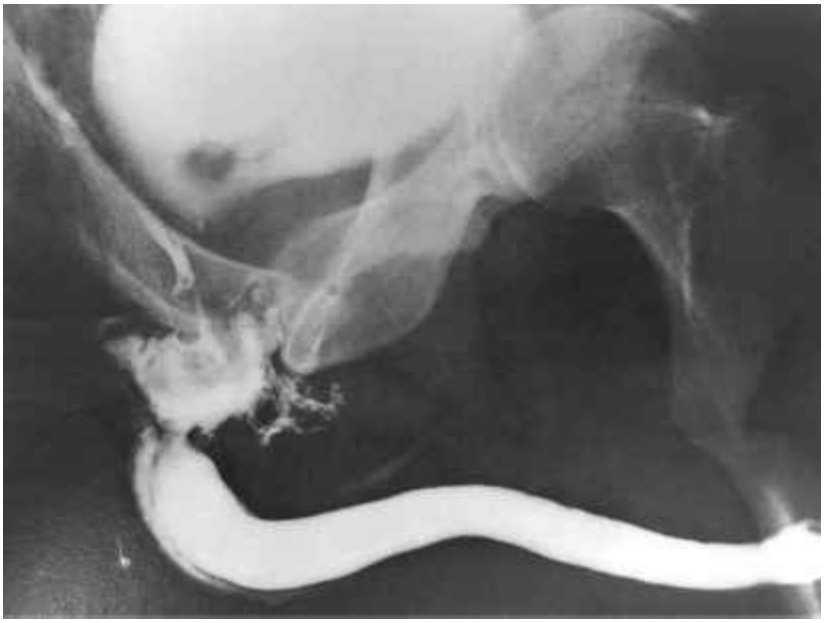


Figura 136.3 Uretrocistografia retrógrada, mostrando estreitamento cicatricial da uretra.

Na fase miccional, pode-se demonstrar radiologicamente a presença de refluxo vesicouretral.

Nos traumatismos do trato urinário inferior, a uretrocistografia retrógrada constitui o primeiro passo para a identificação das lesões uretrais e vesicais.

Genitografia

A genitografia é um exame utilizado nos casos de genitália ambígua com a finalidade de averiguar a presença de órgãos genitais femininos internos.

Ultrassonografia

O exame ultrassonográfico firmou-se como excelente método de avaliação dos órgãos do aparelho geniturinário masculino, mostrando estruturas não identificadas por outros métodos, além de não ser invasivo, não necessitar de contraste e não ter complicações de qualquer natureza (Figura 136.4).

A ultrassonografia da bolsa escrotal pode diferenciar massas císticas e sólidas, principalmente quando associada a hidroceles secundárias, as quais dificultam a palpação e a identificação do testículo e do epidídimo, tal como pode ocorrer em processos inflamatórios e neoplásicos.

O exame prostático torna possível estimar o volume e o peso prostático por intermédio de suas medidas, ajuda a distinguir aumentos benignos e malignos, principalmente com a utilização de sondas transretais que definem melhor a imagem, graças à maior proximidade com a glândula.

A ultrassonografia vesical inclui a medida da urina residual, orienta a punção aspirativa, estadiamento de neoplasias vesicais, avaliação de massas e de divertículos intravesicais.

A ecodopplerimetria contribui para o estudo vascular peniano, com a verificação da presença do fluxo e da pressão arterial para avaliação da disfunção erétil de origem vascular; contribui também na pesquisa de varicoceles subclínicas pela medida do fluxo sanguíneo das veias espermáticas internas e nos casos de suspeita de torção testicular aguda.

Tomografia computadorizada

A introdução de novos métodos de imagem na detecção de doenças do trato urinário inferior e da região genital tem indicações específicas na diferenciação de lesões benignas e malignas da bexiga, próstata, vesícula seminal e testículo (Figura 136.5).

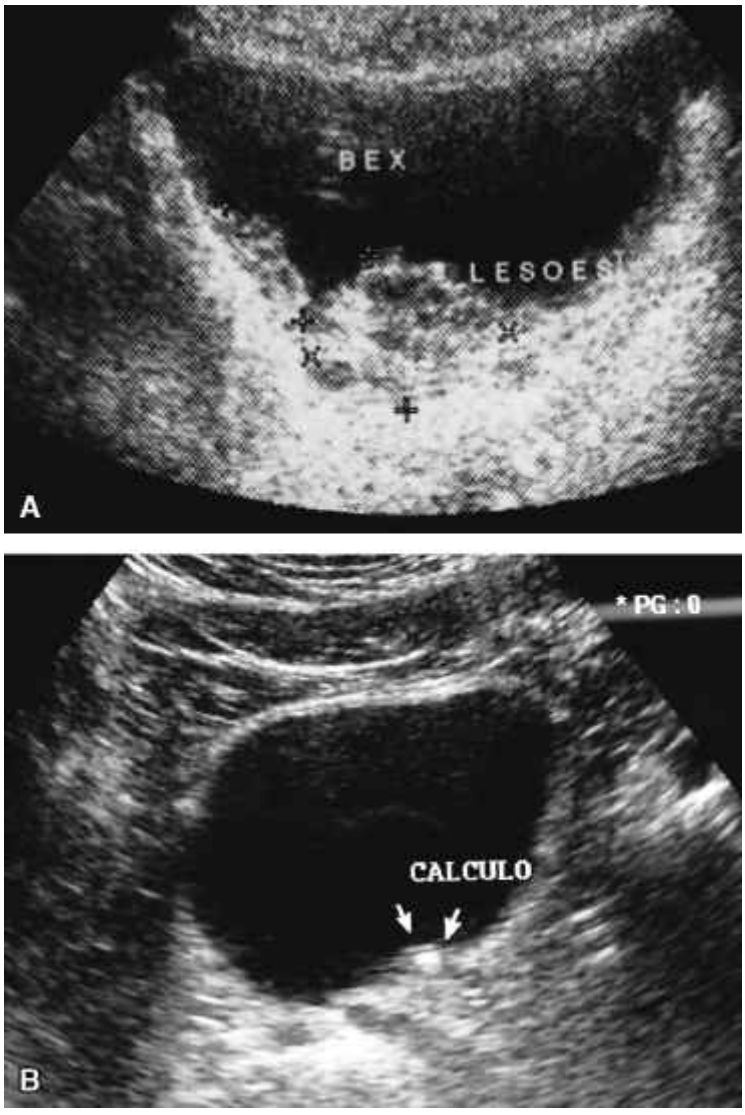


Figura 136.4 Ultrassonografia pélvica. A. Lesão polipoide da bexiga. B. Cálculo na junção ureterovesical.

Nos tumores de bexiga superficiais em estágio inicial, a tomografia pouco contribui com relação à infiltração da mucosa até a camada muscular profunda. Nos estágios mais avançados, pode demonstrar invasão da gordura perivesical, invasão de órgãos adjacentes, linfonodos ou metástases a distância.

A tomografia computadorizada nos tumores prostáticos malignos contribui especialmente para o estadiamento clínico, mostrando infiltração da cápsula e órgãos adjacentes, comprometimento de linfonodos regionais e presença de metástases a distância.

Figura 136.5 Tomografia computadorizada. Múltiplos cálculos na pelve renal esquerda.

Nos tumores testiculares, a tomografia é também útil para a pesquisa de disseminação intra-abdominal da doença, identificando linfadenomegalias aortoilíacas e a resposta ao tratamento.

A TC substitui a urografia excretora no diagnóstico de litíase do trato urinário.

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM), desde o seu surgimento, tem papel indispensável na avaliação de tumores sólidos do trato urinário (rim, suprarrenal, testículo) e tumores das vias excretoras (uroteliais). Em relação ao diagnóstico e estadiamento de câncer da próstata, havia restrição, principalmente, ao desconfortável uso de bobina endorretal. Com o surgimento de aparelhos mais potentes (3 tesla), a utilização de contraste paramagnético e avaliação multiparamétrica (baixo sinal em T2, hipervascularização após contraste e restrição à difusão das moléculas de água), aumentaram muito a sensibilidade e a especificidade do exame (Figura 136.6).

BIOPSIA DO TESTÍCULO E DA PRÓSTATA

A biopsia do testículo é um importante método propedêutico na avaliação da infertilidade conjugal, servindo de orientação diagnóstica, terapêutica e prognóstica.

Figura 136.6 Ressonância magnética (3 tesla), evidenciando nódulo na zona periférica esquerda.

Sua principal indicação é nos casos de azoospermia, quando se quer definir se sua causa é obstrutiva ou testicular. Outra indicação é quando se suspeita de lesão neoplásica da gônada.

A biopsia guiada por ultrassonografia transretal é o método de escolha para a realização de biopsia da próstata, além de direcionar a biopsia em áreas hipoecogênicas ou hipervascularizadas ao estudo com Doppler. Em geral o procedimento é feito sob sedação anestésica intravenosa, retirando finos fragmentos com pistola automática, por técnica sistematizada em 6 regiões (geralmente 2 fragmentos em cada região e outros fragmentos em áreas suspeitas à US ou indicadas pelo toque retal.

A biopsia da próstata está indicada quando o quadro clínico sugere a existência de neoplasia maligna.

Quando a lesão é extensa e se propaga além da cápsula prostática, a análise histopatológica do material colhido por ressecção transuretral é capaz de estabelecer o diagnóstico.

Septicemia, hematúria maciça, sangramento retal, febre, retenção aguda de urina e implante neoplásico no trajeto da agulha são complicações possíveis de ocorrer na biopsia por punção.

Atualmente, usam-se marcadores monoclonais conjugados a substâncias fluorescentes, peroxidase ou outras enzimas para o estudo dos fragmentos obtidos para histopatologia e citopatologia.

Estes exames (imunofluorescência, imunoperoxidase e outros) servem para determinar a origem das metástases e para estabelecer o diagnóstico diferencial entre neoplasias indiferenciadas. Assim, se, em uma metástase de adenocarcinoma, observa-se antígeno específico prostático (PSA), é possível afirmar que o local primário da neoplasia é a próstata; são de suma importância no estudo das neoplasias testiculares, notadamente do seminoma. O seminoma aparentemente puro, aos exames histológicos de rotina, pode mostrar componentes extraembrionários à imuno-histoquímica ou à imunocitoquímica que, obviamente, modificam a abordagem terapêutica e o prognóstico.

A pesquisa de antígenos de membrana por esses métodos também tem valor no prognóstico das neoplasias uroteliais.

URETROCISTOSCOPIA

A uretrocistoscopia possibilita a visualização do canal da uretra e do interior da bexiga (Figura 136.7).

Antes do exame, introduzem-se 10 a 20 mℓ de geleia de lidocaína a 2%, a qual fica retida na uretra, aplicando-se uma pinça apropriada na glande durante 5 min. Usa-se um hipnótico de curta duração, na uretrocistoscopia, quando o indivíduo está muito tenso, e anestesia geral quando se deseja realizar simultaneamente biopsia ou toque bimanual.

As indicações da uretrocistoscopia no sexo masculino são amplas, destacando-se as seguintes: hematúrias de causa não definida, sendo inclusive aconselhável efetuar a exploração cistoscópica na vigência do sangramento, na tentativa de localizar o ponto de origem delas; nos casos de hematúria inicial, de pequena quantidade, sobretudo se precedida da passagem de coágulo sanguíneo, nos quais a lesão pode estar situada na uretra posterior ou na própria próstata; quando houver suspeita de afecção da bexiga (cálculo, neoplasia e úlcera).

Dentre as contraindicações da uretrocistoscopia, destacam-se os processos infecciosos agudos da uretra, da bexiga, da próstata, do testículo e do epidídimo, pois o traumatismo instrumental exacerba a infecção. Havendo lesões estenosantes do colo vesical e da uretra ou traumatismos recentes da uretra ou da bexiga, não é conveniente realizar o exame endoscópico.

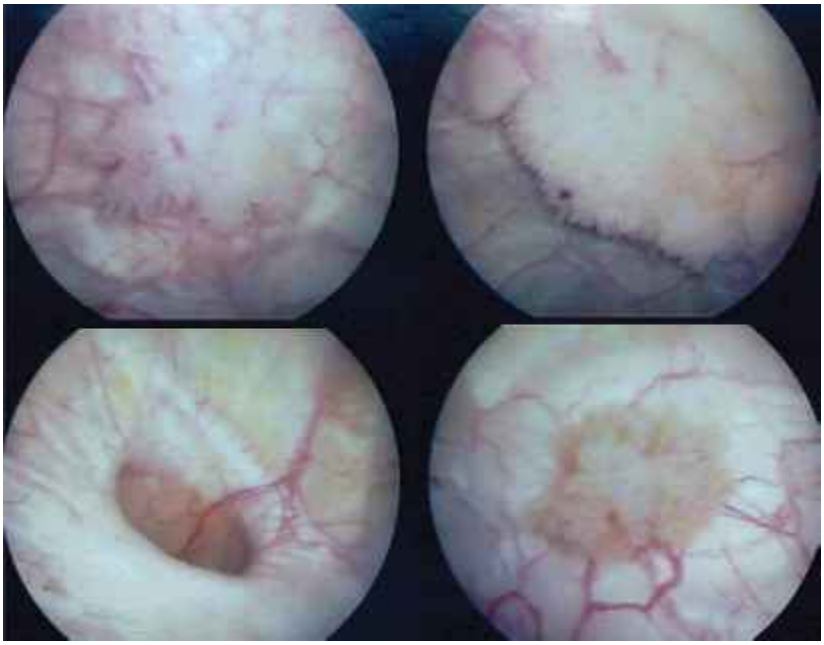


Figura 136.7 Cistoscopia mostrando, à esquerda, divertículo e, à direita, lesão vegetante.

Na prática, faz-se o exame do trato urinário inferior (uretrocistoscopia), iniciando com a exploração da uretra, observando-se três dilatações fusiformes – a fossa navicular, a porção bulbar e a uretra posterior. No soalho uretral, observam-se numerosos orifícios glandulares (Littré). Após ultrapassar a porção bulbar, encontra-se um pregueamento concêntrico correspondente à uretra membranosa (esfíncter externo); logo em seguida, aparece a uretra posterior, em cujo soalho identifica-se uma saliência denominada veromontano (utrículo e ductos ejaculatórios). Em condições anormais, é possível observar neste trajeto divertículos, pólipos, condilomas e estenoses cicatriciais.

O colo vesical é observado à frente, podendo encontrar-se semiobstruído se a próstata estiver aumentada de volume. A visão endoscópica mais comum é a de um "V" invertido, com os lobos laterais espremendo-se medialmente. No soalho, neste nível, pode-se ver o lobo mediano aumentado, projetando-se em direção do colo vesical.

Com o aparelho já no interior da bexiga, analisam-se as características da mucosa vesical. Em geral, apresenta-se de coloração rósea. Por transparência, identifica-se uma fina trama de vasos submucosos. A estrutura triangular formada pelos óstios ureterais e colo vesical, chamada trígono, apresenta em sua base a barra interureteral. Se houver processo obstrutivo infravesical, o músculo detrusor torna-se hipertrofiado pelo esforço miccional, dando origem a trabeculações, pseudodivertículos ou divertículos verdadeiros. Além disso, é possível identificar pólipos, cálculos, neoplasias vesicais, lesões traumáticas e pontos de hemorragia.

BIBLIOGRAFIA

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. Funasa, 2006.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Guanabara Koogan, 2016.

Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's urology. 8th ed. Saunders, 2002.

Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.

Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e práticas. Artmed, 1999.

137

Doenças do Sistema Genital Masculino

Roberto Luciano Coimbra

Serão descritas as afecções de cada um dos órgãos genitais masculinos, ficando para a parte final deste item o estudo da infertilidade masculina, da impotência sexual e das doenças sexualmente transmissíveis.

DOENÇAS DO PÊNIS

As principais enfermidades do pênis são: anomalias congênitas, alterações do tamanho, estenose do meato uretral externo, fimose e parafimose, balanite, postite, tumores, doença de Peyronie, hipospadia e epispadia.

Anomalias congênitas. Ausência completa do pênis, ou agenesia do pênis, é uma anomalia extremamente rara, resultante de falha no desenvolvimento do tubérculo genital. A agenesia total do pênis é suspeitada à inspeção, mas, para sua comprovação, é necessário demonstrar que os corpos cavernosos e esponjosos estão inteiramente ausentes.

O pênis duplo ou difalo é, também, uma rara anomalia.

Alterações do tamanho. O aumento do tamanho do pênis (macropenissomia ou megalopênis) pode ser observado em crianças que apresentam neoplasia ou hiperplasia das células de Leydig ("virilização precoce") ou hiperplasia congênita das suprarrenais.

Na litíase vesical primária, a criança sente dor ao urinar, podendo desenvolver o hábito de puxar o pênis para baixo com a finalidade de aliviá-lo da dor. Estes movimentos provocam o aumento do tamanho do pênis.

A diminuição do tamanho do pênis (micropenissomia ou micropênis) é observada nos estados intersexuais que exibem traços feminilizantes, no infantilismo e no hipogenitalismo. É importante ressaltar, contudo, que uma questão frequente é a avaliação do tamanho do pênis de crianças obesas. Os pais se preocupam com tal fato, cabendo ao urologista a avaliação correta.

Estenose do meato uretral externo. A estenose do meato uretral externo, comum em crianças, pode ter repercussões graves sobre o sistema urinário, pois, tal como em um sistema de vasos comunicantes, a estenose do orifício uretral externo altera as características hidrodinâmicas ao longo de todo o sistema formado pelas vias urinárias, levando a dilatação da uretra, bexiga de esforço, trabeculação vesical, divertículos vesicais, ureteropielocaliectasia, culminando com hidronefrose.

A estenose do meato uretral externo pode ser congênita ou adquirida (Figura 137.1); a adquirida é observada após circuncisão ou em consequência de lesões meatais por fraldas ásperas.

Os sinais e sintomas mais encontrados são a presença de sangue e/ou formação de uma crosta sanguinolenta no meato, dificuldade para iniciar a micção (a criança faz força e chora ao urinar) e um jato urinário fraco e fino.

Eventualmente, distensão vesical e história de infecções urinárias recidivantes fazem parte do quadro clínico.

Fimose e parafimose. A fimose é uma afecção na qual o orifício prepucial é tão pequeno que não se consegue expor a glande. Pode ser congênita ou adquirida. O tipo congênito é o mais comum e, quando adquirida, origina-se, em geral, de um processo inflamatório acompanhado de edema e formação de tecido cicatricial.

Não se deve confundir fimose com a exuberância ou hipertrofia prepucial, condição em que o prepúcio é longo, mas não impede que se exponha com facilidade a glande.

No recém-nascido e durante os primeiros anos de vida, a glande e o prepúcio não se encontram inteiramente separados. Aliás, cumpre salientar que este recobrimento da glande funciona como mecanismo protetor contra a deposição de urina.

As aderências entre as camadas epiteliais do prepúcio e da glande desfazem-se espontaneamente na idade pré-escolar, não havendo necessidade de rompê-las por meios cruentos e intempestivos.

Com a persistência das aderências balanoprepuciais, normais na primeira infância, criam-se condições (retenção de esmegma, balanopostite) para o surgimento de fimose adquirida, decorrente da formação de um anel cicatricial que impede a retração do prepúcio – postite seca ou viral.

Uma vez instalada a fimose, é possível observar surtos de infecções balanoprepuciais, aumento do esforço miccional, abaulamento do saco prepucial durante a micção, depósito esbranquiçado de esmegma, estreitamento progressivo do meato uretral e, às vezes, formações subprepuciais de cálculos.

A estenose do orifício prepucial pode resultar de retração extemporânea do prepúcio, de balanopostite recidivante ou de circuncisão incompleta.

Cumpre salientar que as fimoses adquiridas, consecutivas a processos inflamatórios balanoprepuciais, devem sugerir a coexistência de diabetes.

Fimose que aparece subitamente em adulto jovem com corrimento uretral obriga-nos a pensar em cancro intrauretral; no entanto, quando ela se desenvolve lentamente em pessoas idosas, levanta a possibilidade de câncer peniano.

A fimose pode constituir-se em um fator de irritação crônica que conduz ao aparecimento do carcinoma do pênis. O carcinoma de células escamosas ou epidermoides do pênis raramente é encontrado em um indivíduo circuncidado na infância.

Figura 137.1 Estenose do meato uretral externo.

Parafimose é o estrangulamento do pênis por um anel fibrótico, provocando dor de intensidade progressiva. Se a pele for retraída à força, o anel constritivo pode estrangular a glande, tornando difícil ou impossível o retorno à situação primitiva. A glande ingurgitada edemacia, fica túrgida e torna-se cianótica.

Lesões isquêmicas prolongadas podem redundar em gangrena seca da glande.

Balanite e postite. Balanite é a inflamação aguda ou crônica da glande; postite, a do prepúcio. Em geral, apresentam-se juntas (balanopostite).

As principais causas são: reação alérgica ou irritação química (preservativo de látex, geleia contraceptiva); infecções fúngicas (*Candida albicans*), bacterianas (estafilococos, estreptococos, *Borrelia vicentii*), afecções mucocutâneas (líquen plano, psoríase, eritema fixo, doença de Behçet), reação medicamentosa.

Na maioria dos casos de balanopostite, constatam-se condições higiênicas precárias, sobretudo quando o paciente sofre de fimose ou apresenta exuberância prepucial, as quais dificultam a retração da pele.

A balanopostite costuma causar distúrbios miccionais e até corrimento uretral profuso; adenopatia inguinal dolorosa pode estar presente.

A balanite erosiva e gangrenosa é uma lesão peniana rara, provocada por microrganismos anaeróbios. A hipertrofia prepucial quase sempre é pré-requisito para seu aparecimento. O paciente queixa-se de dor local, corrimento profuso e fétido. Quando é possível retrair o prepúcio exuberante, nota-se a presença de uma lesão ulcerada na glande. A doença é progressiva e, se não for tratada correta e oportunamente, pode causar gangrena parcial ou total do pênis.

A balanite xerótica obliterante é considerada uma lesão pré-cancerosa. Acredita-se que represente o tipo peniano do líquen plano, enfermidade de caráter benigno encontrada em outras áreas do corpo. Apresenta-se como uma placa esbranquiçada que, frequentemente, compromete e estenosa o meato uretral externo.

Tumores. Com a denominação de tumores do pênis, incluem-se lesões neoplásicas e não neoplásicas.

As lesões benignas incluem os cistos, os angiomas, os nevos, os condilomas acuminados e os papilomas hirsutos.

Os cistos penianos podem ser congênitos ou adquiridos. Os congênitos aparecem na rafe penoescrotal-perineal em consequência de seu fechamento incompleto. O tipo dermoide é o mais frequente. Os cistos epiteliais originam-se de traumatismo ou após postectomia, podendo ser isolados ou múltiplos.

Os angiomas são lesões vasculares superficiais, puntiformes ou de aspecto macular, ocorrendo principalmente no sulco coronal.

Os nevos são encontrados com relativa frequência e assumem significado clínico por se confundirem, às vezes, com os melanomas. Podem ser pigmentados ou não pigmentados e assemelham-se aos nevos cutâneos encontrados em outras partes do corpo.

Quando houver dúvida ao definir um nevo ou um melanoma, a biopsia é o único recurso para firmar um diagnóstico de certeza.

A papilomavirose humana, provocada por alguns tipos de *Papillomavirus* humano (HPV) – do qual se conhecem atualmente mais de 60 tipos –, apresenta-se mais comumente de maneira vegetante (Figura 137.2), denominada condiloma acuminado (“crista de galo”); no entanto, pode aparecer de outras maneiras, com crescimento plano (não vegetante) ou invertido (endofítico). Está relacionada com a neoplasia intraepitelial peniana. Não obstante ser sexualmente transmissível, sabe-se hoje que existe transmissão não sexual, até mesmo transplacentária. Este fato explica, por exemplo, o encontro do vírus no produto de circuncisão de recém-nascidos.

Figura 137.2 Condiloma do pênis.

Os papilomas hirsutos (papilomas coronais ou pápulas penianas peroladas) são diminutas pápulas de coloração cinza-avermelhada ou branco-esverdeada, que se dispõem em fileiras irregulares ao longo da corona da glande.

Em geral, são assintomáticos e acometem preferencialmente adultos jovens. Os papilomas hirsutos penianos são desprovidos de importância clínica, considerados hipertrofia das glândulas de Tyson.

As lesões pré-cancerosas compreendem a eritroplasia de Queyrat e a doença de Bowen. Apesar de serem raras, é de suma importância saber reconhecê-las ao exame clínico, para que o paciente possa ter um diagnóstico precoce, fator primordial para realizar tratamento eficaz.

A leucoplasia peniana, comumente resultante de irritação crônica do prepúcio, muitas vezes por falta de cuidados higiênicos, pode ser assintomática ou acompanhar-se de sintomas de irritação local. Apresenta-se como uma lesão elevada, em placa, escamosa, esbranquiçada e com certo grau de espessamento da pele.

A eritroplasia de Queyrat é uma lesão que se caracteriza pela grande incidência de transformação maligna. É dolorosa, localiza-se no dorso da glande, ocorre em forma de placa endurecida, vermelha, de aspecto aveludado, de bordas imprecisas e pode ulcerar-se. É encontrada quase sempre nos pacientes com fimose.

A doença de Bowen, ou carcinoma intraepitelial (“carcinoma *in situ*”), pode ser encontrada em qualquer superfície cutânea e, diferindo da eritroplasia de Queyrat, associa-se, em 25% do casos, a neoplasias de outros órgãos.

Das neoplasias malignas do pênis, a mais frequente é o carcinoma escamoso ou de células epidermoides, cujo pico de incidência está em torno dos 60 anos de idade.

Embora a causa do carcinoma do pênis permaneça desconhecida, acredita-se que o esmegma possa ter efeito cancerígeno. A maioria dos pacientes apresenta história de fimose.

A manifestação inicial mais comum é uma ulceração ou uma tumoração dolorosa que sangra com facilidade. Inflamação prepucial secundária pode determinar o aparecimento de fimose; daí o fato de alguns pacientes apresentarem como queixa principal “uma fimose que surgiu recentemente”.

O paciente pode notar a presença de uma lesão verrucosa de crescimento progressivo ou de uma lesão ulcerada que se estende sobre a glande ou o prepúcio. Pode haver corrimento serossanguinolento, fétido, que se origina sob a capa prepucial. Linfonodos inguinais aumentados são palpáveis, quando há metástases. Havendo comprometimento do meato uretral, disúria, polaciúria ou hematúria, podem assumir relevância clínica. Comprometimento mais extenso da uretra – que só ocorre em estados avançados da doença – provoca sintomas urinários obstrutivos.

Doença de Peyronie. A doença de Peyronie, também denominada *induratio penis plastica*, cavernosite fibrosa, fibrose do pênis e síndrome do pênis encurvado, é de causa desconhecida, ocorrendo geralmente em homens de 40 a 50 anos.

Caracteriza-se por infiltração fibrosa das bainhas que recobrem os corpos cavernosos, causando contratura da fáscia que reveste o corpo cavernoso. Seus sintomas são dor e encurvamento do pênis durante a ereção, redução da capacidade de ereção, interferência com o coito e impotência sexual.

A curvatura do pênis se faz no sentido da lesão. A dor é diretamente proporcional à extensão da fibrose e menos intensa nos pacientes mais idosos.

A palpação do pênis mostra placas de fibrose, de tamanho variável, solitárias ou múltiplas, geralmente localizadas na linha média do dorso do pênis.

A presença destas placas pode ser confirmada pelo exame ultrassonográfico.

Hipospadia e epispadia. Na hipospadia, o meato uretral externo localiza-se na face ventral ou inferior do pênis, ou mesmo no períneo (Figura 137.3).

É a anomalia congênita mais comum da uretra.

Admite-se que seja causada por insuficiente produção androgênica pelos testículos fetais, que resultaria na fusão incompleta das pregas ou dobras uretrais.

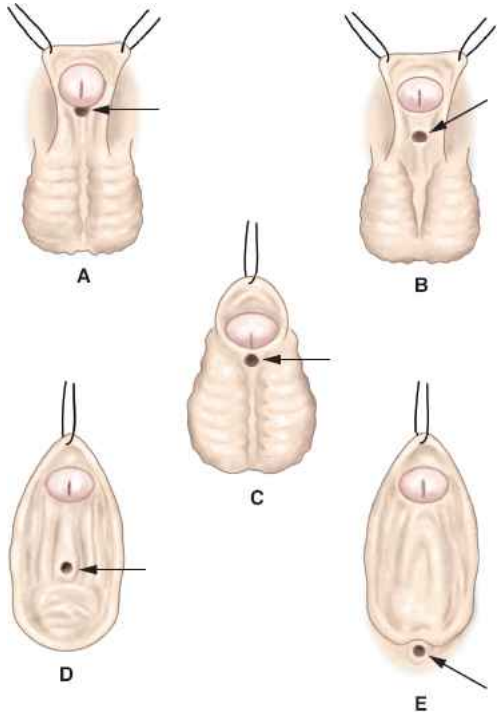


Figura 137.3 Tipos de hipospadia. A. Balânica. B. Peniana. C. Penoescrotal. D. Escrotal. E. Perineal.

A hipospadia pode ocorrer na mulher, porém é muito mais frequente no homem. A manifestação clínica principal na recém-nascida é a incapacidade de urinar espontaneamente, em consequência da estenose do meato uretral situado em algum ponto da parede anterior da vagina; tardiamente, sua expressão clínica é a incontinência urinária.

No homem, não se verifica o comprometimento do esfíncter urinário.

O pênis hipospádico apresenta excesso de prepúcio na superfície dorsal – "pênis encapuçado" – e acúmulo de tecido fibroso na superfície ventral, distalmente ao meato uretral. O grau de encurvamento do pênis para baixo é diretamente proporcional ao acúmulo de tecido fibroso ventral.

As hipospadias masculinas classificam-se, conforme a posição do meato, em balânica, peniana, penoescrotal, escrotal e perineal (ver Figura 137.3).

Nos casos extremos de hipospadia – tipos escrotal e perineal –, a genitália externa pode apresentar características morfológicas ambíguas, com o pênis acentuadamente reduzido de tamanho, simulando um clitóris hipertrofiado, bifidez escrotal com aspecto de grandes lábios do meato uretral assemelhando-se a uma abertura vaginal ("pseudovagina").

A incidência elevada de criptorquidia bilateral nestes pacientes contribui para confundir o quadro clínico. Nos casos duvidosos, deve-se estabelecer o sexo cromatínico (genético) por meio de esfregaço bucal e cariótipo.

A genitografia possibilita investigar as estruturas sexuais internas, definindo-se as características anatômicas do paciente Na epispadia, o meato uretral externo localiza-se na face dorsal ou superior do pênis.

As epispadias masculinas classificam-se em balânica, peniana, penopúbica e completa.

As características da epispadia masculina são pênis reduzido de tamanho, encurvado para cima e com excesso de prepúcio em sua face ventral ou inferior.

DOENÇAS DA BOLSA ESCROTAL

As afecções escrotais mais comuns são: edema, gangrena, elefantíase, abscessos, fístulas e neoplasias.

Edema escrotal. Em recém-nascidos, o **edema escrotal** é comumente observado nos partos com apresentação de nádegas. Desaparece espontaneamente após alguns dias de vida.

Edema escrotal congênito é encontrado em prematuros durante os 2 primeiros meses de vida, acreditando-se que decorra da atividade dos estrogênios que ultrapassam a barreira placentária.

Edema unilateral ou bilateral, acometendo às vezes o pênis e o períneo, não é raro em crianças, sendo quase sempre de origem alérgica.

Um edema mole, que deixa marca quando comprimido, aparece na glomerulonefrite crônica, na síndrome nefrótica, na insuficiência cardíaca congestiva, na cirrose hepática e na desnutrição grave.

Nos pacientes com cirrose hepática, submetidos à paracentese para retirada de líquido ascítico, pode haver formação de fístula entre o peritônio e o tecido subcutâneo, que origina edema escrotal.

Gangrena da bolsa escrotal. A **gangrena da bolsa escrotal** pode ocorrer em diferentes condições, sendo relativamente comum nos extravasamentos urinários (flegmões urinários). Agressões químicas ou térmicas, traumatismos, estados distróficos que acompanham o diabetes, alcoolismo, acidentes vasculares (embolia das artérias hipogástricas internas) têm sido relatados como causas de gangrena escrotal.

Existe um tipo especial de gangrena, conhecido como **gangrena de Fournier** ou **idiopático**. Acredita-se tratar-se de uma fasciite superficial causada por estreptococos hemolíticos, clostrídios produtores de gás, estafilococos ou bacteroides. Tem início súbito e evolução rápida e grave, levando o paciente a um estado toxêmico com febre alta, calafrios, náuseas, vômitos e prostração em poucas horas. Acomete, em geral, adultos jovens. Ao exame físico, nota-se, na maioria dos casos, a presença de crepitação na bolsa escrotal.

Elefantíase escrotal. Na **elefantíase escrotal**, a bolsa apresenta-se aumentada, em consequência da obstrução dos condutos linfáticos.

Pode ser de origem **parasitária** – elefantíase tropical, provocada pela obstrução de vasos linfáticos por microfilárias – ou **não parasitária**, que é a elefantíase nostra ou pseudoelefantíase, em consequência de linfadenectomia extensa, lesões metastáticas ou fibrose pós-inflamatória.

Abscessos escrotais. Os **abscessos escrotais** dividem-se em primários (infecção dos folículos pilosos ou das glândulas sudoríparas) e secundários aos flegmões periuretrais, os quais surgem após instrumentação de uretra infectada, após epidídimo-orquite supurativa, epididimite tuberculosa ou como extensão de abscessos anorretais.

Ao exame físico, o escroto apresenta-se doloroso, quente, avermelhado, edematoso e com flutuação.

Fístulas escrotais. As **fístulas escrotais** podem ser de origem sifilítica, tuberculosa, actinomicótica ou traumática.

Nas estenoses uretrais infectadas que se abscedam periuretralmente, pode haver formação de fístulas múltiplas (“períneo em regador”).

Neoplasias. Os cistos sebáceos escrotais, encontrados com frequência, quase sempre são lesões pequenas e múltiplas, apresentando-se como nódulos circunscritos, arredondados, contendo em seu interior massa esbranquiçada ou amarelada.

Os angioqueratomas são comuns e se mostram como nódulos diminutos, avermelhados, medindo menos de 2 mm de diâmetro e que, eventualmente, sangram quando sofrem pequenos traumatismos.

Os hemangiomas são malformações vasculares encontradas bem mais raramente que os angioqueratomas.

A principal lesão pré-cancerosa da bolsa escrotal é a doença de Paget, que é extremamente rara. Origina-se nas glândulas sudoríparas escrotais, manifestando-se como uma lesão avermelhada, úmida, pruriginosa, que produz uma secreção serosa, além de sangrar com facilidade.

A evolução é lenta e prolongada, sendo clinicamente indistinguível das reações eczematoides. Somente pelas características histopatológicas é possível estabelecer o diagnóstico diferencial entre a doença de Paget e as reações eczematoides.

A **neoplasia maligna** da bolsa escrotal mais comum é o carcinoma escamocelular. Aproximadamente 50% dos carcinomas escrotais manifestam-se em trabalhadores que lidam com piche e alcatrão, nos quais ocorra contato de óleos betuminosos com a bolsa escrotal.

Cumpre ressaltar que o carcinoma de células escamosas foi a neoplasia maligna primeiramente associada a uma atividade profissional, pois há mais de 2 séculos, em 1775, Percival Pott descreveu a lesão escrotal carcinomatosa em limpadores de chaminés.

A neoplasia é mais frequente na sexta década da vida.

DOENÇAS DOS TESTÍCULOS

As afecções testiculares compreendem a **anorquia**, a **poliorquia**, as **distopias** (criptorquidia e ectopia), a **hidrocele**, a **hematocele**, a **quilocele**, a **torção do testículo**, a **orquite** e as **neoplasias**.

Anorquia. **Anorquia** é a ausência congênita dos testículos. Embora as crianças anórquicas não apresentem estigmas de ambiguidade sexual, elas desenvolvem, em consequência da falta de secreção testicular, traços eunucoides, com ausência dos caracteres sexuais secundários e alterações da estrutura esquelética, representadas por aumento da estatura e da envergadura, além de alongamento desproporcional das extremidades inferiores em relação ao tronco.

A investigação laboratorial evidencia elevação das gonadotrofinas e diminuição da testosterona inalterada após estímulo com gonadotrofina coriônica humana.

Poliorquia. **Poliorquia** é a presença de mais de dois testículos no mesmo indivíduo. Não há alterações funcionais.

Distopias testiculares (criptorquidia e ectopia). No início do desenvolvimento fetal, os testículos têm localização lombar. Por volta do terceiro mês da vida intrauterina, deslocam-se para a fossa ilíaca, em consequência, sobretudo, de um rearranjo corporal. No quinto mês, situam-se no nível do anel inguinal interno. A partir do sétimo mês, migram ao longo do canal inguinal para se fixarem no fundo da bolsa escrotal.

A migração dos testículos depende do estímulo provocado pelas gonadotrofinas placentárias e da integridade anatômica do trajeto a ser percorrido. Em alguns casos, sobretudo nas criptorquidias unilaterais, a anomalia na migração dependeria de um defeito gonádico congênito (disgenesia), que torna o testículo insensível ao estímulo das gonadotrofinas (defeito testicular intrínseco).

A temperatura intraescrotal é de 1 a 2°C abaixo da temperatura corporal. As células espermatogênicas são extremamente sensíveis às elevações térmicas. Alterações histológicas expressivas – redução dos túbulos seminíferos, diminuição do número de espermatogônias e acentuada fibrose intersticial – foram identificadas em pacientes com distopias testiculares, principalmente após os 5 anos de idade. As células de Leydig resistem à elevação da temperatura, daí a razão de ser rara a impotência sexual nestes pacientes.

As distopias testiculares compreendem a **criptorquidia** e a **ectopia**.

A criptorquidia ou criptorquia (do grego *kryptós* = escondido e *orchis* = testículo) é um defeito de desenvolvimento, no qual o testículo fica retido em alguma parte de seu trajeto normal. Em outras palavras, o testículo encontra-se na sua via anatômica, mas sem chegar à bolsa escrotal.

Conforme o local da parada, a criptorquidia pode ser **lombar**, **ilíaca** ou **inguinal**. É possível classificá-la, também, em intra-abdominal e intracanalicular (Figura 137.4).

Na **ectopia testicular**, condição que não deve ser confundida com a criptorquidia, a gônada localiza-se fora de seu trajeto normal. Testículo ectópico, portanto, é aquele que migrou para uma posição anatômica anormal.

As apresentações mais comuns de ectopia testicular são: **inguinal**, **superficial**, **perineal**, **pubiana**, **crural**, **peniana** e no **hilo esplênico** (ver Figura 137.4).

Na ectopia inguinal superficial, a mais comum, após ultrapassar o anel inguinal externo, o testículo migra superolateralmente até uma posição superficial à aponeurose do músculo oblíquo externo.

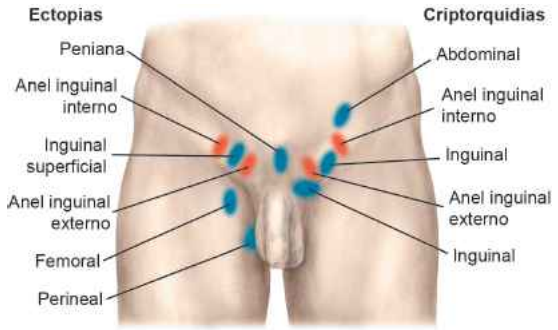


Figura 137.4 Principais localizações das ectopias testiculares e das criptorquidias.

Na perineal, o testículo situa-se logo adiante do ânus, em um dos lados da linha mediana.

Na crural, ou femoral, o testículo posiciona-se no triângulo de Scarpa, superficialmente aos vasos femorais.

Na peniana, o testículo localiza-se subcutaneamente, na raiz do dorso do pênis.

Nas distopias testiculares, a inspeção revela diminuição do volume de um dos lados da bolsa escrotal – distopia unilateral –, ou de ambos os lados – distopia bilateral.

Ao contrário do testículo retrátil, quando acessível à palpação, não é possível levar o testículo criptorquídico para o interior da bolsa escrotal.

O testículo apresenta-se menor e menos compacto que o normal. Os testículos ectópicos localizados nas regiões crural, pubiana ou perineal não oferecem dificuldade diagnóstica por serem facilmente detectáveis ao exame palpatório.

Na localização femoral, a gônada é palpável sem dificuldade, mas pode ser confundida com hérnia ou linfonodo.

Quando situado na base do pênis, o testículo pode ser palpado com relativa facilidade de encontro ao osso pubiano.

Quando se comprova a ausência de massa testicular na bolsa escrotal, ao mesmo tempo que se consegue palpar uma neoplasia em um dos locais descritos, deve-se suspeitar de testículo ectópico. Para confirmação diagnóstica, levam-se em conta as características do testículo ao exame palpatório: forma ovoide, superfície lisa, consistência elástica – semelhante ao globo ocular –, móvel no interior dos tecidos subcutâneos e ligeiramente doloroso. Se o testículo estiver aumentado de volume, de maneira irregular, contornos imprecisos e fixos, deve-se pensar na possibilidade de neoplasia maligna.

Testículos retráteis ou migratórios (pseudocriptorquidia ou criptorquidia fisiológica) ascendem ao conduto inguinal pela contração intermitente do músculo cremaster.

Hidrocele. Hidrocele é o acúmulo do líquido seroso no interior da túnica vaginal do testículo ou nas bainhas do funículo espermático por hiperprodução (inflamação do testículo e seus apêndices) ou reabsorção diminuída (obstrução linfática ou venosa do cordão espermático) (Figura 137.5).

Pode ser primária ou secundária (traumática, infecciosa ou neoplásica).

As hidroceles primárias são mais frequentes nos indivíduos acima de 40 anos e desenvolvem-se vagarosamente, tornando-se, com o passar do tempo, grandes e tensas.

As secundárias, mais comuns nos indivíduos entre 20 e 40 anos de idade, são quase sempre de aparecimento súbito, com sintomas e sinais que denunciam sua causa.

Figura 137.5 A. Hidrocele aguda traumática. B. Imagem ultrassonográfica de hidrocele volumosa. C. Representação esquemática de dois tipos de hidrocele (encistada no cordão espermático e na túnica vaginal).

Nos recém-nascidos, cujos processos vaginais se acham fechados, observam-se, com frequência, resquícios de líquido peritoneal no interior da túnica vaginal do testículo. Este é o tipo comum de hidrocele, chamada não comunicante ou infantil, a qual se manifesta clinicamente como tumefação ovoide, translúcida e flutuante.

Quando uma hidrocele aparece pela primeira vez em crianças com mais de 2 anos de idade, é possível notar que ela apresenta variação volumétrica ao longo do dia, estando ausente ou diminuta pela manhã e maior à tarde. Essas variações de tamanho ocorrem em razão da perviedade e da tortuosidade da conexão tubular entre o peritônio e o testículo, que tornam possível o retorno do líquido ao interior da cavidade peritoneal durante a noite, enquanto a criança permanece deitada. É chamada hidrocele comunicante ou congênita. Este tipo de hidrocele raramente apresenta regressão espontânea; pelo contrário, tende a crescer progressivamente.

Na hidrocele do cordão, há acúmulo de líquido em um saco encistado no nível do cordão espermático. Não se comunica com a túnica vaginal abaixo, nem com a cavidade peritoneal acima.

O líquido da hidrocele envolve os testículos e impede sua palpação. Daí a regra prática: quando é possível palpar um testículo isolado da tumoração, provavelmente não se trata de hidrocele.

Uma das características palpatórias da hidrocele é a possibilidade de delinear seu polo superior, ou seja, os dedos que palpam o testículo conseguem passar por cima da hidrocele.

A hidrocele vaginal situa-se acima e adiante do corpo testicular. Se a tumoração translúcida se encontra por trás do testículo, o diagnóstico mais provável é de cisto epididimário.

O aparecimento de hidrocele irredutível no nível do anel inguinal externo não pode ser diferenciado de uma hérnia inguinal estrangulada, mesmo que a transiluminação seja positiva.

A ultrassonografia torna possível o diagnóstico das hidroceles com exatidão e precocidade.

Hematocele. Hematocele é o acúmulo de sangue no interior da túnica vaginal, em geral em decorrência de lesão dos vasos espermáticos.

A hemorragia pode ser de origem cirúrgica, traumática ou neoplásica.

Hematocele transitória, consequente a traumatismo de parto, com escurecimento da bolsa escrotal, é comum em recém-nascidos.

Na hematocele aguda, a tumoração apresenta características semiológicas idênticas às da hidrocele, salvo que não é transparente à transiluminação e pode ser dolorosa. Passado algum tempo, o sangue coagula, dando origem a uma pequena tumoração endurecida que pode suscitar dúvidas diagnósticas. Aliás, não é possível diferenciar, ao exame físico, uma hematocele crônica de uma neoplasia testicular, de uma goma sifilítica, de processo filariótico ou orquite granulomatosa. Dificulta mais ainda o diagnóstico a inexistência de história de traumatismo ou de dor testicular.

A ultrassonografia representou grande avanço no diagnóstico destes casos.

Quilocele. Quilocele é o depósito de quilo – cujo aspecto é o de emulsão branca, leitosa, contendo glóbulos de gordura – na cavidade da túnica vaginal do testículo.

Nas regiões tropicais, a quilocele é ocasionada principalmente pela obstrução dos vasos linfáticos do escroto, especialmente da túnica vaginal, por microfilárias. Pode ser também de origem inflamatória ou congênita.

A quilocele assemelha-se, clinicamente, à hidrocele, sendo a única diferença o fato de não ser transparente.

Quando se punciona o escroto, obtém-se um líquido leitoso, rico em gotículas gordurosas, que sela o diagnóstico de quilocele.

Torção do testículo. A torção do testículo – rotação axial, torção ou vólvulo do cordão espermático – é um acidente vascular que pode produzir isquemia, atrofia e gangrena da gônada.

A torção testicular pode ser intra ou extravaginal.

Na torção extravaginal, ou torção do cordão espermático propriamente dita, o testículo e sua túnica ficam torcidos no nível do anel inguinal externo. Ocorre preferencialmente na primeira infância.

A torção testicular intravaginal, ou torção testicular propriamente dita, aparece com mais frequência entre 10 e 15 anos de idade, ou seja, em torno da puberdade. Raramente ocorre acima dos 35 anos.

A torção testicular surge após traumatismo (p. ex., pancada sobre o escroto quando o menino monta em uma bicicleta), durante esforço exagerado ou, mais raramente, durante atividades normais e até mesmo durante o sono.

Manifesta-se clinicamente por dor lancinante, de aparecimento súbito, podendo às vezes ser precedida de dor abdominal, imprecisa, que se irradia para a virilha.

O paciente pode referir-se a crises dolorosas anteriores que desapareceram espontaneamente ou após a palpação e/ou manipulação do testículo (“torção intermitente”) ou mencionar uma crise dolorosa do outro lado que necessitou de tratamento ou seguiu-se de atrofia testicular.

Ao exame físico, a pele escrotal pode ser normal ou avermelhada, quente e edemaciada.

Todo o testículo apresenta-se tumefato, extremamente doloroso, com superfície lisa, não sendo possível palpar o epidídimo em sua posição habitual. O testículo comprometido acha-se caracteristicamente mais elevado que o oposto, devido ao encurtamento do cordão espermático e ao espasmo dos músculos cremastéricos (sinal de Brunzel). A hiperestesia testicular torna difícil a palpação e impede que se procurem os sinais indicativos da natureza da tumefação intraescrotal. O testículo e o epidídimo aumentam de tamanho rapidamente, constituindo, no prazo de poucas horas, uma volumosa e única tumefação, não sendo possível distinguir as diferentes estruturas.

A torção testicular pode ser indistinguível da epididimite ou da orquite aguda.

A torção do testículo de localização inguinal, muitas vezes, é impossível de ser diferenciada de uma hérnia inguinal estrangulada.

A dopplerimetria pode ser útil para avaliar o suprimento sanguíneo do testículo.

Orquite. Orquite é a inflamação aguda ou crônica do testículo.

Quase sempre a orquite aguda é consequência da extensão de um processo inflamatório epididimário, o que caracteriza a epidídimo-orquite.

Na orquite piogênica, pode haver formação de abscesso, o qual, quando roto, dá origem à chamada piocele.

A orquite aguda aparece de modo súbito e, na maioria das vezes, é acompanhada de febre alta, náuseas e vômitos. A dor testicular é intensa e irradia-se para a virilha; a pele escrotal apresenta-se avermelhada e edemaciada.

O testículo comprometido aumenta de volume e fica doloroso à palpação; a elevação manual do testículo reduz a dor. Muitas vezes, não é fácil distinguir a epidídimo-orquite aguda da torção testicular.

Na orquite traumática, que pode aparecer após vasectomia, traumatismo, manipulação cirúrgica sem história prévia de infecção, verifica-se uma reação granulomatosa testicular provavelmente resultante do extravasamento de proteínas e espermatozoides destruídos. Os testículos apresentam-se aumentados de volume e dolorosos. Não se deve esquecer que o aparecimento de um “caroço” no testículo após traumatismo, por mínimo que seja, pode ser manifestação de neoplasia maligna preexistente.

A orquite que acompanha a caxumba reveste-se de maior significado devido aos efeitos irreversíveis que provoca. Cumpre salientar que 15 a 20% dos pacientes que sofrem parotidite infecciosa após a puberdade desenvolvem orquite. Durante a infância, isso acontece mais raramente.

A orquite aparece do 4º ao 6º dia da doença, sendo unilateral em 70% dos pacientes.

A fase aguda dura em torno de 1 semana. O testículo apresenta-se aumentado e hipersensível em consequência do edema intersticial.

Pode haver fibrose dos túbulos seminíferos, com lesões irreversíveis das células germinativas e consequente infertilidade; contudo, as células intersticiais de Leydig, responsáveis pela produção de testosterona, são preservadas.

A orquite luética é variável em suas manifestações clínicas.

É difícil diferenciar a orquite gomosa ulcerada da neoplasia testicular que também ulcera a pele do escroto. Nestes casos, a biopsia é indispensável.

Neoplasias testiculares. As neoplasias testiculares constituem 1% de todas as lesões malignas do sexo masculino. A maioria ocorre no grupo etário mais jovem, entre 20 e 40 anos.

Podem ser classificadas em germinativas e não germinativas.

As neoplasias germinativas (seminoma, carcinoma embrionário, teratocarcinoma e coriocarcinoma) representam 97% dos casos e têm malignidade variável).

O seminoma é o menos maligno e o mais frequente (40 a 60%), enquanto o coriocarcinoma puro é o de pior prognóstico, porém o menos comum (1%).

O coriocarcinoma é a neoplasia mais maligna que afeta o homem.

As neoplasias não germinativas (neoplasias de células intersticiais ou de Leydig e neoplasias de células de Sertoli) são responsáveis por apenas 3% das neoplasias testiculares primárias e, em geral, são benignas. Quando surgem antes da puberdade, provocam precocidade sexual com megalopênis; se aparecem após a puberdade, determinam impotência sexual e infertilidade.

As neoplasias das células de Sertoli apresentam secreção estrogênica de tamanha magnitude que a ginecomastia passa a constituir o dado clínico primordial.

Dor surda, persistente, sem irradiação e localizada no flanco pode ser a única manifestação de uma neoplasia testicular, sendo, nestes casos, causada por hidronefrose secundária à compressão ureteral por linfonodos hiperplásicos.

Podem manifestar-se também por dor abdominal devido à obstrução intestinal ou com sintomas respiratórios decorrentes de metástases pulmonares; além de determinar edema dos membros inferiores em consequência de obstrução de vasos linfáticos ou venosos.

O mais frequente, entretanto, é o paciente queixar-se de dor escrotal e/ou sensação de peso ou desconforto testicular.

Cumpre ressaltar, por fim, que toda massa testicular indolor, de consistência endurecida e irregular que não se transilumina, deve ser considerada neoplasia maligna até prova em contrário.

É importante reiterar as seguintes observações: os testículos criptorquídicos são mais propensos às neoplasias malignas; muitas vezes, um leve traumatismo é o que primeiro chama a atenção do paciente para a neoplasia preexistente; a hidrocele associada pode dificultar o diagnóstico.

Os principais exames complementares para o diagnóstico das neoplasias testiculares são marcadores tumorais (alfafetoproteína, fosfatase alcalina placentária), dosagens hormonais (gonadotrofina coriônica humana), exames de imagem.

As gonadotrofinas coriônicas encontram-se elevadas na urina e no plasma nos casos de coriocarcinoma, tornando positivos os testes para gravidez. Podem estar presentes no soro os marcadores tumorais, sendo mais usadas as alfafetoproteínas para o carcinoma embrionário e a subunidade beta da gonadotrofina coriônica humana para o coriocarcinoma e o seminoma com células sinciciotrofoblásticas.

Exames de imagem que incluem tomografia computadorizada, ultrassonografia abdominal e mapeamento radioisotópico podem ser necessários na pesquisa de lesões extratesticulares.

DOENÇAS DO EPIDÍDIMO

As principais doenças do epidídimo são as epididimites, a espermatocele e as neoplasias epididimárias.

Epididimite. Epididimite é a mais comum das afecções intraescrotais, podendo afetar todos os grupos etários, sendo mais comum no jovem e no homem de meia-idade.

Os germes chegam ao epidídimo pelos vasos deferentes, a partir de infecções urinárias, uretrais, prostáticas ou vesicosseminais.

As epididimites, quase sempre, são piogênicas. Surgem na vigência de estenose da uretra, cistite, uretrite, prostatite e vesiculite.

As epididimites específicas podem ser de origem gonocócica, tuberculosa, sifilítica, blastomicótica, brucelótica ou esquistossomótica.

Na epididimite aguda, o paciente apresenta dor intensa, de aparecimento súbito, em um ou em ambos os testículos, com ou sem febre. Sintomas de infecção urinária podem também ocorrer, incluindo polaciúria, disúria, nictúria e ardor à micção.

Pode haver sintomas sistêmicos indicativos de processo infeccioso, tais como astenia, anorexia, sudorese e mal-estar.

A pele escrotal torna-se quente, avermelhada e brilhante. Como o epidídimo situa-se por trás do testículo, a epididimite compromete a pele dorsal do escroto. Daí a necessidade de examinar sempre a superfície posterior da bolsa escrotal. Transcorridos alguns dias, a pele adquire coloração bronzeada e as camadas cutâneas mais superficiais passam a descamar.

Ao fazer uma palpação cuidadosa – e delicada –, é possível individualizar o epidídimo, que se encontra extremamente doloroso e aumentado de volume. Quando não se consegue distinguir o epidídimo do testículo, provavelmente é pelo desenvolvimento de uma hidrocele secundária.

Na epididimite tuberculosa, o comprometimento do órgão é lento, o que a diferencia da epididimite aguda. A maioria dos pacientes queixa-se de tumefação intraescrotal, dor surda e imprecisa.

O epidídimo apresenta-se com consistência endurecida, nodular, aumentado de tamanho, opaco à transiluminação e fixo. Havendo hidrocele secundária, torna-se flutuante, embora não seja transparente ao teste de transiluminação. O canal deferente torna-se irregular, espessado, assemelhando-se a um rosário ou anel de contas.

O toque retal é indispensável para estabelecer as características das vesículas seminais, as quais podem estar aumentadas de volume e endurecidas.

Espermatocele. Espermatocele é uma formação cística intraescrotal resultante da obstrução dos túbulos epididimários responsáveis pelo transporte dos espermatozoides. Ocorre apenas na fase pós-puberal, com maior frequência entre 40 e 50 anos de idade, e tem evolução lenta.

Geralmente, localiza-se acima e atrás do testículo, deslocando-o para baixo e para frente. A espermatocele encontra-se separada do testículo, possibilitando a individualização da gônada à palpação.

As espermatoceles são indolores, irredutíveis, de consistência mole, flutuantes, translúcidas e de superfície lisa.

Neoplasias epididimárias. As neoplasias epididimárias primárias são extremamente raras.

A neoplasia adenomatoide apresenta-se como massa intraescrotal quase sempre indolor, de tamanho diminuto e opaca à transiluminação.

DOENÇAS DO CORDÃO ESPERMÁTICO

As doenças do cordão espermático compreendem as vasites, as funiculites e a varicocele.

Vasite e funiculite. A infecção do cordão espermático pode compreender o ducto deferente isoladamente – vasite – ou parte de seus componentes anatômicos – funiculite –, o que é mais comum.

Tais processos infecciosos, em geral, são inespecíficos e provêm de prostatite, vesiculite, epidídimo-orquite ou, mais raramente, de infecção em outras regiões do organismo.

Na vasite tuberculosa, o deferente encontra-se espessado e com aspecto que lembra um "colar de pérolas".

A vasite nodosa é uma inflamação do canal deferente que pode ocorrer após a vasectomia, caracterizando-se por reação aos espermatozoides, com formação de granulomas.

Varicocele. Varicocele é a dilatação e tortuosidade das veias do plexo pampiniforme do cordão espermático. Caracteristicamente, é uma afecção da puberdade, que vai se tornando incomum com o passar dos anos.

Em geral, são idiopáticas e mais frequentes à esquerda.

As varicoceles são classificadas em primárias (essenciais, idiopáticas ou espontâneas) e secundárias.

As varicoceles primárias são de aparecimento lento, geralmente em indivíduos com menos de 40 anos de idade, desaparecendo o novelo venoso quando o paciente fica deitado.

As varicoceles secundárias surgem repentinamente, acometendo com mais frequência indivíduos acima de 40 anos de idade.

O novelo venoso não desaparece na posição deitada.

Podem resultar da compressão venosa por neoplasias renais, hidronefrose, artérias renais acessórias ou neoplasias retroperitoneais.

Os pacientes podem ser assintomáticos ou se queixar de dor testicular de intensidade e características variáveis, sensação de peso ou de desconforto intraescrotal, sobretudo quando as veias ficam túrgidas. Classificação das varicoceles:

- Tipo I ou grande: são notadas facilmente à inspeção, alcançando volume acima de 2 cm pela manobra de Valsalva
- Tipo II ou moderada: também são evidenciáveis por inspeção, embora com menos facilidade, alcançando volume de 1 a 2 cm durante a manobra de Valsalva

- Tipo III ou pequena: não são detectadas por inspeção, apresentando volume abaixo de 1 cm durante a manobra de Valsalva.

O novelo de veias é visível e/ou palpável acima e atrás do testículo quando o paciente se encontra de pé. As veias são alongadas, amolecidas e dilatadas, com formações vermiculares da espessura de um lápis, classicamente comparadas a um "saco de vermes" (Figura 137.6).

Como a varicocele pode desaparecer quando o paciente se deita, em decorrência do esvaziamento das veias, sempre é necessário examiná-lo na posição de pé, recorrendo-se também à manobra de Valsalva, a qual ocasiona maior enchimento das veias do plexo pampiniforme, ajudando principalmente no diagnóstico das varicoceles de pequeno tamanho (tipo III).

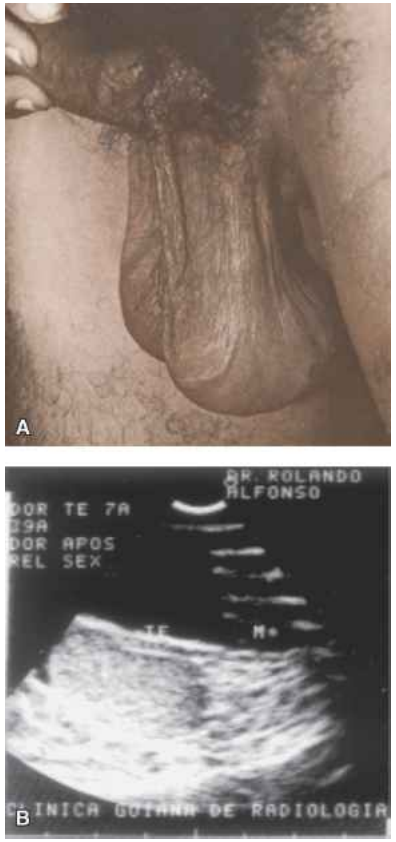


Figura 137.6 Varicocele. A. Aspecto externo. B. Ultrassonografia da bolsa escrotal mostrando dilatação do plexo pampiniforme.

O testículo do lado afetado encontra-se em uma posição mais baixa que o normal. Nas grandes varicoceles, é possível verificar, também, que o testículo apresenta-se diminuído de tamanho e de menor consistência que o do lado oposto.

No Quadro 137.1, estão resumidas as características clínicas mais importantes das afecções em que há aumento da bolsa escrotal.

A sequência do raciocínio pode ser resumida no roteiro descrito a seguir.

Roteiro diagnóstico das afecções intraescrotais

Para o diagnóstico das principais afecções intraescrotais (orquite, epididimite, torção testicular, hidrocele, hematocele, espermatocele, neoplasias testiculares, cistos epididimários e varicocele), bem como das hérnias que envolvem a bolsa escrotal, pode-se seguir um roteiro com base em cinco indagações:

O processo é agudo ou crônico? A tumefação é dolorosa ou indolor? A tumefação é confinada ao escroto? A tumefação é translúcida? A tumefação é redutível ou irredutível?

Quadro 137.1 Principais afecções em que há aumento da bolsa escrotal.

- Edema escrotal: a pele da bolsa fica tensa e é possível comprovar depressão do edema à compressão. Costuma associar-se ao edema generalizado (insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica). Não transilumina
- Orquite: a pele da bolsa pode tornar-se avermelhada com outros sinais inflamatórios. O testículo fica doloroso e hipersensível à palpação. Processo agudo. Não transilumina
- Torção do cordão espermático: aumento do volume, edema e pele avermelhada. Dor espontânea e à palpação. Trata-se de uma urgência que precisa de diagnóstico rápido, em virtude do comprometimento da circulação

- Cistos epidermoides: presença de lesões císticas indolores na pele da bolsa escrotal, apresentam consistência firme e não há sinais inflamatórios. Transiluminam
- Epididimite tuberculosa: o aumento da bolsa deve-se ao aumento do epidídimo. Pode ser dolorosa. Não transilumina
- Varicocele: as veias varicosas do cordão espermático provocam, à palpação, a sensação de "saco de minhocas". Consistência mole, distinguindo-se a estrutura firme dos testículos. Nítido predomínio no lado esquerdo (95% dos casos)
- Espermatocele: massa cística indolor e móvel, logo acima do testículo. Transilumina
- Tumor testicular: no início, quase sempre tem aspecto de um nódulo duro e irregular. À medida que cresce, pode substituir a totalidade do testículo. Não transilumina
- Hidrocele: massa indolor, que ocupa o espaço dentro da túnica vaginal. Os dedos do examinador conseguem penetrar acima da massa na bolsa escrotal. Transilumina
- Hérnia escrotal: em geral, corresponde a hérnia inguinal indireta. Como se exterioriza pelo anel inguinal externo, os dedos do examinador não conseguem penetrar acima da massa. Pode ser reduzida, com desaparecimento da massa.

Processo agudo ou crônico

As enfermidades intraescrotais tanto podem ser agudas como crônicas, havendo, entretanto, marcante predomínio dos tipos crônicos:

- Processo agudo: orquite aguda, epididimite aguda, epidídimo-orquite aguda, torção testicular, hidrocele e hematocele
- Processo crônico: orquite crônica, epididimite crônica, epidídimo-orquite crônica, neoplasia testicular, espermatocele, hérnia escrotal, hematocele e hidrocele.

A torção testicular é caracteristicamente uma manifestação aguda, enquanto as neoplasias, as hérnias escrotais e as espermatoceles desenvolvem-se com mais lentidão. As hidroceles agudas são geralmente de origem traumática ou neoplásica.

Tumefação dolorosa ou indolor

Percebe-se facilmente que os processos agudos são de tumefação dolorosa, enquanto os crônicos, de tumefação indolor, conforme listado a seguir:

- Dolorosa à palpação: orquite aguda, epididimite aguda, epidídimo-orquite aguda, torção testicular
- Indolor à palpação: epididimite tuberculosa, hidrocele, varicocele, cisto epididimário, neoplasia, hematocele e hérnia.

A epididimite inespecífica, na fase aguda, é intensamente dolorosa. A orquite da caxumba também é muito dolorosa e de consistência mole.

Nas neoplasias testiculares, é possível observar dor mínima ou moderada, havendo, em 20% dos casos, dor e hiperestesia intensa, indistinguíveis da epididimite e da orquite aguda.

Tumefação confinada ou não confinada ao escroto

Apenas duas enfermidades encontram-se no grupo das tumefações não confinadas ao escroto, sendo possível diferenciá-las com facilidade quando se dispõe de informações semiológicas descritas a seguir:

- Hérnia inguinal: impulso tussígeno, aumento da tumefação, testículo palpável, opaco à transiluminação e redutível
- Hidrocele infantil: impulso tussígeno, sem aumento da tumefação, testículo palpável, translúcido e irredutível.

As tumefações confinadas ao escroto constituem a maior parte das enfermidades intraescrotais, não importando a duração do processo. A transiluminação possibilita separá-las em subgrupos. São elas:

- Cisto epididimário
- Epididimite
- Epidídimo-orquite
- Hidrocele
- Hematocele
- Torção testicular
- Neoplasias.

Tumefação translúcida

A tumefação translúcida divide-se em:

- Transilumina: hidrocele vaginal e cisto epididimário
- Não transilumina: neoplasias, epididimite, orquite, epidídimo-orquite, torção testicular e hematocele.

Tumefação redutível ou irredutível

A hérnia inguinoescrotal e a varicocele são as únicas tumefações intraescrotais facilmente redutíveis, conforme observado a seguir:

- Redutíveis: hérnia inguinoescrotal e varicocele
- Irredutíveis: neoplasias, epididimite, orquite, hematocele, torção testicular e espermatocele.

DOENÇAS DA PRÓSTATA

As doenças da próstata compreendem a hiperplasia benigna, o câncer, o sarcoma, a prostatite, os abscessos e a litíase.

Hiperplasia benigna da próstata. A partir dos 40 anos de idade, o epitélio prostático periuretral inicia um crescimento lento e gradativo. Cresce rapidamente em alguns indivíduos e com mais lentidão em outros. A maioria dos homens, em torno dos 60 anos de idade, apresenta evidências palpáveis de hiperplasia benigna da próstata; todavia, nem todos apresentam manifestações obstrutivas (Figura 137.7).

Os sintomas irritativos (fase de compensação) característicos são: polaciúria, nictúria, urgência urinária, incontinência ou urgência ocasional.

À medida que os lobos prostáticos se hiperplasiam, estreita-se o lúmen da uretra, o que implica aumento do resíduo urinário, diretamente proporcional à obstrução.

Para vencer o obstáculo, o músculo detrusor contrai-se cada vez com mais força, acarretando hipertrofia de suas fibras.

No início, há equilíbrio entre a capacidade expulsiva da bexiga e a resistência uretral (fase de compensação). A bexiga torna-se hipersensível e, à medida que ela se distende, o paciente sente necessidade de urinar. Durante certo tempo, esta vontade inicial de urinar é passível de inibição. Então, a bexiga relaxa e passa a ter capacidade para receber mais urina. Havendo hipertrofia do músculo detrusor, suas fibras contraem-se vigorosamente e entram em espasmo, originando os sintomas de bexiga irritável (nictúria, polaciúria, urgência urinária e incontinência urinária de urgência).

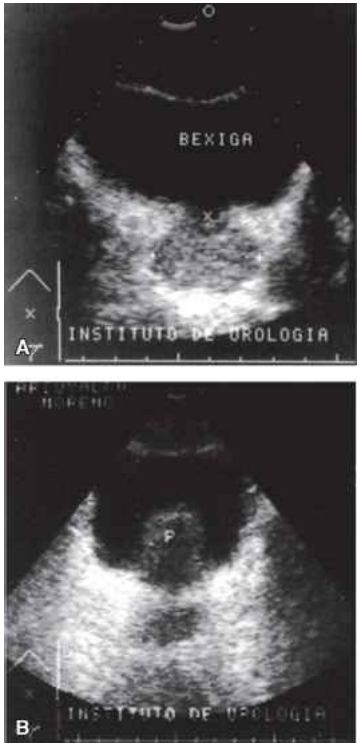


Figura 137.7 Hiperplasia prostática. Aspecto ultrassonográfico normal (A) e crescimento do lobo mediano (B).

À proporção que o processo obstrutivo avança, na tentativa de assegurar o esvaziamento da bexiga, as fibras musculares do detrusor tornam-se cada vez mais hipertrofiadas. Nesta fase de compensação, o paciente apresenta dificuldades para começar a micção e, para efetuá-la, é necessário algum esforço. O jato urinário fica diminuído quanto à força e ao calibre.

Com o agravamento da obstrução, o músculo detrusor entra em exaustão, tornando-se incapaz de esvaziar adequadamente a bexiga (fase de descompensação).

O resíduo urinário aumenta cada vez mais e surgem manifestações clínicas multiformes.

O paciente queixa-se de sensação de incompleto esvaziamento da bexiga, gotejamento terminal, incontinência urinária paradoxal ou de transbordamento.

O paciente levanta mais vezes à noite para urinar, e encurta o espaço entre as micções diurnas. O jato urinário fica mais fino e mais fraco.

Há urgência para urinar e, às vezes, o paciente urina nas calças antes de chegar ao sanitário.

O crescente desequilíbrio entre a contratilidade do músculo detrusor e a resistência uretral pode conduzir ao quadro de retenção aguda de urina.

É necessário lembrar-se de que um resíduo urinário elevado é sinônimo de urina estagnada, condição que favorece a proliferação bacteriana. São acrescidas, então, as manifestações da infecção urinária (disúria, ardor à micção, urina turva e malcheirosa).

Na hiperplasia dos lobos laterais (hiperplasia bilobular), a próstata apresenta-se, em seu conjunto, simétrica, elástica, lisa, regular, saliente, arredondada, lembrando uma “bola de tênis”.

O aumento isolado do lobo mediano não é adequadamente avaliado ao toque retal.

O lobo anterior costuma permanecer rudimentar e o lobo posterior é a sede habitual de alterações malignas.

É oportuno mencionar que o toque retal não fornece informações seguras sobre o tamanho da próstata e de seus efeitos obstrutivos. Vale dizer, o grau de crescimento prostático é avaliado mais pelas queixas do paciente e pelo resíduo urinário do que pelo tamanho da glândula à palpação.

Nas fases mais avançadas, aparecem sinais e sintomas indicativos de complicações por obstrução urinária ou pelo esforço para urinar, destacando-se hérnia inguinal, hemorroidas, anemia e insuficiência renal.

Os exames complementares compreendem testes laboratoriais, cistoscopia e avaliação ultrassonográfica, esta representando um grande avanço no diagnóstico precoce.

Dentre os testes laboratoriais, incluem-se o exame simples de urina, o qual pode evidenciar a infecção urinária; a urocultura, que possibilita isolar o microrganismo infectante; a dosagem plasmática de ureia e de creatinina.

Câncer da próstata. A neoplasia maligna da próstata mais frequente é o adenocarcinoma (95% das neoplasias prostáticas). Quanto mais idoso o paciente, maior a probabilidade de apresentar adenocarcinoma prostático. Estima-se que, em 60% dos homens com mais de 80 anos de idade, haja ocorrência de neoplasia primária da próstata ao se estudar a glândula por meio de cortes histológicos. Entretanto, apenas 5% destes casos manifestam-se clinicamente.

É a segunda neoplasia maligna mais comum no sexo masculino, responsável por mais ou menos 60% das metástases ósseas.

A disseminação linfática é responsável pelo acometimento precoce dos linfonodos ilíacos internos e obturadores. As metástases ósseas disseminam-se através das veias periprostáticas ou do sistema venoso vertebral, o que explica a preferência pelos ossos da bacia, coluna lombossacra e cabeças femorais.

Aproximadamente 80% dos adenocarcinomas são, no início, androgênio-dependentes. Isto é, seu crescimento é acelerado pelos androgênios e inibido pelos estrogênios.

O adenocarcinoma da próstata pode ser inteiramente assintomático – nos estádios iniciais. Nos casos avançados, os sintomas são decorrentes da dificuldade de eliminação da urina, de infecção urinária ou de ambos. Na verdade, os sintomas são idênticos aos observados na hiperplasia benigna da próstata.

Hematúria total ou terminal costuma ocorrer tardiamente.

Sintomas de insuficiência renal, consequentes à obstrução dos orifícios ureterais pela neoplasia primária ou à compressão extrínseca dos ureteres por linfonodos comprometidos, podem dominar o quadro clínico. Aliás, em alguns pacientes, os primeiros sintomas dependem de metástases. Dor na coluna lombar, nas costelas, nos ossos sacroilíacos e ao longo dos nervos espinais pode ser consequente a metástases do câncer prostático. Essas metástases também podem ocasionar ciatalgia uni ou bilateral (ciatalgia bilateral em homens acima de 60 anos de idade é altamente sugestiva de câncer da próstata).

O quadro clínico do adenocarcinoma da próstata pode ter como características: linfonodos supraclaviculares esquerdos (“linfonodos-sentinela”) aumentados de volume e de consistência endurecida, fraturas patológicas, hepatomegalia nodular ou paraplegia abrupta em consequência de colapso de um corpo vertebral.

As características do carcinoma da próstata ao toque retal variam conforme o estádio da neoplasia.

Nos estádios iniciais, a próstata é inteiramente normal. Os estádios intermediários caracterizam-se pela presença de nódulos circunscritos, duros, cuja consistência lembra a sensação tátil provocada pelas articulações dos dedos. Nos estádios avançados, a próstata é de consistência lenhosa, pétrea, irregular, assimétrica, fixa, com apagamento do sulco mediano.

Os exames complementares compreendem testes laboratoriais, exames de imagem radiológicos, ultrassonográficos (Figura 137.8), cistoscopia, isótopos radioativos, além de outros.

Os testes laboratoriais incluem o exame simples de urina, que mostra alterações compatíveis com infecção urinária ou insuficiência renal. O hemograma pode evidenciar graus variáveis de anemia conforme o comprometimento da medula óssea. É muito importante a dosagem sérica da fosfatase ácida, enzima produzida normalmente pelo epitélio prostático e eliminada pelo líquido seminal.

Com o avanço do adenocarcinoma, desfaz-se a integridade do epitélio prostático e quantidades significativas de fosfatase ácida passam para a circulação sistêmica.

Entretanto, é fundamental estar ciente de que esta enzima pode estar elevada em enfermidades metabólicas (hiperparatireoidismo), ósseas (doença de Paget, osteossarcoma), hepáticas (cirrose, doença de Gaucher), em certas neoplasias com metástases ósseas, nos infartos prostáticos, nos traumatismos cirúrgicos da próstata e até nas primeiras 24 horas que se seguem às massagens prostáticas. Daí o interesse prático dos métodos mais modernos para dosá-la, especialmente o radioimunoensaio, que possibilita a separação da fração prostática da fosfatase ácida e a dosagem desta enzima na medula óssea.

A dosagem sérica da fosfatase alcalina serve apenas para avaliar a intensidade da ação osteogênica no organismo. Assim, quanto mais extensas forem as metástases ósseas, mais altos serão os níveis de fosfatase alcalina.

O antígeno prostático específico (PSA, do inglês *prostate specific antigen*) é um marcador na avaliação do câncer da próstata, sendo empregado em seleção, estadiamento, seguimento e prognóstico; no entanto, sua análise deve ser criteriosa e associada a outros exames para ser valorizada.

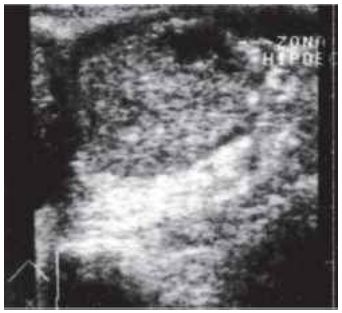


Figura 137.8 Câncer da próstata. Ultrassonografia transretal, vendo-se imagem hipoecogênica no lobo esquerdo (zona periférica).

O PSA também se eleva transitoriamente na vigência de prostatite, infarto prostático, retenção urinária, após manobras ou instrumentações.

A urografia excretora pode evidenciar hidronefrose de grau variável de acordo com a intensidade da obstrução dos orifícios ureterais ou do colo vesical.

À cistoscopia, as alterações vesicais são inespecíficas e indicam apenas o processo obstrutivo. Somente em uma fase mais avançada, a neoplasia invade a bexiga e obstrui a uretra.

O mapeamento esquelético com tecnécio-99 é usado para demonstrar a ocorrência de metástases ósseas.

O diagnóstico definitivo do câncer da próstata é feito pela biopsia, que torna possível definir o padrão histopatológico.

Sarcoma da próstata. O sarcoma embrionário da próstata é uma entidade rara, encontrada em crianças. Tem crescimento rápido e alto grau de malignidade.

A cistografia mostram elevação do soalho vesical, falhas de enchimento na bexiga e graus variáveis de hidronefrose em decorrência da obstrução dos óstios ureterais.

Prostatite. A prostatite é um processo inflamatório, agudo ou crônico, da glândula prostática, causado por microrganismos, notadamente gram-negativos.

Os germes – *Escherichia coli*, *Neisseria gonorrhoeae, Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, estreptococos, estafilococos, clamídia – alcançam a próstata por via hematogênica (após infecção aguda do sistema respiratório superior, extração de dentes infectados), por via ascendente, a partir da uretra (uretrite por gonococos, clamídia, ureaplasma), ou a partir do reto, por extensão direta do processo inflamatório ou através dos vasos linfáticos.

O diagnóstico de prostatite aguda é essencialmente clínico. Febre, calafrios, dor lombossacra e perineal, mialgia, artralgia, corrimento uretral, sintomas de irritação vesical (polaciúria, urgência, nictúria, disúria, ardência miccional) são os principais sintomas.

Pode haver hematúria inicial ou terminal, quase sempre acompanhada de dor.

O toque retal mostra uma próstata aumentada de volume, mole, quente e extremamente dolorosa.

O exame microscópico da secreção prostática revela aumento dos leucócitos. O número de leucócitos no sangue periférico também se encontra elevado, geralmente acima de 20.000 mℓ. Leucocitúria é frequente.

A prostatite crônica é bem mais modesta em suas manifestações clínicas, podendo, inclusive, permanecer assintomática. Alguns indivíduos queixam-se de uma vaga sensação dolorosa, desconforto perineal, ardência ejaculatória ou corrimento uretral aquoso pela manhã.

Sintomas leves de irritação vesical e distúrbios sexuais, às vezes, fazem parte do quadro.

Ao toque retal, a próstata apresenta-se de tamanho normal com áreas de fibrose, diagnosticadas pela consistência física. O exame microscópico da secreção prostática revela a redução dos lipídios, mais de 20 leucócitos por campo e presença de macrófagos.

DOENÇAS DAS VESÍCULAS SEMINAIS

As afecções das vesículas seminais geralmente são secundárias às da próstata, havendo dúvidas quanto ao fato de as vesiculites apresentarem sintomas próprios (Figura 137.9).

Na tuberculose genital, é possível palpar nódulos e áreas de endurecimento na superfície das vesículas seminais. A vesícula afetada geralmente apresenta-se aumentada de volume, é dura e fixa. A vesiculite pode ser responsável pela debilidade motora dos espermatozoides, em razão do decréscimo da produção de frutose.

Figura 137.9 Aspecto ultrassonográfico de processo inflamatório das vesículas seminais.

O carcinoma primário das vesículas seminais é extremamente raro e deriva de resíduos do corpo de Wolff. Os sintomas, na maior parte das vezes, só ocorrem tardiamente após o comprometimento das estruturas circunvizinhas.

Ao toque retal, pode-se palpar uma neoplasia endurecida acima da próstata.

As neoplasias benignas são raras, e totalmente assintomáticas quando pequenas.

A ultrassonografia tem se mostrado de grande utilidade no diagnóstico das doenças das vesículas seminais (ver Figura 137.9).

INFERTILIDADE MASCULINA

Infertilidade é a incapacidade de conceber depois de 1 ano de relação sexual sem proteção.

Pode estar relacionada com o homem ou com a mulher.

O processo completo – da espermatogônia (célula-mãe que se encontra na membrana basal dos túbulos seminíferos) ao espermatozoide – denomina-se espermatogênese.

A espermatogênese depende de um mecanismo extremamente sutil e delicado, exigindo perfeita integridade funcional do eixo hipotalâmico-hipofisário-testicular.

O epitélio germinativo pode encontrar-se histologicamente íntegro, sem processo obstrutivo das vias excretoras e o indivíduo ser infértil. Isso acontece quando os estímulos hipofisários que atingem as glândulas sexuais são insuficientes para completar a espermatogênese, seja por falha hipofisária direta ou pela ação de agentes bloqueadores que reduzem a produção das gonadoestimulinas hipofisárias. Tal fato caracteriza o hipogonadismo secundário, que pode ser consequente a enfermidades hipofisárias primárias ou a doenças de outras glândulas endócrinas, como a suprarrenal e a tireoide, ou mesmo a condições sistêmicas, como intoxicações graves e infecções – capazes de reduzir ou suprimir a atividade hipofisária ou das gonadoestimulinas.

Essas causas são genericamente designadas de hormonais ou pré-testiculares (Quadro 137.2).

Às vezes, o estímulo hormonal é adequado, as vias excretoras encontram-se livres, mas os espermatozoides mostram alterações numéricas e qualitativas, incompatíveis com a fertilização. Nesses casos, a doença básica reside na própria gônada, caracterizando as causas primárias ou testiculares.

Quadro 137.2 Causas de infertilidade masculina.

Pré-testiculares ou hormonais

- Doenças hipofisárias (infecção, neoplasia, hemorragia)
- Afecções suprarrenais (doença de Addison, doença de Cushing)
- Doenças tireoidianas (mixedema, tireotoxicose)
- Intoxicações
- Estresse

Testiculares ou primárias

- Congênitas
- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome de Del Castillo
- Síndrome de Kallmann
- Criptorquidia bilateral
- Adquiridas
- Orquites
- Varicoceles
- Radiações ionizantes
- Medicamentos e outras substâncias (vincristina, vimblastina, alquilantes, nitrofurantoínas, estreptomicina), álcool, maconha, cimetidina, cafeína, nicotina, pesticidas

Pós-testiculares

- Processos obstrutivos do sistema canalicular
- Obstrução mecânica
  - Congênita
  - Adquirida: infecções (bacteriana, viral, fúngica), cirúrgica (vasectomia, iatrogênica)
- Obstrução funcional
- Deficiente inervação simpática
- Distúrbios ejaculatórios
- Disfunção erétil

Imunológicas

É o que ocorre quando a linhagem germinativa não se desenvolve de maneira completa por motivos congênitos, genéticos ou adquiridos.

Na síndrome de Klinefelter, observam-se hialinização da camada basal dos túbulos seminíferos e hiperplasia das células intersticiais de Leydig (ver Parte 5, *Anomalias Genéticas*).

Na síndrome de Del Castillo ou aplasia germinativa, são encontradas apenas células de Sertoli e células de Leydig.

Na síndrome de Kallmann (hipogonadismo hipogonadotrófico com anosmia), atribuída a um distúrbio do hipotálamo, há parada da espermatogênese na fase de espermatócito primário com redução do número de células germinais.

Um tipo comum de azoospermia irreversível de causa testicular é a criptorquidia bilateral, cujo estudo histopatológico revela extensas áreas de fibrose e túbulos seminíferos raros e rudimentares.

A maioria dos homens inférteis apresenta defeitos intrínsecos da espermatogênese. Radiações ionizantes podem interferir na formação dos espermatozoides.

A varicocele é uma das mais frequentes causas da infertilidade masculina. Diversos mecanismos têm sido aventados para explicar o efeito da varicocele sobre o epitélio germinativo. Dentre eles, destaca-se a estase venosa por dificuldade na circulação de retorno que leva ao aumento da temperatura intraescrotal.

Tabaco em excesso, bebidas alcoólicas em quantidades elevadas, manipulação de tintas, uso de alguns antibióticos (estreptomicina), quimioterápicos (nitrofurantoínas) e substâncias citostáticas são capazes de afetar a espermatogênese, alterando-a quantitativa e qualitativamente. Alguns medicamentos (vimblastina e vincristina) imitam o efeito da colchicina, ou seja, produzem a parada da divisão celular em metáfase. As substâncias radiomiméticas como os alquilantes (bussulfano, clorambucila, ciclofosfamida) podem provocar lesões irreversíveis no epitélio germinativo.

No interior dos túbulos seminíferos, os espermatozoides são imóveis e, consequentemente, incapazes de fertilização. Para que adquiram motilidade, é necessário que permaneçam por um tempo no epidídimo, em que são expostos a fatores químicos diversos com concentrações variáveis de carnitina, ácido glutâmico, ácido siálico, fosforocolina e substâncias enzimáticas. Os processos obstrutivos, congênitos ou adquiridos, em qualquer ponto do sistema canalicular, impedem a progressão dos espermatozoides.

As epididimites podem deixar sequelas anatômicas ou funcionais irreversíveis, responsáveis pela falta de amadurecimento dos espermatozoides ou pela impossibilidade de sua progressão através dos canalículos excretores.

Se nada ocorrer desfavoravelmente no nível dos epidídimos, os espermatozoides alcançam as ampolas dos deferentes, em que ficam aguardando o momento de serem lançados no lúmen da uretra, juntamente com o líquido seminal.

A integridade funcional das glândulas sexuais acessórias depende dos hormônios androgênicos.

A secreção das vesículas seminais contém frutose, fosfatos, colinas, cloretos e prostaglandinas. A frutose é uma das principais fontes energéticas dos espermatozoides.

Nos processos inflamatórios ou infecciosos das vesículas seminais, costuma ocorrer redução da produção desse açúcar, o que afeta sobremodo a motilidade dos espermatozoides.

Na agenesia dos canais deferentes e das vesículas seminais, é possível verificar diminuição do volume do ejaculado, azoospermia e ausência de frutose. O ejaculado passa a ser composto exclusivamente por secreção prostática.

O processo de liquefação do ejaculado depende da secreção da próstata. Além da fibrinolisina – substância envolvida no mecanismo da liquefação –, a próstata produz outras enzimas (fosfatase ácida, desidrogenase, muramidase) além de zinco, magnésio, sódio, potássio e cálcio.

Nas prostatites, há redução da capacidade secretora da próstata, o que pode determinar alterações significativas na qualidade dos espermatozoides.

Em determinadas situações, acelera-se a fagocitose dos espermatozoides, seus componentes proteicos caem na corrente sanguínea e, por serem imunologicamente estranhos ao organismo, vão induzir as células linfáticas a produzir anticorpos contra os próprios espermatozoides. É a designada infertilidade de origem imunitária.

Considerando que os espermatozoides tenham vencido todos os obstáculos, desde os túbulos seminíferos até a uretra posterior (emissão seminal), que anormalidades poderiam, a partir daí, dificultar ou impedir a chegada deles à vagina? Uma delas seriam as lesões do esfíncter vesical interno (diabetes melito descompensado, cirurgia de aneurisma da aorta, ressecção radical de linfonodos retroperitoneais, simpactectomia lombar ou qualquer tipo de prostatectomia), condição em que os espermatozoides lançados na uretra caem na bexiga, caracterizando a retroejaculação.

Diagnóstico da causa de infertilidade masculina. A investigação diagnóstica da infertilidade masculina inclui um minucioso exame clínico e alguns exames complementares.

A profissão pode fornecer subsídios úteis, sabendo-se que certas atividades obrigam o paciente a trabalhar em ambientes quentes (padeiros, forneiros), ou o expõem a radiações (técnicos de raios X e radiologistas).

Dentre os antecedentes familiares, procura-se esclarecer a existência de casos de infertilidade, sobretudo em irmãos ou parentes próximos, reveladores de possíveis distúrbios genéticos ou familiares. História de diabetes, distúrbios sexuais (disfunção erétil ou ejaculação precoce), de tuberculose pulmonar, antecedente de orquite ou epididimite são dados de utilidade na investigação diagnóstica.

Nos antecedentes pessoais, investiga-se a época da descida dos testículos para as bolsas escrotais. Se houve atraso, se foi unilateral ou bilateral, a época em que ocorreu, o tipo de tratamento realizado. É necessário averiguar se houve retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais masculinos – indicadores de insuficiência androgênica. Parotidite pós-puberal complicada de orquite pode ser o agente causal. Ginecomastia pode ser componente de uma disfunção endócrina ou genética.

História de hernioplastia inguinal bilateral faz pensar na possibilidade de lesão cirúrgica do cordão espermático. Relato de traumatismo testicular, orquite ou epididimite, ou de passado venéreo é às vezes elucidador.

É importante saber se o paciente está em uso de medicamentos que possam interferir na espermatogênese (nitrofurantoínas, agentes citostáticos).

A história sexual é de crucial importância. Às vezes, a mulher não engravida simplesmente porque a atividade sexual do casal é inadequada; a intensidade da libido, a natureza do orgasmo e o tipo de ejaculação são fundamentais. Ejaculação dolorosa e/ou sanguinolenta levanta a suspeita de prostatovesiculite. Ausência de ejaculação faz pensar em retroejaculação ou processo obstrutivo inflamatório dos canalículos ejaculatórios. Na ejaculação precoce, a primeira parte do ejaculado, a mais rica em espermatozoides, seria desperdiçada fora da vagina.

Ao exame físico geral, procura-se reconhecer o biotipo do paciente e a relação envergadura/altura. Na síndrome de Klinefelter e na deficiência androgênica pré-puberal, os indivíduos são longilíneos, com extremidades demasiadamente longas, preponderando a envergadura sobre a altura (ver Parte 5, *Anomalias Genéticas*). Contrariamente, os mixedematosos têm baixa estatura e extremidades curtas. A distribuição da pilosidade corporal (face, cabeça, pescoço e axilas) deve ser atentamente observada, pois, como se sabe, os distúrbios dos pelos e cabelos podem resultar de deficiência androgênica. A palpação do pescoço pode demonstrar alterações da tireoide. A presença de varizes nos membros inferiores significa, por vezes, tendência a dilatações varicosas, dentre elas as varicoceles.

A inspeção do pênis possibilita avaliar o tamanho do órgão e a localização do meato uretral. As macropenissomias estão geralmente ligadas a distúrbios das glândulas suprarrenais, e as micropenissomias são comuns nos hipogonadismos. Tanto nos meatos uretrais dorsais ou superiores (epispadia) quanto nos ventrais ou inferiores (hipospadia), graus variáveis de curvatura do pênis acarretam distúrbios sexuais.

Ao exame palpatório do pênis, é possível encontrar placas de fibrose nos corpos cavernosos (doença de Peyronie). Essas placas provocam curvatura do pênis ereto, chegando ao ponto de impedir a penetração vaginal.

O exame da bolsa escrotal é também de grande importância semiológica. O pregueamento e a pigmentação escrotal dependem da atividade androgênica. Atrofia da bolsa escrotal demonstra a inexistência de estímulo gonádico e é observada nas distopias testiculares.

O tamanho do testículo encontra-se diminuído no hipogonadismo, na síndrome de Klinefelter, nas varicoceles, após orquite parotídica e após acidentes vasculares (torções). Dilatações varicosas do plexo pampiniforme precisam ser pesquisadas, considerando-se a importância das varicoceles na infertilidade masculina.

O toque retal fornece informações sobre a próstata.

Dentre os exames complementares, destacam-se: espermograma, dosagens hormonais, estudo imunológico, exames de imagem e biopsia testicular.

O espermograma é o exame mais importante na investigação inicial da infertilidade masculina (ver Capítulo 116, *Testículos | Exames Complementares*).

A dosagem plasmática do hormônio foliculestimulante (FSH) possibilita a diferenciação entre a insuficiência primária dos túbulos seminíferos (FSH elevado) e a insuficiência hipotálamo-hipofisária (FSH diminuído).

Na síndrome de Klinefelter, que é a manifestação mais comum de hipogonadismo masculino, são encontrados níveis exageradamente altos de FSH e, em menor intensidade, do hormônio luteinizante (LH).

Na síndrome das células de Sertoli isoladas (síndrome de Del Castillo), os níveis de FSH ficam elevados e os de LH, normais.

A dosagem de prolactina no sangue é útil na avaliação do paciente estéril. A hiperprolactinemia – causada por adenoma da hipófise, disfunção hipotalâmica ou por alguns medicamentos – interfere desfavoravelmente na espermatogênese.

Na insuficiência primária das células intersticiais de Leydig, encontram-se níveis baixos de testosterona plasmática ao lado de concentrações elevadas de LH.

Para o estudo do fator imunológico, dispõe-se de vários testes. Os mais empregados são os de imobilização, aglutinação microscópica, microaglutinação e os de imunofluorescência indireta.

Os principais exames de imagem são a deferentovesiculografia e a venografia.

Deferentovesiculografia é o estudo radiológico do conduto deferente e das vesículas seminais. Está indicada nas azoospermias quando se suspeita de bloqueio das vias excretoras.

A venografia é uma técnica indicada para o diagnóstico das varicoceles subclínicas.

A determinação do fluxo das veias espermáticas, feita pela ultrassonografia (eco-Doppler), é útil no estudo das varicoceles. É um método propedêutico simples e isento de efeitos colaterais, de grande utilidade na investigação das oclusões vasculares.

A termografia escrotal é de valia no estudo das varicoceles. Pacientes inférteis, portadores de varicosidades do plexo pampiniforme, apresentam hipertermia escrotal. A termografia escrotal é pouco eficaz na detecção das manifestações subclínicas da varicocele.

A biopsia testicular está indicada nos pacientes azoospérmicos, quando se pretende afastar a possibilidade de bloqueio das vias excretoras ou quando se deseja comprovar, citologicamente, a presença de alterações na espermatogênese.

DISFUNÇÃO ERÉTIL

Disfunção erétil ou impotência sexual é a incapacidade de obter ou manter a ereção peniana adequada para uma atividade sexual satisfatória.

Os estados de flacidez, ereção e detumescência do pênis dependem da interação de fatores de natureza vascular, endócrina, neuromuscular e psicogênica.

A integração destes mecanismos é mediada por três vias: adrenérgica, colinérgica, e não adrenérgica e não colinérgica.

Na via adrenérgica, o principal mediador é a norepinefrina; na via colinérgica, a acetilcolina; na via não adrenérgica e não colinérgica, há vários mediadores, tais como a prostaglandina, o óxido nítrico e o polipeptídio intestinal vasoativo.

Como segundo mensageiro nesta via, destacam-se o cAMP (ácido adenílico cíclico) e o GMPc (ácido guanílico cíclico).

Em cada estado do pênis – flacidez, ereção ou detumescência –, há predomínio de uma ou mais vias sobre as outras. No estado de flacidez, prevalece a via adrenérgica, ou seja, há predomínio da norepinefrina sobre os demais mediadores. No estado de ereção, desencadeada por estímulos locais ou psíquicos, passam a predominar a via colinérgica e as vias não adrenérgica e não colinérgica, com a ação da acetilcolina, prostaglandina e óxido nítrico, bem como do cAMP e GMPc. No estado de detumescência, volta a prevalecer a via adrenérgica (Quadro 137.3).

O sistema adrenérgico funciona também como regulador das demais vias, de tal modo que a norepinefrina exerce papel fundamental em todos os estados penianos.

Muitas condições – estresse, ansiedade, dor, tabaco, medicamentos – podem influenciar de tal maneira na via adrenérgica, que ela passa a prevalecer sobre as outras mesmo durante a estimulação sexual, cujo resultado final é a incapacidade de obter a ereção, ou seja, leva o indivíduo à disfunção erétil.

A manutenção da ereção também depende das vias colinérgica e não adrenérgica e não colinérgica. As mesmas condições que impossibilitam a ereção podem determinar a detumescência precoce, que é considerada outro tipo de disfunção erétil.

O principal determinante da libido no homem é a testosterona, mas seu papel na manutenção da potência é menos importante, ou, pelo menos, sua participação depende da sua interação com os mecanismos psicogênicos, neurológicos e vasculares.

A ereção normal depende de um mecanismo neurológico e de condições vasculares adequadas, em perfeita consonância com fatores hormonais e psicológicos.

A ereção do pênis resulta essencialmente de aumento do volume e da pressão sanguínea nos espaços cavernosos. É iniciada por estímulos locais que alcançam os centros lombossacros pelos nervos pudendos externos ou por estímulos psíquicos que descem a estes centros. Os estímulos parassimpáticos ali originados causam vasodilatação, com consequente ingurgitamento dos espaços cavernosos, em um ritmo maior que o seu esvaziamento.

Dois mecanismos neurológicos estão envolvidos: um mecanismo erotogênico, mediado pelo córtex cerebral, e um mecanismo reflexogênico, mediado por nervos aferentes do pênis para a medula espinal e de volta ao pênis pelos nervos parassimpáticos.

O mecanismo vascular exige fluxo sanguíneo adequado pelo sistema aortoilíaco.

A ereção é controlada por uma série de pilares musculares existentes no lúmen das arteríolas, vênulas e canais arteriovenosos do pênis. Esses pilares, influenciados pelo sistema nervoso, regulam a entrada e a saída de sangue dos corpos cavernosos, fechando ou abrindo os vasos.

Quadro 137.3 Estados penianos, vias e mediadores químicos.

	Flacidez	Ereção	Detumescência
Vias predominantes	Adrenérgica	Colinérgica e NANC	Adrenérgica
Mediadores predominantes	Norepinefrina	Acetilcolina Prostaglandina Óxido nítrico Outros	Norepinefrina

NANC: não adrenérgica e não colinérgica.

No estado de flacidez, as arteríolas apresentam-se quase completamente fechadas, enquanto as anastomoses arteriovenosas permanecem abertas, ocorrendo, então, pequeno afluxo sanguíneo. No estado erétil, as arteríolas ficam inteiramente abertas, enquanto as vênulas e as anastomoses arteriovenosas ficam ocluídas; consequentemente, diminui a drenagem venosa e aumenta o afluxo de sangue.

O mecanismo inicial da detumescência peniana ainda não se encontra completamente esclarecido. Possíveis explicações incluem o término da estimulação parassimpática (via colinérgica) e o aumento do tônus simpático (via adrenérgica), causando constrição das arteríolas, ou um mecanismo ativo envolvendo os nervos pudendos.

Os mecanismos psicogênicos, neurológicos e vasculares atuam em combinação para possibilitar a dilatação do músculo liso arteriolar com a influência do óxido nítrico.

Considerando a complexidade dos fatores participantes, fácil será compreender a importância do exame clínico na avaliação diagnóstica de um paciente com disfunção erétil (Quadro 137.4).

Primeiramente, procura-se determinar se ela é primária – o paciente sempre foi impotente – ou secundária, ou seja, se o paciente teve um período de atividade sexual normal, tornando-se impotente depois disso.

Interessa também esclarecer se a impotência é persistente ou transitória, se ocorre apenas com certa(s) parceira(s) ou em determinada(s) circunstância(s), se o aparecimento foi súbito ou gradual, se a ereção se processa normalmente com a masturbação ou espontaneamente durante o sono, se é eretora pura ou se está associada a outros distúrbios sexuais (ejaculação precoce ou anorgasmia) ou a alterações da libido.

Esses elementos já fornecem uma ideia básica para o diagnóstico de impotência orgânica ou psicogênica.

Na impotência psicogênica, o aparecimento é súbito e circunstancial e a libido geralmente está diminuída; enquanto na orgânica, o aparecimento é gradual, persistente e não circunstancial.

Um dado clínico muito sugestivo de impotência de origem psicogênica é o relato pelo paciente de ereção demorada pela manhã.

É necessário investigar se o paciente vem fazendo uso de algum medicamento, pois muitos fármacos são capazes de interferir nos mecanismos da ereção.

Os agentes anti-hipertensivos, por exemplo – especialmente o nifedipino, a clonidina, a metildopa e os betabloqueadores –, são, com frequência, responsáveis por impotência sexual. Também têm sido incriminados os medicamentos anticolinérgicos, os barbitúricos, os sedativos, os tranquilizantes, a cimetidina, os fármacos antineoplásicos, a maconha e a heroína. Os estrogênios e os antiandrogênios causam impotência por reduzirem o componente androgênico normal.

As lesões ateromatosas das artérias pudendas e penianas são causas importantes de insuficiência vascular dos corpos cavernosos. A síndrome de Lériche – doença oclusiva aortoilíaca – é um exemplo clássico de impotência de origem vascular).

É necessário perguntar ao paciente se ele ingere habitualmente bebidas alcoólicas, pois a cirrose hepática pode provocar distúrbios no metabolismo estrogênico e ser responsável pela impotência. Além disso, tem-se constatado que o álcool deprime as funções do sistema nervoso central e eleva os estrogênios plasmáticos, causando disfunção hepática e reduzindo os níveis de testosterona circulante.

Quadro 137.4 Causas de disfunção erétil.

Psicológicas

- Dominação materna
- Dominação paterna
- Homossexualidade

Orgânicas

- Endócrinas
  - Suprarrenal (doença de Addison, neoplasia)
  - Gonádica (castração cirúrgica ou uso de medicamentos, eunucoidismo, infantilismo)
  - Hiperprolactinemia
  - Hipofisária (acromegalia, craniofaringioma, adenoma cromófobo)
  - Pancreática (diabetes melito)
  - Tireoidiana (mixedema, tireotoxicose)
- Cardiovasculares
  - Aterosclerose
  - Síndrome de Lériche
- Geniturinárias
  - Balanopostite

- Doença de Peyronie
- Epispadia
- Fimose
- Hidrocele
- Hipospadia
- Micropênis
- Uretrite
- Vesiculite seminal

- Hemopoéticas
  - Anemias
  - Leucemias
- Medicamentosas
  - Medicamentos usados em cardiologia (metildopa, betabloqueadores, guanetidina, tiazídicos, clonidina)
  - Medicamentos usados em psiquiatria (fenotiazinas, inibidores da monoamina oxidase, antidepressivos tricíclicos)
  - Medicamentos usados em neurologia (anticonvulsivantes, agentes antiparkinsonianos)
  - Outros medicamentos (cimetidinas, imunossupressores, anticolinérgicos)
  - Substâncias que provocam dependência (opiáceos, barbitúricos, anfetaminas, brometos)
- Neurológicas
  - Esclerose lateral amiotrófica
  - Esclerose múltipla
  - Enfermidades neoplásicas ou traumáticas da coluna
  - Hérnia de disco
  - Parkinsonismo
  - *Tabes dorsalis*
  - Terapia por eletrochoque
- Respiratória
  - Enfisema pulmonar grave
  - Insuficiência pulmonar
- Sistêmicas

- Infecções
- Distúrbios imunológicos
- Deficiência nutricional

- Pós-cirúrgicas
  - Cordotomia
  - Esfincterectomia externa
  - Hipofisectomia
  - Neurectomia pudenda
  - Orquidectomia bilateral
  - Penectomia
  - Prostatectomia perineal
  - Ressecção abdominoperineal
  - Rizotomia sacral
  - Simpatectomia lombar bilateral
- Traumáticas
  - Penectomia
  - Ruptura da uretra posterior
- Álcool e drogas ilícitas (maconha, cocaína, heroína)

Deve-se interrogar sobre dormência e fraqueza nas pernas, lombalgia, distúrbios miccionais e/ou intestinais. Tais informações podem conduzir ao diagnóstico de uma enfermidade neurológica (esclerose múltipla, hérnia de disco, neuropatia periférica).

Verifique se há manifestações de diabetes, pois a impotência é mais comum em diabéticos do que a retinopatia ou a nefropatia.

Na insuficiência renal, é frequente a impotência sexual.

A maioria dos casos de impotência endocrinológica resulta de disfunção hipofisária, vindo em seguida a disfunção gonádica. A hiperprolactinemia tem sido crescentemente responsabilizada. Estados acromegálicos ou mixedematosos podem acompanhar-se de impotência.

Traumatismo dos órgãos genitais, com fratura do pênis ou ruptura completa da uretra posterior, pode motivar impotência sexual.

Ao exame físico, observa-se morfologia corporal, distribuição pilosa e eventual ginecomastia. É necessário palpar o abdome e os pulsos femorais. A genitália externa deve ser cuidadosamente examinada, buscando anomalias congênitas ou adquiridas do pênis, atrofia da bolsa escrotal com distopia gonádica, presença de varicocele. É necessário estabelecer o tamanho e a consistência dos testículos, individualizar os epidídimos e precisar suas características anatômicas e palpar os deferentes. Ao toque retal, verifica-se a tonicidade esfincteriana anal e as características da próstata. A massagem da próstata possibilita o exame microscópico de sua secreção.

A disfunção erétil aumenta acentuadamente a partir dos 60 a 70 anos de idade, mas não se sabe ao certo qual dentre os vários mecanismos – vascular, neurológico, psicogênico, hormonal, enzimático – é o mais responsável.

Cumpre assinalar, entretanto, que muitos homens mantêm capacidade sexual normal até idade bastante avançada.

Dentre os exames complementares, destacam-se o hemograma, o exame simples da urina, a cultura de secreção prostática, a determinação dos níveis sanguíneos de ureia, creatinina e glicose, dosagens séricas de testosterona, prolactina, FSH, globulina ligadora do hormônio sexual (SHBG), LH, T_3, T_4, TSH.

O monitoramento da tumescência peniana noturna pode ter interesse (em casos especiais). Em homens normais, durante o sono, ocorrem 4 a 5 episódios de ereção, cada um com duração de aproximadamente meia hora. O aparelho de monitoramento de tumescência peniana (NPT, do inglês *nocturn penile tumescence*) consiste em um par de sensores de estiramento, em formato de anel, que são colocados em torno do corpo peniano, um na base e outro na extremidade distal, por trás da glande. O monitoramento possibilita distinguir a impotência orgânica da psicogênica. Na psicogênica, ocorrem ereções noturnas com traçados dentro dos padrões normais.

A determinação da pressão e do fluxo sanguíneo no pênis pode ser feita pelo eco-Doppler, havendo excelente correlação entre os dados dopplerimétricos com aplicação de substâncias vasoativas e a TC peniana.

A arteriografia peniana é o exame que estabelece de maneira definitiva o diagnóstico de impotência vasculogênica.

A determinação do tempo de latência do reflexo bulbocavernoso é um método recente que possibilita identificar as causas neurogênicas de impotência.

INFECÇÕES DOS ÓRGÃOS SEXUAIS MASCULINOS

As infecções dos órgãos sexuais masculinos são frequentes e devem ser abordadas de duas maneiras: caracterizando a estrutura mais comprometida (cistite, uretrite, prostatite, orquite), o que pode ser feito pelas manifestações clínicas predominantes; ou observando o sistema geniturinário em sua totalidade, isso porque, em consequência das características anatomofuncionais deste sistema, a tendência dessas infecções é acometer as estruturas adjacentes. É o que se denomina "infecção urinária".

A porta de entrada são as vias urinárias baixas. A infecção por via hematogênica é rara, com exceção dos casos de bacteriemia por *S. aureus*.

A uretra distal apresenta uma flora bacteriana composta de difteroides, lactobacilos, estreptococos e estafilococos coagulase-negativos.

A bexiga é normalmente estéril.

Tanto os fatores bacterianos quanto os do hospedeiro são importantes na patogenia das infecções urinárias. As anormalidades estruturais (fimose, estenose uretral, refluxo vesicoureteral, hiperplasia benigna da próstata) interferem intensamente na patogenia e na evolução dessas infecções.

O esvaziamento incompleto da bexiga, por exemplo, por obstrução mecânica ou distúrbio neurológico, provoca estase da urina, facilitando sobremaneira o crescimento de microrganismos. Procedimentos invasivos, especialmente cateterismo vesical e cistoscopia, provocam traumatismos e introduzem bactérias causando infecções, muitas vezes difíceis de erradicar.

Uretrite. Nos homens, a uretrite é gonocócica ou não gonocócica, sendo quase sempre difícil distinguir clinicamente estas duas entidades.

As manifestações clínicas mais comuns são ardor à micção, disúria e corrimento, cujas características podem sugerir a provável etiologia. Assim, corrimento purulento, profuso, é sugestivo de blenorragia; corrimento esbranquiçado sugere uretrite não gonocócica.

Cistite. As cistites manifestam-se por disúria, polaciúria, urgência e dor suprapúbica. Febre é uma possibilidade, mas sua presença deve levantar a suspeita de que a infecção acomete, também, os rins e as vias urinárias altas (pielonefrite).

A sintomatologia da prostatite crônica é menos exuberante e a infecção pode, inclusive, permanecer assintomática. Deve-se valorizar o corrimento uretral aquoso e o desconforto perineal.

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

Doenças sexualmente transmissíveis (DST) são aquelas adquiridas principalmente por meio de contato sexual.

Neste grupo de enfermidades estão a blenorragia ou gonorreia, a sífilis, o linfogranuloma venéreo, o granuloma inguinal, o cancro mole e o condiloma acuminado (Quadro 137.5).

Nos últimos anos, ampliou-se o espectro das doenças consideradas sexualmente transmissíveis, incluindo-se a tricomoníase, a candidíase, o herpes genital, a uretrite não gonocócica (*Chlamydia* e *Ureaplasma urealyticum*), a AIDS (*acquired immune deficiency syndrome*) e a hepatite B.

Quadro 137.5 Doenças sexualmente transmissíveis e outras afecções do pênis.

	Cancro sifilítico	Cancro mole	Linfogranuloma venéreo (doença de Nicolas-Favre)	Granuloma inguinal (donovanose)	Balanite erosiva gangrenosa	Herpes genital	Carcino
Etiologia	*Treponema pallidum*	*Haemophilus ducreyi*	*Chlamydia trachomatis*	*Donovani granulomatosis*	Espiroqueta (*Borrelia refringens* e vibrião)	Herpes-vírus humano	Geralme balanop
Período de incubação	9 a 90 dias (média: 21 dias)	1 a 5 dias	30 a 60 dias	2 a 3 meses	3 a 7 dias	3 a 7 dias	Desconh
Lesão inicial	Pápula que sofre erosão	Pústula ou úlcera	Pequena vesícula ou pápula (pode passar despercebida)	Pápula ou úlcera	Ulceração	Vesículas com base eritematosa superficiais que ulceram e formam crostas	Placa fir elevada uma pe
Número de lesões	Única	Múltiplas	Única	Única ou múltiplas	Única ou múltiplas	Múltiplas	Única
Características da lesão	Úlcera indolor, superficial, borda dura e base lisa e amarelada	Ulceração escavada, bordas talhadas a pique, fundo irregular	Pequena ulceração arredondada, lenticular, fundo liso	Pequena ulceração arredondada, de bordas irregulares	Ulcerações isoladas ou múltiplas, geralmente iniciadas na glande e abaixo de um prepúcio difícil de ser arregaçado e que se agrupam	As vesículas podem confluir e formar uma úlcera superficial que cicatriza espontaneamente	Ulceraçã infecção exsudat sanguin constitui sintoma
Base da lesão	Endurecida	Mole	Mole, irregular	Granular, irregular, vermelha "suculenta"	Mole, irregular	Mole, irregular	Irregular
Dor	Indolor	Muito dolorosa	Indolor	Pouco dolorosa	Muito dolorosa		Geralme

						Ligeira ardência ou prurido local	
Adenopatia inguinal	Indolor, móvel, consistência de borracha (“bubão frio”)	Frequente tendência a supurar (“bubão quente”)	Acentuada, dolorosa, ulcerada, fístulas múltiplas (“chuveiro”)	Extensa, dolorosa, ulcerada	Discreta, levemente dolorosa	Nenhuma	Nas fas aument os quais ulceraçã
Evolução	Extensão local rara	Extensão local comum	A lesão local desaparece espontaneamente, mas a doença estende-se aos linfonodos inguinais	Torna-se serpiginosa e espalha-se para a genitália e regiões inguinais	As úlceras tornam-se profundas, dolorosas, e podem alastrar-se rapidamente e avançar até a gangrena da glande	As vesículas podem confluir e formar úlcera superficial que cicatriza espontaneamente	Extensã

Blenorragia ou gonorreia. A blenorragia é uma doença de distribuição universal quase sempre de transmissão venérea. Apenas excepcionalmente é contraída por via indireta, em toalhas e esponjas úmidas infectadas, ou por contaminação do feto durante o parto (oftalmia do recém-nascido).

É causada pela *Neisseria gonorrhoeae* (diplococos gram-negativos intracelulares), cujo período de incubação é de 1 a 3 dias, que provoca inflamação purulenta da mucosa do sistema genital.

As manifestações clínicas iniciais são ardência e dor em pontada durante a micção, seguindo-se corrimento uretral purulento. O processo inflamatório fica, em geral, restrito à uretra anterior; no entanto, sem tratamento ou inadequadamente medicado, pode alcançar a uretra posterior, a próstata, as vesículas seminais e o epidídimo.

A proctite gonocócica decorre, na maioria das vezes, de coito anal. Os sintomas principais da proctite são dor ao defecar, prurido anal, corrimento purulento e tenesmo retal.

Confirma-se o diagnóstico pela presença do agente causal no esfregaço da uretra ou do ânus.

Uretrite não gonocócica. Em relação às uretrites, ocorreu uma inversão da incidência, com as uretrites não gonocócicas (UNG) superando as gonocócicas, representando aproximadamente 2/3 dos casos. Dentre elas, a *Chlamydia trachomatis* é o agente etiológico em 50% dos casos. Em 30%, não se identifica o agente, e, nos 20% restantes, são encontrados *Trichomonas vaginalis, Ureaplasma urealyticum*, micoplasmas, fungos, agentes virais ou enterobactérias.

O quadro clínico é bastante variado, geralmente apresentando-se com corrimento uretral moderado, mucoide ou mucopurulento, com ou sem disúria. O período de incubação varia de 7 a 21 dias.

Alguns pacientes comportam-se como portadores assintomáticos, o que dificulta o diagnóstico e contribui para o aparecimento de complicações que incluem prostatite, vesiculite, epididimite, as quais, se não tratadas, podem evoluir com fibrose e infertilidade.

Uma complicação mais rara é a síndrome de Reiter, constituída de uretrite associada a artrite e/ou conjuntivite.

O diagnóstico laboratorial da uretrite não gonocócica pode apresentar alguma dificuldade. Na prática, utilizam-se a análise da secreção com a coloração de Gram, para exclusão da uretrite gonocócica, a pesquisa citológica para identificar vacúolos intracitoplasmáticos e a análise do sedimento do primeiro jato urinário, valorizando-se o achado acima de 10 leucócitos por campo.

Sífilis. A sífilis ou lues é uma doença sexualmente transmissível, causada pelo *Treponema pallidum*. Quando não tratada, acomete quase todos os órgãos, podendo também permanecer clinicamente latente durante vários anos. Gestantes contaminadas transmitem a infecção para o feto através da placenta (infecção transplacentária). Transfusão de sangue contaminado é outro modo de contrair a doença.

A lesão característica da sífilis primária é o protossifiloma ou cancro duro, caracterizado por uma úlcera redonda, indolor, com superfície limpa e firme à palpação. Localiza-se, na maioria dos casos (95%), na genitália ou adjacências.

Na sífilis primária, o diagnóstico é feito pela pesquisa direta do agente infectante.

O único método prático de demonstração do *Treponema pallidum* é a microscopia em campo escuro, sendo os espiroquetas reconhecidos no exsudato dos protossifilomas como tênues espirais prateadas e brilhantes, móveis, frequentemente ondulantes e que podem apresentar movimentos rotatórios.

Na sífilis secundária, podem ser encontradas lesões da pele, das mucosas, de linfonodos e até manifestações sistêmicas, sendo raro, contudo, existir comprometimento visceral.

O condiloma lato ou plano, lesão característica da sífilis secundária, muito semelhante ao condiloma acuminado, é extremamente infectante. Localiza-se no pênis, na bolsa escrotal, nas nádegas ou em torno do ânus. As lesões cutâneas são pleomórficas, simétricas e generalizadas.

As lesões maculares são encontradas principalmente no tórax, no abdome e nas regiões glúteas. As lesões papulares são as erupções secundárias mais comuns. Concomitantemente às erupções cutâneas, surgem lesões das membranas mucosas – as chamadas placas mucosas, ovaladas e serpiginosas.

As lesões luéticas escrotais mais frequentes são as pápulas anulares úmidas, facilmente confundidas com dermatite seborreica.

No estágio secundário, é possível a demonstração do espiroqueta em campo escuro no exsudato dos condilomas planos ou em material colhido por punção do linfonodo, sendo os testes sorológicos habitualmente positivos.

O teste sorológico padrão não treponêmico mais comumente usado é o VDRL (*veneral disease research laboratories*). O teste treponêmico específico FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody absorption*) e o de micro-hemaglutinação de *T. pallidum* (MHA-TP) são indicados quando se suspeita de uma reação falso-positiva.

Quando os sintomas e os sinais de sífilis secundária desaparecem, instala-se a sífilis latente. Embora este paciente não exiba manifestações externas da doença, permanece o risco de transmissão sexual ou transplacentária, e as provas sorológicas são positivas.

A lesão característica da sífilis terciária é a goma, caracterizada por uma área de necrose tecidual circundada por tecido de granulação. Quase todos os sistemas orgânicos podem ser afetados na sífilis terciária. As lesões luéticas são, em geral, irreversíveis. As principais localizações da sífilis terciária são os ossos, a pele, o sistema cardiovascular, o sistema nervoso e os olhos. Nesse estágio, os testes sorológicos são sempre positivos, sendo a imunofluorescência (FTA-ABS) o mais sensível.

No Quadro 137.6 está resumida a história natural da sífilis adquirida.

Linfogranuloma venéreo. O linfogranuloma venéreo, também chamado doença de Nicolas-Favre, ou linfopatia venérea, é uma infecção crônica, sexualmente transmissível, prevalente em áreas tropicais e subtropicais, causada por um microrganismo intracelular do gênero *Chlamydia (Chlamydia trachomatis)*.

O período de incubação é de 7 a 15 dias, até o aparecimento do complexo primário, e de 2 a 7 semanas até o aparecimento da linfadenite.

O complexo primário é constituído de uma pequena pápula indolor ou uma úlcera quase sempre localizada no pênis. Contudo, a lesão inicial passa despercebida frequentemente.

Aproximadamente 2 a 4 semanas após, os linfonodos inguinais ficam aumentados de volume e endurecidos (bubões escrofulosos); é o estágio secundário ou bubônico. Posteriormente, os bubões formam conglomerados maiores, podendo ocorrer amolecimento central com formação de muitas fístulas ("chuveiro").

A fase tardia (estágio terciário ou anogenital) da doença caracteriza-se por bloqueio dos canais linfáticos, podendo ocasionar elefantíase da genitália.

Quadro 137.6 História natural da sífilis adquirida.

Contato sexual com parceiro contaminado

- Período de incubação (9 a 90 dias – em média, 21 dias)

Sífilis primária

- Protossifiloma (cancro duro, cancro sifilítico)
- Exame em campo escuro – *Treponema pallidum*
- Testes treponêmicos inespecíficos (VDRL ou reagina plasmática rápida) tornam-se positivos somente a partir da 2ª semana

Sífilis secundária (2 a 6 semanas após o cancro primário)

- Condiloma lato ou plano
- Máculas eritematosas (roséolas), pápulas, pústulas (sifílides)
- Alopecia areata
- Áreas cutâneas despigmentadas (leucoderma sifilítico)
- Testes treponêmicos específicos e inespecíficos positivos

Sífilis latente (quando desaparecem as lesões da sífilis secundária)

- Não existe sinal externo da infecção luética
  - Testes sorológicos positivos
  - Em 30% dos casos, ocorre cura espontânea
  - Em 30% dos casos, a sífilis persiste latente
  - 40% dos pacientes evoluem para sífilis terciária

Sífilis terciária (ocorre 3 a 20 anos após a infecção primária)

- Goma é a lesão básica
- Lesões ósseas: osteoperiostite (crânio, esterno, vértebras, ossos longos)
- Lesões cutâneas: sifílides, nódulos, úlceras gomosas
- Lesões cardiovasculares: aneurisma aórtico, insuficiência da válvula aórtica, estenose do óstio coronariano

- Lesões neurológicas: paralisia geral progressiva, tabes dorsalis, meningite
- Lesões oftalmológicas: atrofia do nervo óptico e alterações pupilares
- Testes sorológicos positivos

Estenose anorretal pode ocorrer em homens homossexuais em virtude do comprometimento linfático paracólico.

As clamídias podem ser demonstradas em material colhido da lesão genital ou aspirado de um linfonodo, ou por imunofluorescência direta.

Granuloma inguinal. O granuloma inguinal, também denominado granuloma venéreo, granuloma contagioso e donovanose, é doença crônica, ulcerativa, de progressão lenta, encontrada nas regiões tropicais e subtropicais, principalmente em negros. Seu agente etiológico é um parasito intracelular, o *Calymmatobacterium granulomatis*.

O período de incubação é, em geral, de 10 a 40 dias, podendo variar de 3 dias a 3 meses.

No estágio inicial, encontra-se uma pequena mácula que, mais tarde, se transforma em uma pápula e, finalmente, em uma úlcera. Essas lesões primárias localizam-se comumente no prepúcio, na área frenular ou na glande e, quando indolores, mimetizam os protossifilomas.

As úlceras do granuloma inguinal são geralmente grandes, arredondadas, vermelhas, facilmente sangrantes e fétidas.

O diagnóstico pode ser feito pela citopatologia, em material raspado e corado pelos métodos de Papanicolaou ou de Giemsa.

O *Calymmatobacterium granulomatis* pode ser identificado com certa facilidade em esfregaços de material retirado das bordas da lesão.

Cancro mole. O cancro mole ou cancro de Ducrey é uma infecção aguda da genitália causada pelo *Haemophilus ducreyi*.

O cancro mole ocorre no mundo inteiro, porém prevalece nos climas tropicais e em pessoas com más condições higiênicas. O período de incubação é de 1 a 4 dias.

A lesão inicial são pápulas vesiculares dolorosas que rapidamente se transformam em úlceras redondas e irregulares, únicas ou múltiplas, de bordas inclinadas, com uma aréola vermelha brilhante e de consistência mole. Linfadenite regional unilateral é frequente.

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e pela comprovação do *Haemophilus ducreyi* no esfregaço de material retirado das margens das úlceras ou por aspiração de um linfonodo.

Condiloma acuminado. O condiloma acuminado é uma afecção causada por um vírus do grupo papovavírus – *Papillomavirus humanus* (HPV).

As lesões verrucosas, moles, cor da pele, podem ocorrer isoladamente ou em grupos, localizadas nas diferentes estruturas da genitália; podem ser acompanhadas de prurido e sangramento. Recentemente, vem ganhando maior importância após o reconhecimento da possível ação deste vírus no aparecimento de lesões precursoras do carcinoma do útero. O homem atuaria como reservatório do vírus na pele prepucial e da glande, e mesmo na mucosa uretral, responsável pelo insucesso no tratamento de mulheres afetadas. Para o homem, até o momento, não se determinou outra ação patogênica além das lesões verrucosas, que devem ser tratadas com cauterização química ou elétrica.

BIBLIOGRAFIA

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 8.ª ed. Funasa, 2006.

Nardi AC. Urologia, 1.ª ed. Editora Planeta, 2013.

Oliveira JG, With M, Frohmüller H. Ultra-sonografia transretal e transuretral na rotina urológica. J Bras Urol. 1984; 10(2):49-54.

Porto CC, Porto AL. Clinica Médica na prática diária, 1.ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's urology. 8th ed. Saunders, 2002.

Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.

Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e Práticas. Artmed, 1999.

138

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

Genitália externa. A genitália externa, representada pela vulva, inclui o monte de Vênus, os grandes e os pequenos lábios, o vestíbulo (meato uretral, introito vaginal, hímen, glândulas parauretrais ou vestibulares menores ou de Skene e glândulas vestibulares maiores ou de Bartholin) e o chamado órgão erétil principal ou clitóris (Figura 138.1).

A vulva constitui a entrada da vagina e, em condições normais, protege-a, assim como ao meato uretral.

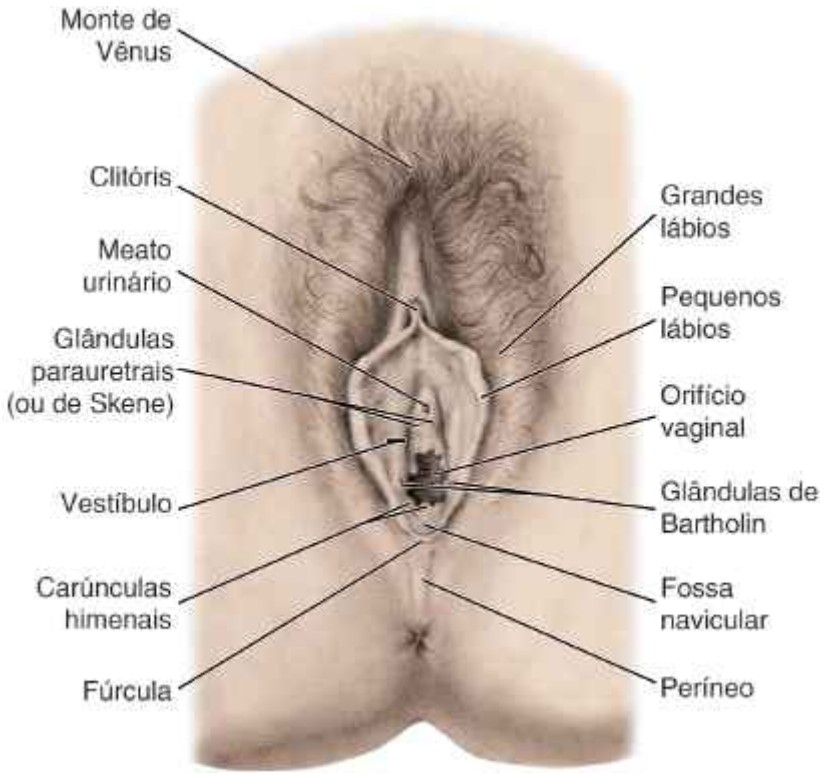


Figura 138.1 Genitália feminina externa. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

A parte externa da vulva é recoberta por um tipo especial de pele (semimucosa) na junção dos grandes e pequenos lábios.

Essa região é rica em glândulas sebáceas e sudoríparas (algumas apócrinas).

Os grandes lábios projetam-se em direção ao períneo para formar a comissura posterior ou fúrcula.

Os pequenos lábios (ninfas) separam-se anteriormente para abraçar o clitóris, formando o freio e o prepúcio. Posteriormente, fundem-se com os grandes lábios na porção média, ou, mais raramente, vão até a fúrcula.

O vestíbulo, espaço limitado entre os pequenos lábios, estende-se do clitóris à borda posterior do hímen. Devido a isso, os orifícios da uretra, da vagina, das glândulas de Skene e das glândulas de Bartholin estão situados no vestíbulo.

O hímen nas mulheres virgens oclui parcialmente o orifício vaginal. Após o coito, rompe-se, deixando vestígios denominados carúnculas mirtiformes ou himenais.

O clitóris é constituído de dois corpos cavernosos, que se inserem nos ramos isquiopúbicos. Sua porção visível chama-se glande.

O clitóris é homólogo do pênis e funciona como "órgão sensorial do coito". Consideram-se também como órgãos eréteis, embora sejam invisíveis à ectoscopia, as estruturas bulbovestibulares, que correspondem ao corpo esponjoso masculino. Essas estruturas são "lagos venosos", situados em cada lado do orifício vaginal.

As glândulas de Skene, homólogas da próstata masculina, têm seus orifícios externos localizados lateroposteriormente ao meato uretral.

As glândulas de Bartholin localizam-se em cada lado do introito vaginal, abaixo do hímen, estando seus orifícios de saída situados na parte posterior do vestíbulo, entre os pequenos lábios e o hímen; elas correspondem às glândulas bulbouretrais no homem e secretam muco, especialmente no ato sexual (função de "lubrificação").

Períneo. Denomina-se períneo o conjunto de músculos e de fáscias que "fecham" a pelve. É atravessado pelo reto, pela vagina e pela uretra. Para fins clínicos, o períneo é dividido em anterior (genital) e em posterior (retal) por uma linha traçada entre os ísquios e pelos músculos transversos do períneo.

Os músculos do períneo constituem os diafragmas pélvico e urogenital e as estruturas esfincterianas.

O diafragma pélvico é representado pelo músculo elevador do ânus com seus três feixes (puborretal, pubococcígeo e isquiococcígeo).

O diafragma urogenital é constituído pelos músculos transverso superficial do períneo, transverso profundo do períneo, bulbocavernoso e isquiocavernoso.

As estruturas esfincterianas são o esfíncter externo do ânus e o esfíncter externo da uretra.

Genitália interna. A genitália interna compreende a vagina, o útero, as tubas e os ovários (Figura 138.2).

A vagina é o órgão da cópula.

O útero tem como função reter o óvulo fecundado, propiciando-lhe condições para seu desenvolvimento e seu crescimento.

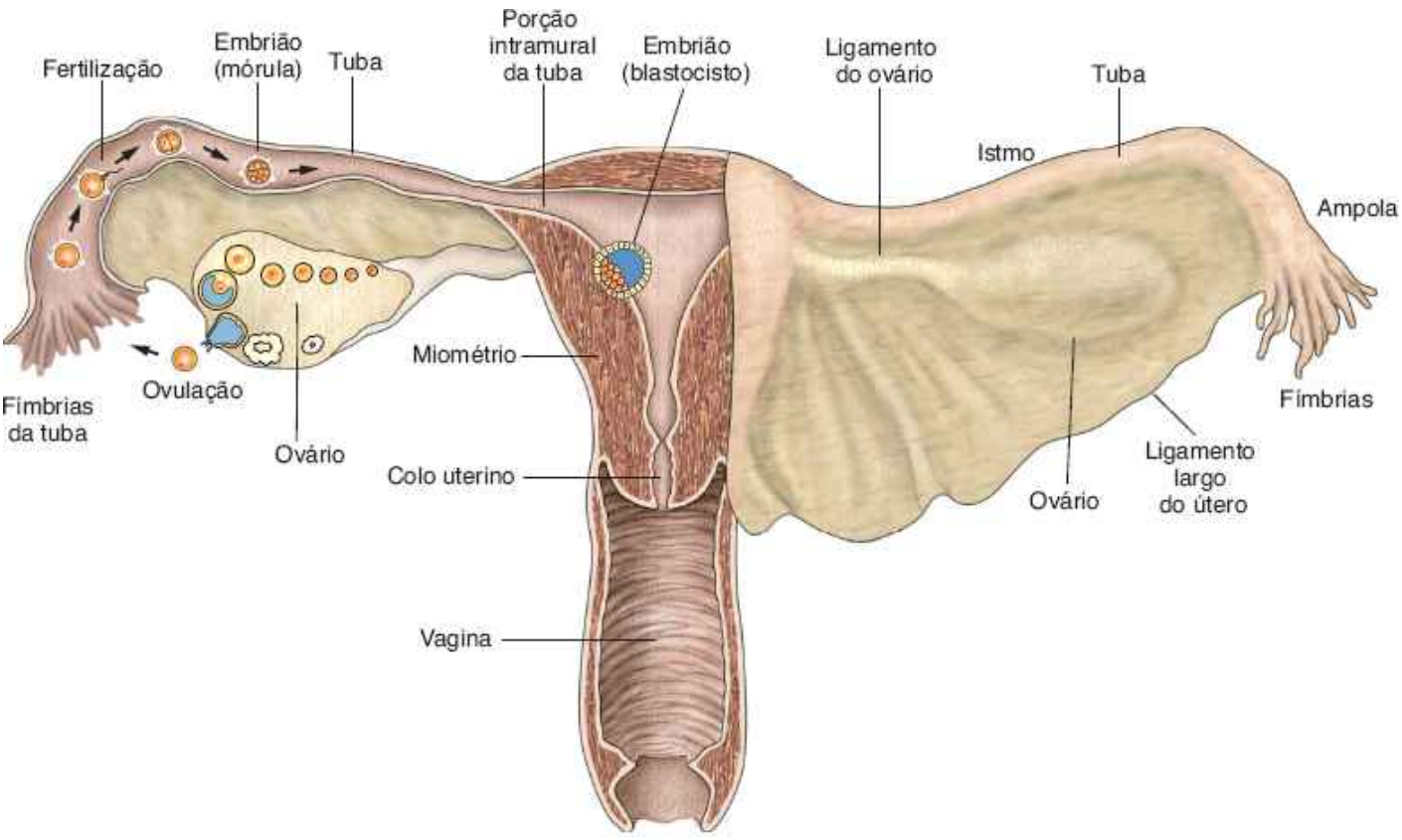


Figura 138.2 Seção frontal da pelve feminina. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

As tubas captam o óvulo na superfície do ovário e transportam os espermatozoides que migram do útero, ocorrendo nesse local a fecundação.

Os ovários produzem os óvulos ou as células germinativas.

A vagina é o canal que se interpõe entre a vulva e o útero. Sua abertura inferior é provida de hímen (na mulher virgem). Em torno dela estão os músculos bulbocavernosos, também chamados de "constritores da vagina".

O útero é formado pelo colo, pelo istmo e pelo corpo. O colo é sua porção caudal. Acima dele, continua-se com o corpo, sendo o ponto de junção denominado istmo. A vagina fixa-se em torno do colo, dividindo-o em uma porção supravaginal e uma porção vaginal. Na porção supravaginal, lateralmente, inserem-se os paramétrios e os ligamentos cardinais ou de Mackenrodt. O orifício externo pode limitar o epitélio pavimentoso estratificado do colo, contíguo ao epitélio cilíndrico glandular, que reveste o canal cervical ou a endocérvice. A endocérvice estende-se do orifício externo ao orifício interno histológico, local em que começa o istmo. O corpo uterino compreende o "fundo" e os ângulos, denominados "cornos", nos quais penetram as tubas.

O útero tem três camadas: a serosa, o miométrio (espessa porção de músculo liso) e o endométrio (estrutura interna, que forra a cavidade uterina).

O endométrio tem duas camadas: a basal e a funcional. Na camada basal são encontradas as principais estruturas vasculares, as quais não se destacam na menstruação.

A camada funcional subdivide-se em compacta e esponjosa.

A camada funcional compacta é fina e superficial, formada principalmente por células do estroma, densamente arrumadas em torno das glândulas endometriais.

A camada esponjosa é espessa e contém praticamente somente glândulas. Ambas se desprendem com a menstruação e após o parto.

As tubas dirigem-se de sua inserção nos cornos uterinos até os ovários.

Os ovários estão ligados anteriormente à face posterior do ligamento largo pelo mesovário.

A região do ligamento largo, que prende os ovários à pelve, chama-se ligamento suspensor do ovário ou ligamento infundibulopélvico. Por ele transitam os vasos ovarianos. Em um dos polos do ovário está o ligamento útero-ovárico.

OVÁRIOS

Os ovários são glândulas em forma de amêndoa localizados próximo às paredes laterais da pelve, com aproximadamente 3 cm de comprimento, 2 cm de largura e 1,5 cm de espessura. Estão situados paralelamente ao útero, posteriormente aos ligamentos redondo e largo e abaixo das tubas uterinas.

Os ovários são suspensos por meio dos mesovários, dos infundíbulos pélvicos e dos ligamentos útero-ováricos. A vascularização arterial é realizada pelas artérias ovarianas, ramos da artéria aorta, e pelos ramos ovarianos da artéria uterina, que se origina na artéria ilíaca interna. Dessa forma, a retirada do útero (histerectomia) é possível sem prejudicar a vascularização do ovário, que continua recebendo o fluxo sanguíneo das artérias ovarianas (ramos da aorta).

A vascularização venosa, no entanto, ocorre de maneira distinta entre os dois ovários. Ambos drenam por meio das veias ovarianas, mas à direita elas desembocam na veia cava inferior e à esquerda na veia renal esquerda.

Os vasos linfáticos acompanham os vasos sanguíneos ovarianos e unem-se aos provenientes das tubas uterinas e do fundo do útero em direção aos linfonodos lombares.

Os ovários têm duas funções fisiológicas: produção periódica de gametas (oócitos) e produção hormonal. Ambas as atividades estão envolvidas no processo contínuo de maturação folicular, na ovulação, na formação e na regressão do corpo lúteo. (Ver Capítulo 118, *Ovários* | *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*.)

Destacam-se nos ovários três regiões distintas. A cortical, formada pela túnica albugínea (porção periférica), da qual se originam as células da granular, e pelo estroma, no qual se encontram os folículos; a medula, formada por tecido intersticial que dá origem às células da teca do folículo; e o hilo, composto por nervos, vasos e células hilares, semelhantes às de Leydig da próstata.

Fisiologicamente, os ovários são divididos em três compartimentos distintos: folicular; produtor de estrogênio; corpo lúteo; produtor de progesterona e estroma, fonte de androgênio.

CICLO MENSTRUAL

O ciclo menstrual corresponde às alterações cíclicas que ocorrem no endométrio, que é o ciclo uterino, o qual depende do ciclo ovariano e do ciclo hipotálamo-hipofisário. Entre o hipotálamo e a hipófise anterior, ou adeno-hipófise, há intensa comunicação vascular (sistema porta-hipofisário) ligando essas duas estruturas (ver Capítulo 118, *Ovários* | *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*, Figura 118.1).

Os vasos sanguíneos desse sistema conduzem os neuro-hormônios, ou fatores de liberação, produzidos pelos neurônios dos centros hipotalâmicos.

Os neuro-hormônios que regulam a produção de gonadotrofinas hipofisárias (FSH – hormônio foliculestimulante, em inglês *follicle stimulating hormone*), e LH – hormônio luteinizante, em inglês *luteinizing hormone*) são chamados de hormônios liberadores de gonadotrofinas (GHRH), os quais, uma vez liberados, produzem alterações cíclicas nos ovários, com desenvolvimento dos folículos, ovulação e formação do corpo amarelo.

O desenvolvimento folicular é caracterizado pelo crescimento e pela diferenciação do oócito I, pela proliferação das células foliculares ou da granular e pelo desenvolvimento de tecido conjuntivo, a teca folicular, proveniente do estroma ovariano. O crescimento do folículo primário (oócito) e o crescimento da camada de células foliculares formam uma cavidade única: o antro. O oócito situa-se excentricamente, cercado pelas células foliculares, constituindo o cúmulo oóforo.

Em cada ciclo ovariano, vários folículos desenvolvem-se, conquanto apenas um amadureça o suficiente para ser expelido, fenômeno chamado de ovulação.

O desenvolvimento folicular é estimulado basicamente pelo FSH, que, além disso, prepara o folículo para responder ao LH. Ambos são produzidos pela hipófise.

Os folículos em crescimento produzem os estrogênios, os quais regulam o desenvolvimento e a função dos órgãos genitais.

Ovulação. Sob estímulo estrogênico, o hipotálamo libera significativas quantidades de LH, que induzem a ovulação, a qual ocorre dentro de 24 horas após o pico de LH, cerca de 2 semanas antes da menstruação.

O tempo decorrido entre a ovulação e o início da próxima menstruação é quase sempre constante. A fase folicular pode ter duração variável.

Morfologicamente, os fenômenos que concorrem para a ovulação são caracterizados pelo crescimento do folículo em virtude do acúmulo de líquido folicular, redundando em adelgaçamento da teca interna e em abaulamento pré-ovulatório da superfície do ovário. A seguir, uma pequena área vascular, chamada de estigma, aparece nesse local. O estigma, ao romper-se, expulsa o oócito, ou seja, dá-se a ovulação.

Formação do corpo amarelo ou lúteo. Logo após a ovulação, as células foliculares, sob a influência contínua do LH, hipertrofiam-se e enchem a cavidade cística remanescente, que, por vezes, é hemorrágica, transformando-a em uma estrutura glandular, tingida por pigmento amarelo, daí o nome de corpo amarelo, o qual vai produzir estrogênio e progesterona. A vida útil do corpo lúteo é mantida por determinação biológica intrínseca e persiste em média 10 dias. A gravidez modifica a duração do corpo amarelo, aumentando-a. Se o óvulo não for fecundado, o corpo lúteo começa a degenerar 10 dias após a ovulação e transforma-se em uma cicatriz branca chamada corpo *albicans*.

Menstruação. Se o óvulo não for fertilizado, o corpo lúteo regride; os efeitos estrogênicos e progestacionais declinam, ocorrendo, então, alterações vasculares acentuadas que ocasionam a isquemia da camada funcional.

Cinco dias, aproximadamente, após a queda dos níveis hormonais, começa o período menstrual. A menstruação, durante 3 a 5 dias, corresponde à perda de 50 a 150 mℓ de muco e de sangue. Quando o fluxo menstrual é intenso, podem ser observados coágulos nos primeiros dias.

Após a menstruação, segue-se novo ciclo uterino. Antes de completar a fase menstrual, o FSH induz o desenvolvimento de outro grupo de folículos, iniciando mais um ciclo ovariano.

Se a mulher engravidar, o ciclo menstrual (endometrial) não se completa: continua o ciclo gravídico. Terminada a gestação, ocorrido o parto e completada a involução puerperal, os ciclos ovarianos ressurgem.

Depois dos 40 anos de idade, os ciclos sexuais ainda se sucedem, alguns anovulatórios, por esgotamento ovariano; entre os 48 e os 55 anos, encerra-se a fase reprodutiva da mulher, fato caracterizado pela parada da menstruação (menopausa).

BIBLIOGRAFIA

Berek JS. Berek & Novak Tratado de ginecologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Callahan TL. Ginecologia e obstetrícia. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010.

Girão MJ, Baracat EC, Lima GR. Tratado de ginecologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Munro A. Obstetrícia fundamental. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. 13. ed. Guanabara Koogan, 2014.

Silveira GPG. Ginecologia baseada em evidências. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

139

Exame Clínico

Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

O exame clínico das pacientes com afecções do sistema genital feminino é de fundamental importância. Além da anamnese e do exame físico geral, que seguem a mesma sistematização usada para o exame de qualquer sistema, o exame ginecológico tem características especiais.

ANAMNESE

A anamnese constitui o passo inicial e básico do relacionamento médico-paciente. Nunca é excessivo ressaltar que o médico vai abordar a intimidade da mulher. Por isso, é comum que se estabeleça entre ele e a paciente um laço mais emocional do que nas demais especialidades. A paciente deve sentir a disponibilidade afetiva do médico como ser humano que pretende e que pode ajudá-la.

Não deve existir uma rígida rotina, um roteiro inflexível de abordar a paciente durante o interrogatório. A sequência e a profundidade das perguntas vão depender da sensibilidade do médico e da compreensão da paciente. Assim como o médico deve impor limites, a paciente pode fazê-lo. Na anamnese, esse limite diz respeito aos problemas sexuais, havendo pacientes que por pudor ou por inibição dificultam esse tipo de questionamento (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

Com frequência, durante e após o exame físico, é necessário obter informações que não foram relatadas ou bem exploradas na anamnese.

Após o interrogatório sobre a história da doença, é indispensável o conhecimento dos antecedentes pessoais fisiológicos, principalmente no que diz respeito ao ciclo menstrual.

Deve-se registrar a idade da menarca (primeira menstruação), o ritmo e a duração das menstruações subsequentes.

Com esses dados, define-se o padrão menstrual da paciente, formado de três números: o primeiro corresponde à idade da menarca; o segundo, à duração do fluxo; e o terceiro, à periodicidade ou ao intervalo entre as menstruações. Exemplo: 12/03/28, o que significa que a menarca ocorreu aos 12 anos, a duração do fluxo é de 3 dias e o intervalo entre as menstruações é de 28 dias.

A idade do aparecimento da pubarca (pelos) e da telarca (mamas) deve ser registrada (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

A seguir, anotam-se a data da última menstruação e o início da atividade sexual.

Da atividade reprodutiva, importa conhecer o número de gestações, anotando-se o número de partos e de abortamentos, seus tipos, idades e complicações. Se for o caso, as épocas do último parto ou aborto devem ser registradas.

A evolução do puerpério e da lactação traz subsídios importantes.

O uso de anticoncepcionais deve ser investigado com atenção.

Nos antecedentes pessoais patológicos, devem ser valorizados doenças infectocontagiosas (p. ex., tuberculose), diabetes melito, doenças sexualmente transmissíveis, doenças ginecológicas anteriores, radioterapia, hormonoterapia, cauterizações, curetagens e antibioticoterapia.

Na história familiar, valoriza-se a ocorrência de tuberculose, de diabetes melito, neoplasias, endocrinopatias e anomalias genéticas, principalmente câncer de mama, do endométrio, do ovário e do cólon.

São importantes, também, todas as doenças hereditárias ou de ocorrência familiar.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das afecções dos órgãos genitais femininos são as hemorragias, os distúrbios menstruais, a dor, o aparecimento de tumoração, corrimento ou leucorreia, prurido, dificuldade de engravidar, distúrbios sexuais e alterações dos pelos.

A menopausa e o climatério também serão estudados neste item.

Hemorragias. Quaisquer sangramentos sem as características da menstruação normal são chamados de hemorragia (ou sangramento) uterina anormal (HUA), sendo classificadas em hemorragia uterina aguda, crônica ou intermenstrual.

A HUA aguda ocorre quando o sangramento uterino exige uma intervenção imediata, a crônica é definida após 6 meses de alterações. Podem ocorrer em várias enfermidades, e uma forma de classificá-las é o sistema PALM-COEIN, sigla formada pelas principais causas de hemorragias, que as divide em "anomalias estruturais uterinas" e "anomalias não estruturais uterinas" (Quadro 139.1).

É conveniente ressaltar que as hemorragias de origem vaginal ou vulvar decorrentes de traumatismos, de ulcerações ou de neoplasias podem confundir-se com a metrorragia.

É importante a caracterização semiológica da hemorragia, bem como o tipo e o ritmo menstrual da paciente, lembrando-se de que a associação de hemorragia com outros distúrbios menstruais pode ser decorrente de uma única enfermidade.

As hemorragias que ocorrem na mulher grávida serão estudadas no Capítulo 142, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*.

Distúrbios menstruais. Menstruação é o sangramento cíclico que ocorre cada 24 a 38 dias, durando de 3 a 8 dias, com perda sanguínea de 50 a 80 mℓ.

Quadro 139.1 Sistema PALM-COEIN para classificação da hemorragia uterina anormal.

Anomalias estruturais	Anomalias não estrutura
P: pólipos	**C**: coagulopatias
A: adenomiose	**O**: disfunção ovariana
L: leiomioma	**E**: fator endometrial
M: malignidade ou hiperplasia	**I**: iatrogenia
	N: não especificado

Fonte: Munro *et al.*, 2011.

O ciclo menstrual pode apresentar anormalidades quanto ao intervalo entre os fluxos, duração e intensidade.

Anormalidades do ciclo menstrual

- Sangramento menstrual frequente (polimenorreia): quando a menstruação ocorre com intervalos menores que 24 dias.
- Sangramento menstrual infrequente (oligomenorreia): quando a menstruação ocorre com intervalos maiores que 38 dias.
- Amenorreia, que é a falta de menstruação por um período de tempo maior do que três ciclos prévios.
- Sangramento menstrual prolongado (hipermenorreia): quando a menstruação dura mais de 8 dias.
- Sangramento menstrual encurtado (hipomenorreia): quando a menstruação dura menos de 3 dias.
- Sangramento uterino excessivo (menorreia): quando há excessiva perda de sangue durante o fluxo menstrual. Às vezes, confunde-se com hipermenorreia.
- Sangramento uterino leve: quando o fluxo é pouco, baseado na percepção da paciente, raramente associado à patologia.
- Sangramento uterino intermenstrual (metrorragia): quando a perda de sangue não obedece ao ritmo do ciclo menstrual.
- Dismenorreia: que é a dificuldade ou dor relacionada a menstruação.

Dor. A dor representa uma das queixas mais frequentes, sendo necessário um interrogatório correto para poder fazer o diagnóstico diferencial.

A localização habitual é a região pélvica. Às vezes, a dor é abdominopélvica ou lombossacra. Pode ser espontânea ou provocada pelo coito, por deambulação, por ortostatismo ou por palpação.

Pode ser contínua, paroxística ou relacionada com o ciclo menstrual.

Na avaliação clínica da dor, deve-se lembrar de causas psíquicas, resultantes de somatização no aparelho genital.

É grande a importância de causas não ginecológicas nos quadros dolorosos da pelve, da região lombossacra e perineal, destacando-se as afecções dos órgãos do sistema urinário, digestório e osteoarticular.

As vias sensoriais do reto e da bexiga são as mesmas do útero e da vagina. Por isso, infecções e litíase do sistema urinário, neoplasias e traumatismos anorretais podem ser relatados como "dor no ovário". Não esquecer, também, de que a apendicite e a diverticulite manifestam-se, às vezes, com dor no baixo ventre, a mesma localização das doenças dos ovários e das trompas.

As dores de origem osteotendineomusculares são frequentes, incluindo artrite coxofemoral, hérnias de disco, coccidinia, isquialgia, lordose, espondiloartrose, sequelas de traumatismo e ciatalgia.

As principais causas de dor pélvica são os processos inflamatórios, as distopias genitais, as neoplasias anexiais, a gravidez ectópica e a endometriose.

Nos processos inflamatórios agudos, a dor é de localização pélvica, aguda, contínua, espontânea, podendo, com a expansão do processo, alcançar outras regiões. A dispareunia (dor durante o ato sexual) é a regra, tanto nas infecções pélvicas como nas da vulva e da vagina.

As distopias genitais só provocam dor em casos excepcionais. Nas pacientes com prolapso genital, pode ocorrer dor lombossacra por estiramento dos ligamentos cardinais e uterossacros. Retroversões fixas, sequelas de ginecopatias anteriores, determinam dor pélvica e lombar, descontínua, crônica, que se acentua com o esforço e durante o coito.

As neoplasias anexiais habitualmente não se acompanham de dor. No entanto, aderências, compressões de órgãos vizinhos e a torção dos pedículos tumorais podem desencadear sintomatologia dolorosa, de localização geralmente pélvica, contínua, crônica, espontânea ou provocada, podendo irradiar-se para o abdome superior e/ou para os membros inferiores. Nos traumatismos que acompanham torção de pedículo, surge dor intensa, espontânea e aguda.

Dismenorreia

O termo **dismenorreia** significa menstruação dolorosa. Dor na região hipogástrica, como cólica, durante a menstruação, chama-se algomenorreia. Quando ela é acompanhada de lombalgia com irradiação para o baixo ventre e para as pernas, náuseas e cefaleia, constitui a síndrome da dismenorreia.

A dismenorreia pode ser primária ou secundária. É primária quando ocorre em pacientes sem nenhuma causa orgânica. É secundária quando relacionada com qualquer doença pélvica orgânica, como endometriose, mioma submucoso, doença inflamatória ou presença de DIU (dispositivo intrauterino).

A dismenorreia primária acompanha os primeiros ciclos menstruais.

É secundária quando, após vários ciclos menstruais indolores, instala-se o quadro doloroso.

Existem muitas teorias para explicar a dismenorreia primária, entre as quais sobressaem as de fundo psicológico. Os mecanismos psicológicos identificados incluem: irritação da mãe, atitudes negativas em relação à menstruação devido a tabus negativistas, à ausência de conhecimentos sobre a natureza feminina, aos benefícios ganhos com "chantagem emocional" por carência afetiva, aumento do desejo heterossexual que revive fatores edipianos levando a sentimento de culpa, fracasso de engravidar e rejeição da feminilidade.

Explicações anatomofisiológicas responsabilizam o desequilíbrio dos hormônios ovarianos (estrogênio e progesterona), influenciando fatores metabólicos no endométrio, como a síntese de prostaglandinas, substâncias que estimulam a contração da musculatura lisa.

A intensidade da sintomatologia da síndrome dismenorreica é variável, podendo ser classificada em leve, moderada e acentuada ou grave.

Síndrome pré-menstrual

síndrome pré-menstrual (SPM) é a denominação que se dá a um conjunto de sintomas que surgem na segunda metade do ciclo menstrual e desaparecem com a ocorrência da menstruação.

Os principais são: cefaleia, mastalgia, peso no baixo ventre e nas pernas, irritação, nervosismo e insônia.

Várias teorias procuram explicar sua etiopatogenia, cujo mecanismo fisiopatológico básico é a retenção de sódio e de água. Assim, teríamos:

- Hiperatividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Os estrogênios aumentam a produção de renina que, por sua vez, estimula a secreção de aldosterona, responsável pela retenção de sódio e de água. Esses efeitos seriam contrabalançados pela ação da progesterona, que tem ação natriurética. A deficiência de progesterona explicaria alguns aspectos da síndrome de tensão pré-menstrual
- Hipoglicemia, que é comum na segunda metade do ciclo
- Aumento do hormônio antidiurético, que também estimula a retenção de água
- Hiperprolactinemia, que provoca desequilíbrio na secreção de LH/FSH, redundando em um corpo lúteo que produz menor quantidade de progesterona
- Aumento da produção de vasopressina, a qual, juntamente com a prolactina, produz retenção de líquido.

A gravidez ectópica, enquanto estiver íntegra, determina a dor pélvica, sem irradiação, surda, principalmente após esforço. Sua ruptura modifica totalmente o quadro, aparecendo, então, dor aguda, espontânea, acompanhada de sinais de irritação peritoneal, lembrando o quadro de apendicite ou de diverticulite aguda.

Na endometriose, quando as lesões são mínimas, não há dor. A extensão do processo provoca a sintomatologia clássica: dor periódica (dismenorreia), paroxística e progressiva. A localização geralmente é pélvica, mas pode ser também lombar ou perineal (retal), com agravamento durante a evacuação.

Tumoração. O relato do aparecimento de uma "tumoração" merece sempre a atenção do médico, devendo-se esclarecer a época do aparecimento, localização, velocidade de crescimento, bem como a presença de outros sintomas originados de eventual compressão de órgãos vizinhos.

As "tumorações" dos órgãos genitais femininos podem ser abdominopélvicas, vaginais e vulvares. Podem ser classificadas em falsas (distensão vesical ou intestinal e pseudociese) e verdadeiras (miomas, neoplasias ovarianas e tubárias), firmes (miomas), císticas e sólido-císticas (neoplasias do ovário), malignas (carcinomas), benignas (miomas, cistos ovarianos) e inflamatórias (piossalpinge).

Corrimento. A genitália da mulher na menacme é úmida, tendo a vagina um pH de 4 a 4,5 (ácido, portanto) devido ao desdobramento do glicogênio do epitélio vaginal em ácido láctico, sob a ação dos bacilos de Döderlein, na presença dos estrogênios.

Tais condições constituem o mecanismo de autodepuração e de defesa da vagina.

Considera-se corrimento ou leucorreia a alteração das características da secreção normal, que tem o aspecto de "catarro fluido" ou de "clara de ovo". A secreção aumenta sob ação estrogênica (pico ovulatório e terapêutica hormonal).

Não se esquecer que é fisiológica a secreção das glândulas vestibulares maiores (Bartholin) durante a excitação sexual.

Nos corrimentos patológicos, suas características variam conforme a etiologia.

Assim, corrimento aquoso, abundante, como se fosse o descrito como normal, mas em grande quantidade (hidrorreia), pode significar varicocele pélvica, retroversão uterina fixa ou uso de pílulas anticoncepcionais; quando for amarelo, espesso, fétido e espumoso, a causa costuma ser tricomoníase e/ou blenorragia; corrimento branco, em grumos, como nata de leite ou coco ralado, indica a presença de fungos tipo *Candida*; corrimento com aspecto de "água de carne" é próprio das neoplasias e das infecções graves.

O prurido, a ardência e o odor fétido sempre acompanham o corrimento patológico.

Além do exame direto, a fresco, da secreção, a bacterioscopia e a cultura em meios apropriados podem ser necessárias para o diagnóstico etiológico.

Prurido vulvar. O prurido como sintoma isolado é pouco frequente. Pode, entretanto, ser muito intenso e penoso para a paciente. Costuma surgir nas lesões distróficas da vulva (principalmente em pacientes idosas) e nas vulvites micóticas e alérgicas. O prurido vulvar é frequente em paciente diabéticas.

Não se esquecer de que o câncer da vulva está quase sempre associado a prurido.

Distúrbios sexuais. Os principais distúrbios sexuais na mulher são a dispareunia e os transtornos do desejo sexual.

■ Dispareunia. Compreende os distúrbios dolorosos do coito, que incluem o vaginismo e a contratura dolorosa da musculatura vaginal, podendo impossibilitar a penetração do pênis. Esta é chamada de dispareunia de penetração ou externa. É a dor "por fora", como referem as pacientes.

Outro tipo de dispareunia é a de profundidade ou interna. Dor "por dentro" na linguagem das pacientes.

Ambas podem ser relativas ou absolutas, conforme impossibilitem ou apenas dificultem o coito.

A dispareunia pode ser orgânica, decorrente de lesões do canal vaginal, ou ser a somatização de problemas emocionais. O vaginismo costuma ser um espasmo reflexo de lesões dolorosas de localização vulvar, tais como ulcerações, vulvites micóticas e herpéticas, estenoses, malformações, distrofias e cicatrizes dolorosas, ou vaginais, incluindo colpites intensas, atrofias e cicatrizes.

A dispareunia de profundidade ou interna tem como causas principais as lesões traumáticas (coito abrupto, lacerações da vagina), as afecções inflamatórias (colpites, parametrites) e as lesões tróficas (atrofia vaginal).

■ Disfunção sexual. Consiste em alterações ou perturbações na resposta à estimulação sexual.

Pode ser de origem orgânica, psicológica ou mista.

São denominadas primárias, se coincidem com o início da atividade sexual e secundárias se foram adquiridas ao longo do tempo.

Pode ser generalizada, se está presente em qualquer circunstância, ou situacional, se ocorre apenas em determinadas circunstâncias. Os sinais e sintomas são relacionados com a capacidade ou não de ter orgasmo, excitação, desejo, aversão e dor durante um ato sexual.

Alterações dos pelos. Alterações na distribuição dos pelos podem acompanhar certos desequilíbrios hormonais. A produção aumentada de androgênios pelas suprarrenais ou pelos ovários, como na síndrome dos ovários policísticos, pode provocar crescimento excessivo de pelos no buço, face, lobos das orelhas, triângulo púbico superior, tronco ou membros.

Cumpre assinalar que alguns medicamentos podem causar hirsutismo, incluindo ciclosporina, minoxidil, diazóxido, corticoides e penicilamina.

Climatério e menopausa

Climatério é a fase de transição entre a menacme (período reprodutivo) e a senectude (período não reprodutivo). Inicia-se com a queda da capacidade reprodutiva ao redor dos 40 anos.

A menopausa é a data do último fluxo menstrual. Só pode ser datada com segurança após 1 ano sem menstruações e representa falta da ovulação e falência ovariana.

Subdivide-se o período climatérico em pré, peri e pós-menopausa.

A idade em que ocorre a menopausa é entre 48 e 52 anos. Quando ocorre antes dos 40 anos é chamada de precoce e acima dos 52 anos, tardia.

O fenômeno básico que ocorre no climatério é a diminuição dos folículos primordiais com posterior atresia. Essa falência ovariana está associada à queda na produção de estrogênio e de androgênio, principalmente, acarretando a elevação do FSH.

O diagnóstico do hipoestrogenismo hipogonadotrófico que ocorre nesse período é realizado pela medida do FSH e presença de sintomas climatéricos.

Os sintomas do climatério podem ser divididos em precoces e tardios. Dentre os precoces, temos instabilidade vasomotora (fogachos e suores noturnos), que incide em torno de 75% dos casos; atrofia urogenital, que está associada a dor na relação sexual (dispareunia) e a síndrome uretral (urgência e incontinência urinária); e sangramento uterino anormal, considerado um dos primeiros sintomas relacionados com o hipoestrogenismo, apresenta-se como metrorragia e menorragia. A consequência tardia do hipoestrogenismo é a osteoporose.

Na abordagem da paciente na pós-menopausa, deve-se reforçar as orientações para uma vida saudável como reeducação alimentar e atividade física, devido aos efeitos do declínio do estrogênio sobre o metabolismo da mulher, provocando aumento de peso e alterações no perfil lipídico.

EXAME FÍSICO

O exame físico dos órgãos genitais femininos, denominado exame ginecológico, deve ser feito de acordo com uma rigorosa sistematização, não se restringindo a um simples toque vaginal.

Ao iniciar o exame ginecológico, cabe ao médico armar-se de paciência e de delicadeza, não se esquecendo da tensão emocional da paciente que se propõe a esse exame, em especial quando está se submetendo a ele pela primeira vez. Ao medo de realizar o exame, que supõe doloroso, juntam-se a vergonha pela exibição dos órgãos genitais e o temor do diagnóstico.

A paciente não deve estar completamente despida durante o exame, mas sim usando avental e lençol. Faz-se o desnudamento progressivo da paciente de acordo com a região a ser examinada. Convém iniciar o exame pelas mamas em respeito ao pudor da paciente. Constitui pré-requisito a bexiga estar esvaziada antes do exame ginecológico. O esvaziamento intestinal também pode ser necessário em casos especiais, solicitando-se, então, o uso de laxativos na véspera. Deve ser recomendado à paciente não fazer duchas vaginais higiênicas na véspera ou no dia do exame.

O exame ginecológico compreende três etapas sequenciais: exame das mamas, do abdome e da genitália.

O exame físico geral, principalmente a avaliação do estado geral, dos linfonodos e do estado de nutrição, a caracterização do biotipo e a determinação do peso e da altura, é feito antes do exame ginecológico.

Exame das mamas

O exame das mamas será exposto na Seção 4, *Mamas*, Capítulo 144, *Exame Clínico*.

Exame do abdome

O exame do abdome deve ser realizado com a paciente deitada, localizando e anotando os dados clínicos de acordo com a divisão em quadrantes.

Faz-se a inspeção, a palpação e a percussão. Em alguns casos, faz-se, também, a ausculta, seguindo as normas técnicas descritas no estudo semiológico do sistema digestório (ver Parte 11, *Sistema Digestório*).

Inspeção. À inspeção do abdome, avaliam-se os seguintes parâmetros:

- Forma (normal, plano, obeso, globoso, escavado, de batráquio, em avental)
- Abaulamento (assinalando a região em que se localiza, tamanho, forma, mobilidade, desaparecimento ou não com a contração da musculatura da parede abdominal)
- Umbigo (normal, desviado, hérnia, inflamação, neoplasia, dermatose)
- Pelos (disposição androide ou ginecoide, ausência, escassez, hipertricose)
- Marcas e manchas (estrias, cicatrizes, manchas hiper ou hipopigmentadas, equimoses, petéquias, víbices, telangiectasias)
- Circulação colateral (tipo porto-cava, cava superior, cava inferior, síndrome de Cruveillier-Baumgarten)
- Movimentos e pulsações (movimentos respiratórios, pulsações, peristaltismo visível)
- Lesões cutâneas.

Palpação. A palpação do abdome deve ser iniciada em regiões distantes da zona dolorosa. Deve-se fazer a palpação superficial e a profunda, avaliando-se espessura da parede, hiperestesia, dor provocada, defesa, contratura, tumor (forma, volume, consistência, mobilidade, sensibilidade, pulsações), tensão da parede abdominal, soluções de continuidade (orifícios herniários, diástase) e ruídos hidroaéreos (vasculejo, patinhação e gargarejo).

Percussão. Na percussão, investigam-se zonas de macicez e de timpanismo, presença de ascite.

Ausculta. Na ausculta, pesquisa-se a presença de ruídos hidroaéreos e de sopros.

Exame da genitália

O exame da genitália constitui a parte principal do exame ginecológico.

A paciente deve ser colocada na posição ginecológica, de modo a expor mais facilmente a genitália externa. Na maioria dos casos, essa posição é suficiente. Contudo, quando é preciso analisar melhor a parede anterior da vagina, no seu terço superior, torna-se necessária a posição genupeitoral ou de "prece maometana".

Nos casos de prolapso e de incontinência urinária de esforço, a paciente deve também ser examinada de pé, com as pernas entreabertas. Em qualquer das posições, é necessário que a paciente se encontre o mais cômoda possível, bem apoiada, de modo a não contrair a musculatura.

O examinador coloca-se entre as pernas da paciente; apoia o pé na escada e repousa o cotovelo da mão que examina na coxa. A finalidade disso é evitar tensão muscular e fadiga que embotem a sensibilidade. A presença de um bom foco luminoso é indispensável.

À inspeção, em repouso, examinam-se a vulva, o períneo e o ânus (ver Figura 138.1).

Na vulva, observam-se implantação dos pelos, aspecto da fenda vulvar (fechada, entreaberta, aberta), umidade, secreções, hiperemia, ulcerações, distrofias, neoplasias, lesões cutâneas, distopias e malformações.

No períneo, investiga-se se está íntegro ou se há ruptura de I, II ou III grau, complicada com extensão ao esfíncter e ao canal anal, cicatrizes de episiorrafias ou perineoplastia.

No ânus, procuram-se hemorroidas, fissuras, prolapso da mucosa e malformações.

A seguir, o examinador entreabre os grandes lábios e passa a observar o clitóris, o óstio uretral, o hímen e o introito vaginal.

Terminada a inspeção em repouso, o examinador solicita à paciente fazer esforço semelhante ao de evacuar ou de urinar, observando se há protrusão das paredes vaginais ou do colo que denuncie a presença de distopia.

Exame especular. A etapa que se segue é a do exame especular, que tem como finalidade inicial a coleta de material para exame citológico, bacteriológico, cristalização e filância do muco cervical.

Após a coleta de material, devem ser analisados os seguintes itens: presença e aspecto das secreções, coloração, epitelização e superfície do colo, forma do orifício externo, lacerações, neoplasias, ulcerações, pólipos, aspecto do muco cervical e das paredes vaginais durante a retirada lenta do espéculo (para observação pormenorizada das paredes vaginais, recobertas pelo espéculo).

Toque vaginal. O toque vaginal pode ser unidigital, bidigital e combinado.

- Toque unidigital. Por ser bem tolerado, deve ser o inicial, pois propicia a indispensável colaboração da paciente. A seguir executam-se as seguintes manobras: expressão da uretra, palpação das glândulas vestibulares e palpação das paredes vaginais, observando-se elasticidade, capacidade, extensão, superfície, irregularidades, sensibilidade e temperatura.

Ainda no toque unidigital, obtém-se uma primeira impressão sobre os fundos de saco e o colo do útero.

- Toque bidigital. No toque bidigital, analisam-se o colo do útero e os fundos de saco vaginais. No colo do útero analisam-se orientação, forma, volume, superfície, consistência, comprimento, sensibilidade, mobilidade, orifício externo (puntiforme, entreaberto, permeável à polpa digital) e lacerações.

Nos fundos de saco, ou fórnices, verificam-se distensibilidade, profundidade, sensibilidade, se estão livres ou ocupados, rasos ou bombeados. Quando ocupados, definir se trata-se de tumoração sólida ou cística, dolorosa ou indolor, fixa ou não.

- Toque combinado. O toque combinado é realizado da seguinte maneira: enquanto uma das mãos palpa o hipogástrio e as fossas ilíacas, a outra realiza o toque vaginal, retal ou o combinado (retovaginal).

O toque combinado é a melhor maneira de obter uma ideia tridimensional da pelve da mulher; confirma e complementa os dados obtidos com as técnicas anteriores.

- Corpo do útero. Quanto ao corpo do útero, analisam-se sua posição, situação, forma, tamanho, consistência, superfície, mobilidade e sensibilidade.

O tamanho do corpo uterino é anotado em centímetros, em relação à cicatriz umbilical ou em comparação às semanas de gestação, no caso das grávidas.

A consistência pode ser normal, amolecida, dura, lenhosa ou pétrea.

A superfície pode ser lisa, regular, nodular ou lobulada.

As retroversões podem ser de primeiro, segundo ou terceiro graus, fixas ou móveis (apenas as fixas têm expressão clínica).

Anexos. Quanto aos anexos, o primeiro dado é se são palpáveis ou não, dolorosos ou indolores, de volume normal ou aumentado, com presença ou não de tumor. Se tiverem aspecto tumoral, verificam-se forma, volume, consistência, superfície, mobilidade e sensibilidade, fazendo-se o diagnóstico diferencial com as neoplasias do corpo uterino, principalmente as pediculadas e as neoplasias extragenitais. As manobras de mobilização do corpo uterino, instrumentais ou não, são de grande utilidade.

Toque retal. O toque retal é um exame opcional na avaliação dos órgãos genitais internos, mas se torna indispensável quando é necessária a avaliação dos paramétrios. Deve-se também verificar a presença de afecções do canal anal ou do reto.

Exame ginecológico de pacientes virgens

Nas pacientes com hímen íntegro não se deve fazer o toque vaginal. As informações sobre a genitália interna deverão ser obtidas pelo toque retal. O exame especular também não deve ser feito nas mulheres virgens.

O chamado espéculo de virgem não tem serventia, pois, embora pequeno, sua abertura no interior da vagina traumatiza ou rompe o hímen. Em seu lugar, deve ser utilizado o colpovirgoscópio, um instrumento cilíndrico com fonte de luz para melhor visão. O material para exame laboratorial da vagina e do colo uterino deve ser colhido com o uso do colpovirgoscópio.

BIBLIOGRAFIA

Berek JS. Berek & Novak Tratado de ginecologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Callahan TL. Ginecologia e obstetrícia. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010.

Girão MJ, Baracat EC, Lima GR. Tratado de ginecologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Munro A. Obstetrícia fundamental. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. 13. ed. Guanabara Koogan, 2014.

Silveira GPG. Ginecologia baseada em evidências. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

140

Exames Complementares

Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

Somente após um exame clínico detalhado deve-se pensar nos exames complementares. Na abordagem das patologias e das alterações fisiológicas da mulher, podemos contar com uma grande variedade de exames, desde coleta de material, biopsia e cultura, como também exames de imagens (colposcopia, histeroscopia, laparoscopia, ecografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada), além de dosagens hormonais.

HISTEROMETRIA

A histerometria tem por objetivo medir o comprimento do canal cervical e a profundidade da cavidade uterina. É realizada principalmente antes da inserção do dispositivo intrauterino (DIU).

COLPOCITOLOGIA

A colpocitologia compreende a citologia oncoparasitária, a citologia a fresco e a citologia hormonal.

Citologia oncoparasitária. A citologia oncótica deve ser feita 1 vez por ano e em menor período de tempo nas pacientes em que houver algum motivo para observação mais frequente.

A coleta deve ser dupla, isto é, colhe-se o material em dois locais separados, os quais são assim identificados: ectocervical (ecto) e endocervical (endo).

O esfregaço é colocado de imediato no fixador, evitando-se, assim, o ressecamento das células. Geralmente, o fixador usado é o álcool a 96% (álcool comum) e a coloração é a de Papanicolaou (Figura 140.1).

Nas virgens, o material é colhido no introito vaginal.

Citologia a fresco. Quando houver secreção patológica, faz-se a coleta de material para análise imediata. Sobre uma lâmina limpa e desengordurada, adiciona-se em um de seus extremos uma gota de soro fisiológico e, no outro, uma gota de hidróxido de sódio. O material colhido é espalhado, nos dois extremos da lâmina, recoberto com duas lamínulas e levado ao microscópio para análise.

Na citologia a fresco é fácil a identificação de tricômonas, protozoários flagelados que apresentam movimentos ativos, hifas ou esporos de cogumelos. As hifas estão presentes na candidíase vaginal.

Citologia hormonal. Baseia-se no fato de o epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado ser provido de receptores hormonais que controlam a maturação e a diferenciação celular. O epitélio sofre alterações que dependem da secreção de hormônios ovarianos produzidos nas diferentes fases da vida.

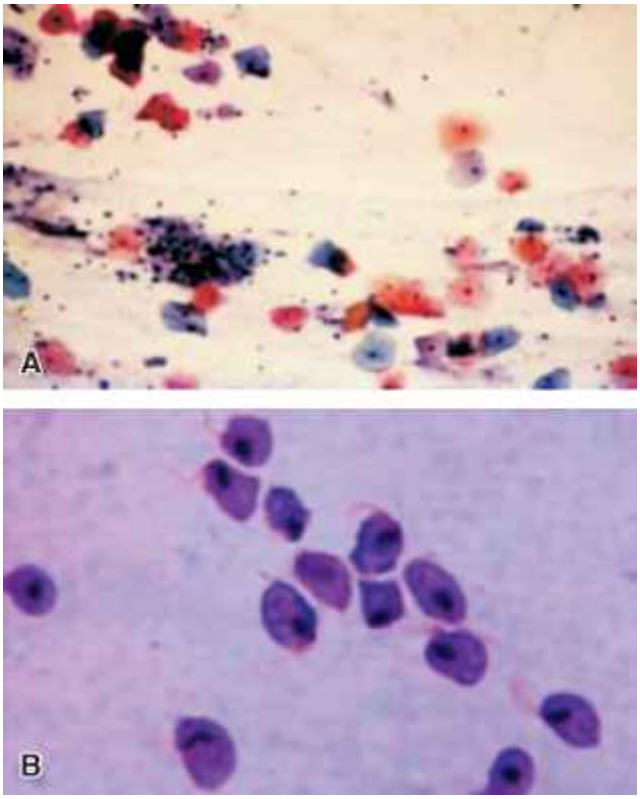


Figura 140.1 Colpocitologia. A. Células superficiais com núcleos pequenos e acidofilia. B. Tricômonas.

COLPOSCOPIA

É o estudo do colo do útero com o uso do colposcópio, dotado de lentes que possibilitam aumento de 6 a 40 vezes (Figura 140.2). Esse exame é importante para a detecção de lesões pré-cancerosas e malignas do colo do útero, facilitando a realização de biopsia guiada.

O exame inicia-se com a introdução do espéculo vaginal; após esse passo, limpam-se a vagina e o colo do útero para poder realizar os seguintes testes:

- Teste de Schiller: consiste na embrocação do colo do útero e da vagina com solução de lugol (iodo-iodetada), que cora de marrom o tecido normal, deixando em evidência as regiões iodo-negativas onde serão realizadas as biopsias (Figura 140.3). O tecido iodo-negativo corresponde às áreas de menor concentração de glicogênio, ou seja, de alta divisão celular
- Teste do ácido acético: consiste na embrocação do colo do útero, da vagina e da vulva com solução de ácido acético a 5%. As áreas com intensa atividade nuclear são coradas de branco, que deverão ser biopsiadas
- Teste de Collins (vulvoscopia). Esse exame pode ser realizado com o auxílio do colposcópio. Compreende a aplicação do azul de toluidina na vulva. As lesões que ficarem coradas de azul são consideradas para a biopsia dirigida.

Os aspectos colposcópicos podem ser sistematizados da seguinte maneira:

- Aspectos normais
  - Epitélio escamoso normal
  - Epitélio colunar
  - Transformação atípica
- Aspectos anormais
  - Epitélio branco
  - Mosaico
  - Pontilhado
  - Leucoplasia
  - Vasos atípicos
- Suspeita de invasão carcinomatosa
- Miscelânea

- Processo inflamatório
- Erosão
- Epitélio atrófico
- Pólipos, papilomas, condilomas.

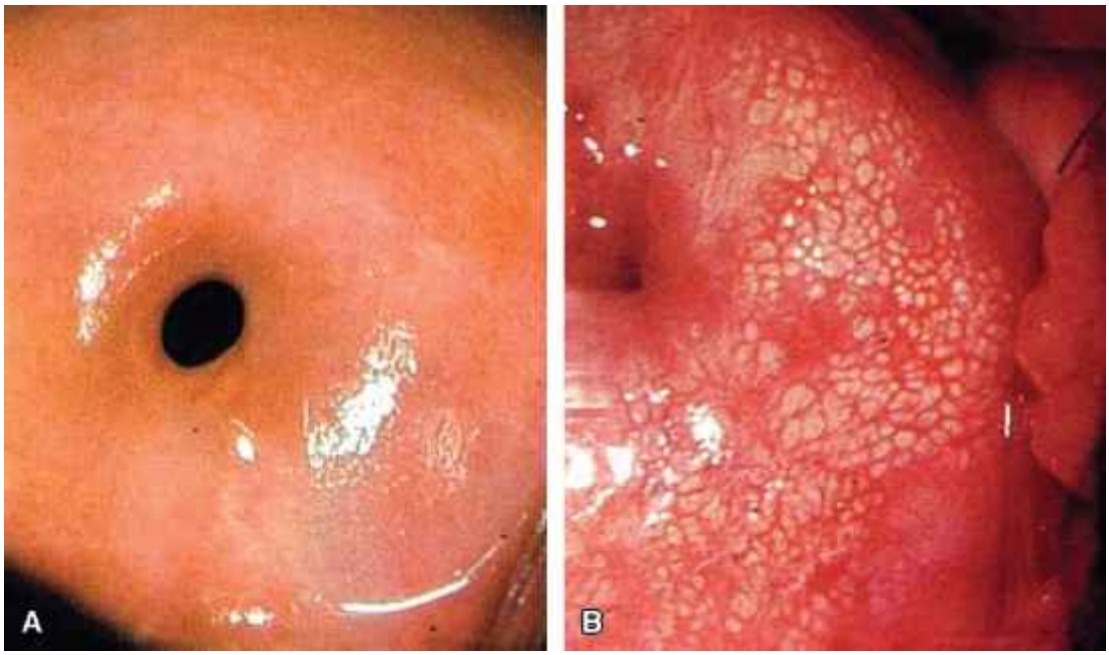


Figura 140.2 Colposcopia. A. Aspecto normal do colo do útero. B. Aspecto em "mosaico" (transformação atípica).

Figura 140.3 Teste de Schiller, mostrando zona de transformação típica.

BIOPSIA (EXAME HISTOPATOLÓGICO)

O objetivo principal da biopsia é o diagnóstico histopatológico de lesões suspeitas de malignidade, mas informações úteis podem ser obtidas nos processos inflamatórios e distróficos.

Biopsia da vulva. Deve-se proceder à biopsia de toda lesão da vulva. Na distrofia vulvar crônica, realiza-se o mapeamento dessa região com biopsias múltiplas, feitas em locais indicados pelo teste de Collins.

Biopsia da vagina. Toda lesão suspeita de malignidade na vagina deve ser biopsiada.

Biopsia do colo do útero. Para realizá-la, utiliza-se a broca de Baliú ou uma pinça do tipo saca-bocado. O exame colposcópico é de grande valia na indicação do local mais conveniente para a biopsia.

Biopsia do endométrio. Consiste na retirada de fragmentos do endométrio por meio de uma cureta de Novak, de Randal ou de Baliú.

A biopsia do endométrio tem sua principal indicação das afecções endometriais como pólipos, miomas submucosos, hiperplasia e câncer endometrial.

EXAME BACTERIOLÓGICO DAS SECREÇÕES VAGINAIS

A bacterioscopia das secreções vaginais é um exame utilizado para o diagnóstico das vulvovaginites. Por meio dela podem ser detectadas as seguintes afecções: candidíase, blenorragia, tricomoníases e outras doenças, por microscopia direta após coloração de Gram.

Presença de uma flora gram-positiva indica boa quantidade de bacilos de Döderlein, que são lactobacilos produtores de ácido láctico. O pH vaginal ideal de 3,8 e 4,5 é controlado por esses lactobacilos. Entretanto, os diplococos gram-negativos, intra ou extracelulares, indicam infecção por *Neisseria gonorrhoeae*, e os bacilos gram-variáveis, presença de *Gardnerella vaginalis*.

A coleta da secreção vaginal é realizada com um *swab* vaginal, posteriormente transferida para uma lâmina estéril. Esta é deixada em temperatura ambiente para secagem. A paciente é orientada a não realizar a higiene vaginal 2 horas e evitar relação sexual por 24 horas, antes do exame.

O material também pode ser coletado da uretra, das glândulas periuretrais, das glândulas vestibulares maiores (Bartholin), da endocérvice e, às vezes, do reto. É encaminhado para exame bacterioscópico, cultura e antibiograma.

CULDOCENTESE

Esse exame consiste na punção do fundo de saco posterior (Douglas) com uma agulha fina. É utilizado para diferenciar patologias que provocam abdome agudo. Quando se realiza a punção e coleta-se pus, o diagnóstico mais provável é doença inflamatória pélvica; se o líquido puncionado for sangue, pode-se pensar em gravidez ectópica, cisto de ovário roto ou outra patologia de abdome hemorrágico. Se o sangue coletado coagular na seringa, é provável que seja sangue da própria punção e não da cavidade pélvica. O sangue livre no peritônio demora para formar coágulos.

HISTEROSSALPINGOGRAFIA

A histerossalpingografia consiste na radiografia do útero e das tubas após a introdução de contraste através do orifício do colo (Figura 140.4).

Figura 140.4 Histerossalpingografia. A. Mioma submucoso. B. Sinequias do canal cervical.

Utiliza-se atualmente um contraste hidrossolúvel, com alguma viscosidade, para a melhor repleção da cavidade uterina e das trompas.

A histerossalpingografia tem por objetivo a visualização do canal cervical, da cavidade uterina, bem como avaliar a permeabilidade das tubas. Após a passagem do contraste por meio delas, sua deposição no peritônio pélvico vai constituir a prova de Cotte, positiva ou negativa, conforme as trompas sejam pérvias ou não.

Esse exame tem indicação para avaliação da permeabilidade tubária nos casos de infertilidade, das afecções benignas intrauterinas, tais como o mioma, os pólipos e a adenomiose.

LAPAROSCOPIA

Na laparoscopia para fins ginecológicos, há um tempo vaginal que antecede o abdominal. O tempo vaginal consiste na preensão do colo uterino com uma pinça de Pozzi e introdução de uma cânula, a mesma utilizada para a histerossalpingografia, no orifício externo do colo, com posterior fixação da pinça à cânula. Inicialmente, faz-se a punção da cavidade abdominal com uma agulha especial (agulha de Veress), que é conectada a uma fonte de gás carbônico, o qual é introduzido em quantidade suficiente para a formação de pneumoperitônio.

Principais indicações da laparoscopia em ginecologia:

- Propedêutica da infertilidade, principalmente nos casos sem causa aparente
- Dor pélvica cuja causa permanecer inexplicada após a investigação básica
- Suspeita clínica de endometriose (Figura 140.5)
- Suspeita de prenhez ectópica
- Suspeita de malformação do sistema genital feminino (ausência de útero e da vagina)
- Suspeita de tuberculose genital
- Para realização de esterilização tubária.

Figura 140.5 Endometriose. Laparoscopia mostrando endometriose do ovário.

HISTEROSCOPIA

A histeroscopia deve ser indicada sempre que houver necessidade de avaliação da cavidade uterina e do canal cervical, substituindo, com vantagens, procedimentos mais invasivos e dispendiosos, como a curetagem uterina fracionada e outras intervenções cirúrgicas, podendo, ainda, estabelecer o diagnóstico de patologias que outros métodos, como a ultrassonografia e a histerossalpingografia, muitas vezes não conseguem.

Assim, qualquer alteração capaz de modificar os aspectos normais da estrutura ou da superfície do espaço endocervical e intrauterino pode ser facilmente identificada, como pólipos, miomas, malformações, processos inflamatórios, sinequias.

Na menacme, alterações funcionais do epitélio endocervical e do endométrio serão bem definidas quando diferirem dos aspectos típicos de cada fase do ciclo ou do padrão hormonal pertinente a determinada faixa etária. Na pós-menopausa é possível identificar os desvios funcionais ou iatrogênicos que possam interferir com a evolução natural do processo de atrofia e suas consequências sobre o canal cervical e o endométrio.

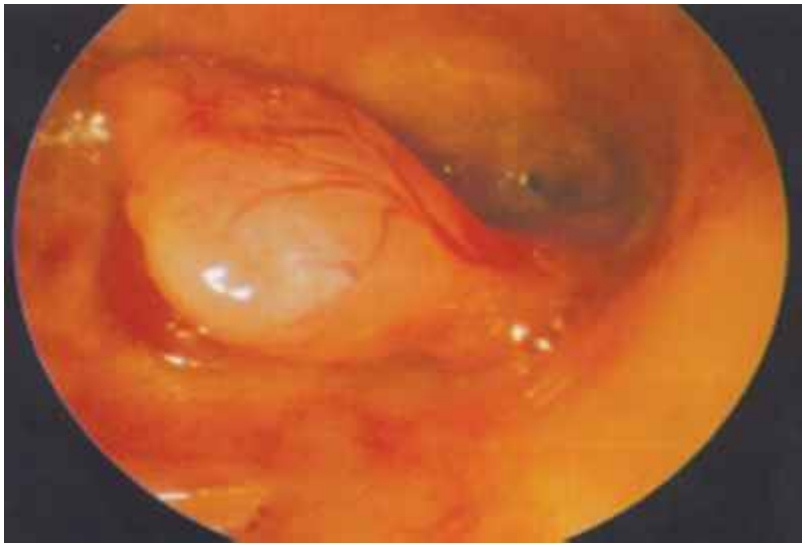


Figura 140.6 Pólipo endometrial (visão histeroscópica da cavidade uterina).

A indicação mais frequente da histeroscopia é o esclarecimento das causas de hemorragia uterina anormal em qualquer idade, pois possibilita diagnosticar todas as alterações intracavitárias, sejam elas orgânicas ou funcionais. Essa indicação pode ser por primeira opção ou para esclarecer alterações identificadas pela ultrassonografia ou histerossalpingografia (Figura 140.6).

Há indicação de histeroscopia quando, em pacientes de qualquer idade, a ultrassonografia ou outros exames sugerirem modificações cavitárias ou cervicais sem definir sua natureza e suas relações topográficas. Pólipos, miomas degenerados ou mesmo neoplasias malignas podem aparecer na ultrassonografia como "espessamento difuso do endométrio" porque as paredes musculares da cavidade virtual comprimem e deformam as alterações intrauterinas de menor densidade.

Nas pacientes em amenorreia, a histeroscopia tem indicação quando a história clínica e a propedêutica indicarem como causa o fator uterino.

ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é um método simples, cômodo e não invasivo, sendo necessário salientar, contudo, que, nas afecções ginecológicas, não apresenta a mesma exatidão diagnóstica como em obstetrícia.

Ultrassonografia abdominal. Para avaliar ultrassonograficamente os órgãos pélvicos, é necessário lançar mão do artifício de encher a bexiga. Sua maior utilidade é no diagnóstico dos tumores císticos do ovário, apresentando pouca precisão no diagnóstico de tumores sólidos, principalmente com menos de 3 cm.

É útil para acompanhar as pacientes portadoras de DIU.

Em obstetrícia, as indicações são mais extensas (ver Capítulo 142, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*).

Antes da menarca e após a menopausa é importante para o diagnóstico de neoplasia ovariana (Figura 140.7).

Durante a menacme é útil quando se tem intenção de observar possíveis aumentos da gônada em função do ciclo menstrual.

Ultrassonografia transvaginal. É a ultrassonografia realizada pela vagina com o transdutor transvaginal (Figura 140.8).

A ultrassonografia transvaginal tem vantagens em relação à convencional, no sentido de que a aproximação do transdutor às estruturas estudadas aumenta consideravelmente a resolução diagnóstica.

Figura 140.7 Ultrassonografia de neoplasia ovariana.

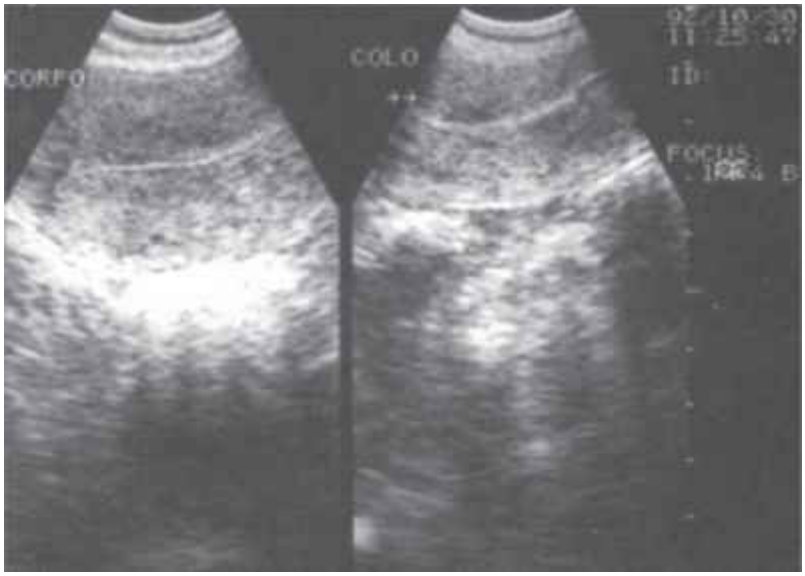


Figura 140.8 Ultrassonografia transvaginal observando o corpo e o colo uterino; a linha ecogênica central corresponde ao endométrio.

A ultrassonografia transvaginal é contraindicada nas pacientes virgens e nas portadoras de estenose vaginal.

Diante das dificuldades para avaliar os órgãos pélvicos com a ultrassonografia transabdominal, como, por exemplo, na adiposidade abdominal, nos extensos processos aderenciais, na retroversoflexão uterina, a ultrassonografia transvaginal tem-se mostrado de utilidade.

Suas principais indicações são:

- Em ginecologia: malformações uterinas, endometriose, retroversoflexão uterina, estudo do endométrio em pacientes na menopausa, melhor avaliação dos cistos ovarianos e como guia na punção aspirativa de cistos ovarianos
- Em reprodução humana: monitoramento da foliculogênese e da ovulação, aspiração de oócitos em fertilização assistida e controle das técnicas de transferência de gametas e de embriões
- Em obstetrícia: diagnóstico mais precoce da gestação e da vitalidade fetal, diagnóstico de abortamento, do ovo anembrionado, da gestação ectópica, da incompetência istmocervical e da placenta prévia.

DOSAGENS HORMONAIS

As dosagens hormonais mais úteis no diagnóstico das enfermidades dos órgãos genitais femininos são as dos esteroides sexuais, das gonadotrofinas, da prolactina, da somatotrofina, do cortisol e dos hormônios tireoidianos.

No plasma, dosam-se principalmente os hormônios esteroides sexuais – estrogênios totais e suas frações betaestradiol, estriol e estrona, progesterona e androgênios como a testosterona, a di-hidrotestosterona e a androstenediona –, as

gonadotrofinas hipofisárias (FSH e LH), outros hormônios hipofisários (prolactina e somatotrofina), hormônios das suprarrenais (cortisol), hormônios da tireoide (T_3 e T_4) e hormônio antimülleriano (AMH).

Pode-se avaliar esses hormônios determinando seus metabólitos na urina: os androgênios, por meio do pregnanetriol; a progesterona, por meio do pregnanediol; e os hormônios das suprarrenais, por meio dos seus metabólitos 17-corticosteroides e 17-hidroxiesteroides.

É fundamental a dosagem de prolactina nos casos de galactorreia (secreção de leite fora do período grávido-puerperal), associada ou não à amenorreia, e do FSH para avaliar reserva ovariana.

Na propedêutica do casal infértil é importante determinar os níveis das gonadotrofinas hipofisárias para estudo da ovulação.

Em algumas afecções, como o coriocarcinoma e a mola hidatiforme (doença trofoblástica gestacional), a gonadotrofina coriônica, principalmente sua fração beta, representa o "marcador biológico" dessas neoplasias, tal sua importância no diagnóstico e no controle do tratamento.

BIBLIOGRAFIA

Berek JS. Berek & Novak Tratado de ginecologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Callahan TL. Ginecologia e obstetrícia. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010.

Girão MJ, Baracat EC, Lima GR. Tratado de ginecologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Munro A. Obstetrícia fundamental. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. 13. ed. Guanabara Koogan, 2014.

Silveira GPG. Ginecologia baseada em evidências. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

141

Doenças do Sistema Genital Feminino

Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

As doenças dos órgãos genitais femininos podem ser agrupadas em infecções, neoplasias, malformações congênitas, endometriose e prolapsos genitais.

INFECÇÕES

No grupo das infecções estão incluídas as skenites, as bartholinites, as vulvovaginites ou colpites, as cervicites, as endometrites e as anexites.

Costuma-se dividir as infecções ginecológicas em dois grupos: infecções altas e infecções baixas, usando-se como limite o orifício interno do colo uterino.

Os processos infecciosos baixos tendem a ficar restritos ao sistema genital inferior e compreendem as vulvovaginites e as cervicites, enquanto os altos propagam-se aos órgãos pélvicos, configurando a doença pélvica inflamatória, que inclui as endometrites e as anexites.

A propagação ascendente dos processos infecciosos não ocorre com mais frequência em virtude da existência de mecanismos locais de defesa que funcionam como "barreiras mecânicas": os pelos vulvares, o introito vaginal obliterado pelos pequenos lábios, o muco cervical agindo como verdadeiro tampão mucoso; e como "barreiras químicas": os bacilos de Döderlein, as lisozimas e o ácido undecilênico, os quais dão à vagina o meio ácido necessário para sua autodepuração.

Vulvites e vulvovaginites. Nas vulvites, aparecem na pele dessa região eritema, bolhas, pústulas, flictenas, furúnculos e abscessos sebáceos. São comumente denominados foliculites e furunculoses, sendo causadas pela penetração de microrganismos nos folículos pilosos e nas glândulas sudoríparas.

Os sintomas principais são dor, sangramento, odor desagradável e prurido.

Entre as vulvites destacam-se as micoses superficiais, que se caracterizam principalmente pelo prurido.

Outro grupo de infecções da vulva faz parte das doenças sexualmente transmissíveis, compreendendo o cancro mole, o cancro duro, o herpes genital, o condiloma acuminado, o linfogranuloma venéreo e o granuloma inguinal ou donovanose.

Para fins didáticos, essas enfermidades podem ser agrupadas em lesões papulares, lesões planas e lesões granulomatosas.

■ Lesões papulares. A esse grupo pertencem o cancro mole e o cancro duro. As lesões ulceram-se secundariamente. A diferenciação clínica entre o cancro mole e o cancro duro baseia-se na consistência da base da lesão e no número delas.

O cancro duro é geralmente único, tem base endurecida, por vezes é ulcerado discretamente na superfície e indolor. Representa o ponto de inoculação da sífilis, daí ser chamado de protossifiloma. Pode localizar-se na vulva, na vagina, no colo do útero e na boca. A pesquisa direta do *Treponema pallidum,* seu agente etiológico, e os testes sorológicos (VDRL, RPR [*rapid plasma reagin*], FTA-ABS) selam o diagnóstico (ver Capítulo 137, *Doenças do Sistema Genital Masculino*).

O cancro mole, causado pelo bacilo de Ducrey (cancro de Ducrey), é extremamente doloroso, sua base é mole e as lesões disseminam-se. O diagnóstico é confirmado pelo encontro do *Haemophilus ducreyi* no exame bacteriológico.

■ Lesões planas. As lesões planas incluem a sífilis e o herpes genital. Pápulas planas, com extensão em superfície, podem aparecer na fase tardia da sífilis ou na infecção viral do tipo *Herpes hominis*.

As lesões herpéticas transformam-se em vesículas "em chuveiro", sobre base eritematosa. Acompanham-se de prurido e de ardor. Quando as lesões planas se associam às lesões verrucosas, deve-se pensar em outra enfermidade viral: o condiloma acuminado, causado pelo papilomavírus humano (HPV), que pode tomar grandes proporções principalmente durante a gravidez. O condiloma acuminado produz secreção purulenta, sangramento e dor.

■ Lesões granulomatosas. As lesões granulomatosas compreendem o linfogranuloma venéreo e o granuloma inguinal ou donovanose.

O linfogranuloma venéreo manifesta-se como uma adenite inguinal que evolui para a síndrome linfoganglionar (elefantíase) ou, mais tardiamente, para a síndrome genitorretal (estiomene). Na fase tardia, causa dor, sangramento e sintomas de obstrução intestinal (retite estenosante), podendo inclusive produzir fístulas genitorretais. O diagnóstico é comprovado com um teste imunológico cujo antígeno é obtido de cultura de *Chlamydia,* presente no pus linfoganglionar. Seu agente etiológico é a *Chlamydia trachomatis*.

O granuloma inguinal ou donovanose se apresenta como uma pápula que ulcera. Há comprometimento dos linfáticos e dos linfonodos inguinais, os quais, entretanto, não se fistulizam como no linfogranuloma venéreo. Observam-se sangramento, dor e secreção fétida. O diagnóstico é confirmado pelo exame histopatológico com o encontro dos corpúsculos de Donovan. O agente etiológico é a *Calymmatobacterium granulomatis*.

Skenites e bartholinites. No vestíbulo, funcionam como "porta de entrada" de microrganismos a uretra e os orifícios excretores das glândulas de Skene e de Bartholin.

Em sua forma aguda, causam dor e febre, podendo formar abscessos.

Na forma crônica, surgem "pseudocistos" que são assintomáticos.

Vaginites e cervicites. Para avaliar clinicamente uma infecção dos órgãos genitais, principalmente as "inespecíficas", é importante levar em conta a localização do processo infeccioso (alto ou baixo), o tipo de germe (diagnóstico etiológico) e a repercussão sistêmica.

Entre os germes causadores de infecção da vagina e do colo uterino, os mais comuns são os gonococos. Contudo, muitas infecções são causadas por outros agentes infecciosos (estreptococos, estafilococos, *H. influenzae*, *Shigella*, tricômonas).

Os gonococos atingem os órgãos genitais por via canalicular ascendente, ou seja, vagina → endocérvice (colo uterino), → endométrio (corpo uterino) e → endossalpinge (tubas).

Os germes propagam-se por vias linfática e sanguínea, determinando repercussão sistêmica de intensidade variável.

O sintoma principal das vulvovaginites e das cervicites é o corrimento, ou leucorreia, cuja interpretação clínica depende do conhecimento de suas características semiológicas.

As principais vulvovaginites são: candidíase, vaginose bacteriana e tricomoníase. Podemos diferenciá-las de acordo com as características da secreção vaginal.

Na candidíase vaginal, a secreção é branca e aderente às paredes vaginais, com aspecto grumoso, semelhante a "leite coalhado ou papel molhado", acompanha-se de prurido intenso e hiperemia. O pH está mais ácido que o normal.

A vaginose bacteriana não é vulvoganite, por não haver inflamação das paredes vaginais, mas provoca um corrimento vaginal amarelado, não aderente, de odor fétido e é associado com trabalho de parto prematuro em gestantes.

O agente etiológico mais comum é a *Gardnerella vaginalis*, presente na flora vaginal, mas nessa situação apresenta-se em disbalanço em relação aos bacilos de Döderlein. O pH é alcalino.

A tricomoníase vaginal é uma infecção sexualmente transmissível. O corrimento é esverdeado ou amarelado e de grande volume, associado a intensa hiperemia na vagina e no colo uterino. No teste de Schiller, ao se corar o colo com Lugol, aparece uma lesão do aspecto tigroide ou em framboesa, característica da infecção por *Trichomonas vaginalis*.

A vulvovaginite por deficiência de estrogênio surge na menopausa (natural ou cirúrgica), após ovariectomia ou irradiação da pelve.

Os principais sintomas são ressecamento vaginal, diminuição das secreções vaginais, dispareunia e prurido.

Doença inflamatória pélvica

Quando a infecção se propaga por via ascendente, alcançando os órgãos genitais pélvicos, caracteriza-se a doença inflamatória pélvica. O comprometimento dos órgãos genitais inclui as salpingites, as ooforites – conhecidas como anexites –, os abscessos tubo-ovarianos, as parametrites e a pelviperitonite. A repercussão sistêmica, distante da pelve, é decorrente da disseminação bacteriana pela corrente circulatória. O desencadeamento da doença inflamatória pélvica é favorecido por condições como o pós-parto e o pós-aborto. No entanto, qualquer manipulação genital pode romper o equilíbrio entre o microrganismo e o hospedeiro. Em geral, a infecção após cirurgia por via vaginal é altamente sugestiva de contaminação por germes anaeróbios, habitualmente presentes na flora vaginal.

A doença inflamatória pélvica aguda apresenta sintomas gerais, regionais e locais que podem ser assim esquematizados:

- Sintomas gerais: mal-estar, febre, calafrios, vômito, taquicardia
- Sintomas regionais: hemorragia, corrimento, disúria, tenesmo
- Sintomas e sinais locais: dor, abaulamento do fundo de saco vaginal posterior, que, puncionado, dá saída a uma secreção purulenta.

Não se debelando o processo infeccioso na sua fase aguda, ele pode se tornar crônico e deixar sequelas (abscessos, dor crônica, corrimentos, metrorragia).

NEOPLASIAS

As neoplasias dos órgãos genitais femininos podem ser benignas ou malignas, originando-se na vulva, na vagina, no útero e nos anexos (tuba e ovários).

Neoplasias da vulva. A região vulvar pode sofrer modificações da umidade e da ventilação causadas por pelos, por vestuário inadequado e por contato com secreções e com urina quando são precárias as condições de higiene. Além disso, a utilização de sabonetes, de desodorantes, bem como alterações metabólicas determinadas por diabetes, propiciam o aparecimento de uma afecção de aspecto polimorfo, denominada distrofia vulvar.

As "distrofias vulvares", atualmente denominadas neoplasia intraepitelial vulvar (NIV), são classificadas quanto ao seu grau de diferenciação, em NIV I, II e III. Clinicamente, apresentam-se como lesões branco-avermelhadas, atróficas ou hipertróficas, tendo como sintoma dominante o prurido. São fatores de risco a vulvite crônica, o papilomavírus humano (HPV) e o condiloma acuminado.

Nas enfermidades vulvares, a origem multicêntrica é habitual, sendo as lesões distróficas, sobre as quais podem se desenvolver, muitas vezes extensas, o que torna difícil a escolha de um local adequado para a biopsia, indispensável em toda neoplasia dessa região.

As afecções benignas mais frequentes são as originadas de oclusão dos ductos das glândulas dérmicas, incluindo cistos sebáceos, cistos de Skene e cistos de Bartholin (origem infecciosa). Menos frequentes são os hidroadenomas (neoplasias de glândulas sudoríparas apócrinas), localizados nos grandes lábios e geralmente assintomáticos. Os fibromas, que são raros, podem alcançar grandes dimensões, sendo conhecidos como "molusco pêndulo" em virtude de seu aspecto. Os lipomas, os hemangiomas e os linfangiomas também são infrequentes e, em regra, assintomáticos. Entre as neoplasias embrionárias benignas, encontra-se o "cisto do canal de Nuck", na linha inguinal e nos grandes lábios. Devido à localização, torna-se às vezes difícil o diagnóstico diferencial com cisto da glândula de Bartholin, quando este se localiza na porção cranial dos grandes lábios.

A neoplasia maligna mais frequente é o carcinoma escamoso, que tem aspecto polimorfo, podendo ser circunscrito ou difuso (Figura 141.1).

Na fase avançada da doença, o prurido é o sintoma principal, acompanhado de dor e de sangramento. A neoplasia, às vezes, propaga-se por contiguidade para o lado oposto, devido à coalescência dos lábios (úlcera em beijo). Outras neoplasias malignas, tais como o melanoma, o sarcoma e o linfoma, são raras.

Afecções da vagina. As neoplasias benignas mais frequentes são os cistos de inclusão, mesonéfricos e paramesonéfricos (embrionários).

Os cistos de inclusão aparecem geralmente na parede posterior da vagina e são consequência da inclusão de porções da mucosa vaginal durante a correção cirúrgica de lacerações perineais ou de episiotomias. São pequenos e assintomáticos.

Os cistos mesonéfricos e paramesonéfricos originam-se de restos do conduto de Wolff. Localizam-se, em geral, nas paredes laterais da vagina, atingindo, às vezes, tamanho suficiente para dar como sintoma a obstrução parcial do conduto vaginal com dor ao coito ou dispareunia. Em geral, são assintomáticos.

Outras afecções benignas menos frequentes são a endometriose e a adenose.

O encontro de uma lesão pequena, dura, avermelhada, às vezes polipoide, faz pensar em adenose. É assintomática. O aspecto microscópico da endometriose é semelhante, mas ela é dolorosa, principalmente durante o período menstrual.

Em sua grande maioria, as neoplasias malignas da vagina são do tipo epidermoide. Geralmente, localizam-se na parede posterior da vagina, em seu terço superior. O aspecto macroscópico pode ser nodular ou papilar. Ulceram-se rapidamente e provocam dor, corrimento e hemorragia.

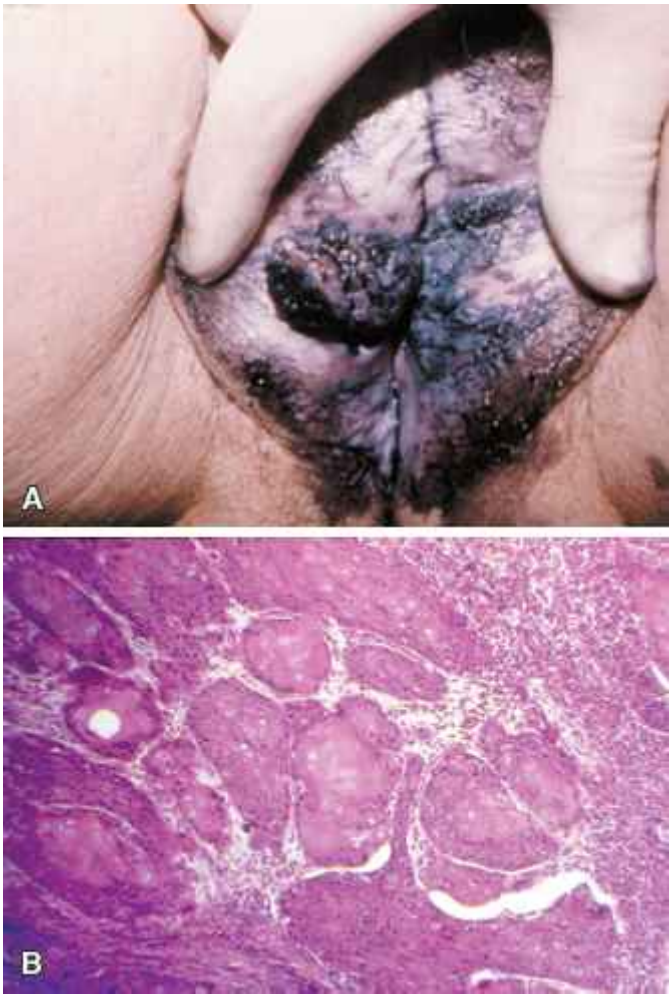


Figura 141.1 Neoplasia maligna da vulva. A. Observe grande impregnação pelo azul de toluidina (teste de Collins), que indica o local adequado para biopsia. B. Aspecto histopatológico do carcinoma escamoso.

A colpocitologia é o método propedêutico que detecta mais precocemente as neoplasias vaginais. A biopsia é fundamental para o diagnóstico histopatológico.

Afecção do colo. Quando se estudam as neoplasias do corpo e do colo do útero em conjunto, verificam-se nítidas diferenças entre elas, o que determina condutas diversas. Além disso, do ponto de vista epidemiológico, as neoplasias do corpo e do colo são até mesmo antagônicas. Para exemplificar, basta comparar os chamados "fatores de risco" para essas entidades.

Alto risco para o câncer do colo:

- Início da atividade sexual antes dos 20 anos
- Primiparidade precoce
- Vida sexual promíscua
- Multiparidade
- Doenças sexualmente transmissíveis, como o herpes e o condiloma.

Fatores de risco para câncer do endométrio:

- Primiparidade tardia ou nuliparidade
- Obesidade, hipertensão arterial e diabetes melito
- Ciclos anovulatórios (neoplasias funcionantes dos ovários).

As afecções do útero compreendem as originadas no tecido epitelial (papiloma e carcinoma), as do tecido conjuntivo (liomiomas e pólipos), as do tecido mesodérmico (sarcoma, neoplasias mesodérmicas mistas) e as do endométrio ectópico (endometriose).

Os pólipos de localização cervical são visíveis e, em geral, só sangram ao contato (coito e exame ginecológico). Os da cavidade uterina podem causar sangramento espontâneo. São diagnosticados pela histerossalpingografia, pela ultrassonografia e, principalmente, pela histeroscopia.

Os papilomas são semelhantes aos pólipos, mas limitam-se à área escamosa do colo uterino. São geralmente assintomáticos, podendo, entretanto, causar corrimento.

Os liomiomas, ou fibromas ou miomas, ocupam o corpo uterino em 95% dos casos. São as afecções benignas de maior importância clínica pela sua alta frequência (Figura 141.2).

A sintomatologia dos miomas depende principalmente de sua localização. Os grandes miomas, quando crescem "para fora" do miométrio, são chamados de subserosos. Podem comprimir o reto, a bexiga e os ureteres, causando desconforto retal, tenesmo, polaciúria e dor lombar e no baixo-ventre.

Os que crescem "para dentro" da cavidade uterina são chamados de submucosos. Provocam hemorragia e, quando possuem pedículo longo, exteriorizam-se pelo orifício externo, causando dor (mioma parido). O sinal principal é uma tumoração. Quando sofrem processos degenerativos (necrobiose), provocam dor. Quando se localizam na parede do útero, são chamados de intramurais.

A histeroscopia é indispensável, após a menopausa, para se fazer o diagnóstico diferencial com o câncer do endométrio.

As neoplasias malignas são representadas pelo câncer do colo (carcinoma escamocelular) e pelo câncer do endométrio (adenocarcinoma) (Figura 141.3).

O câncer do colo, em sua fase inicial, é insidioso e assintomático. Em sua forma precursora (displasia), no câncer incipiente (carcinoma *in situ*) e no início da sua expansão (microinvasor), o diagnóstico é feito quase exclusivamente pela colpocitologia, pela colposcopia ou pelo exame histopatológico – biopsia, amputação ou conização do colo.

As manifestações clínicas mais frequentes são sangramento vaginal (irregular ou pós-coito), corrimento fétido, dispareunia e dor pélvica.

O termo "displasia epitelial", por ser incorreto, foi substituído por neoplasia intraepitelial cervical (NIC) com três graus. O grau III engloba a antiga displasia epitelial acentuada e o carcinoma *in situ.*

As lesões pré-invasivas da cérvice estão associadas ao papilomavírus humano (HPV).

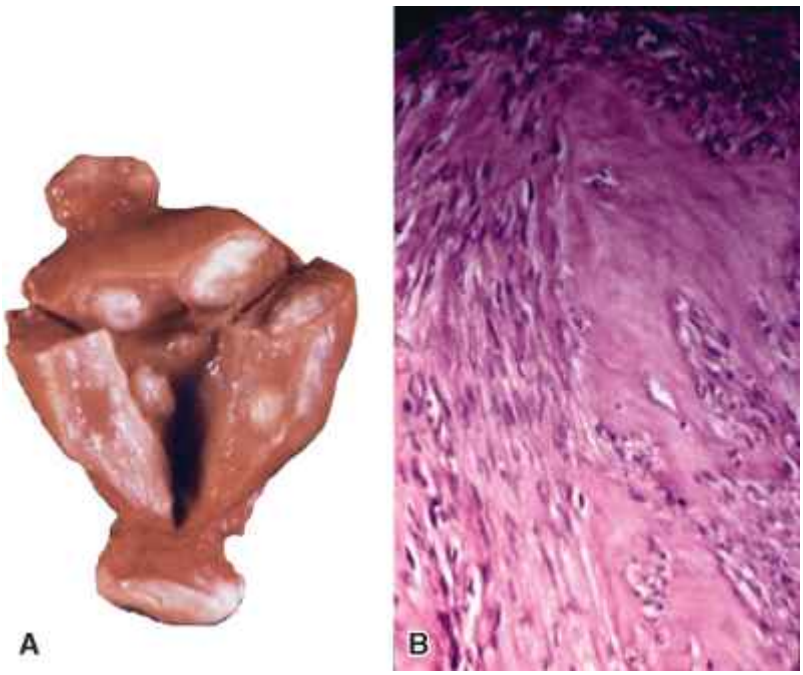


Figura 141.2 Mioma uterino. A. Observe a neoplasia no miométrio (mioma intramural), a neoplasia crescendo para fora do miométrio (mioma subseroso) e a neoplasia crescendo para o interior da cavidade uterina (mioma submucoso). B. Aspecto histopatológico, mostrando degeneração hialina.

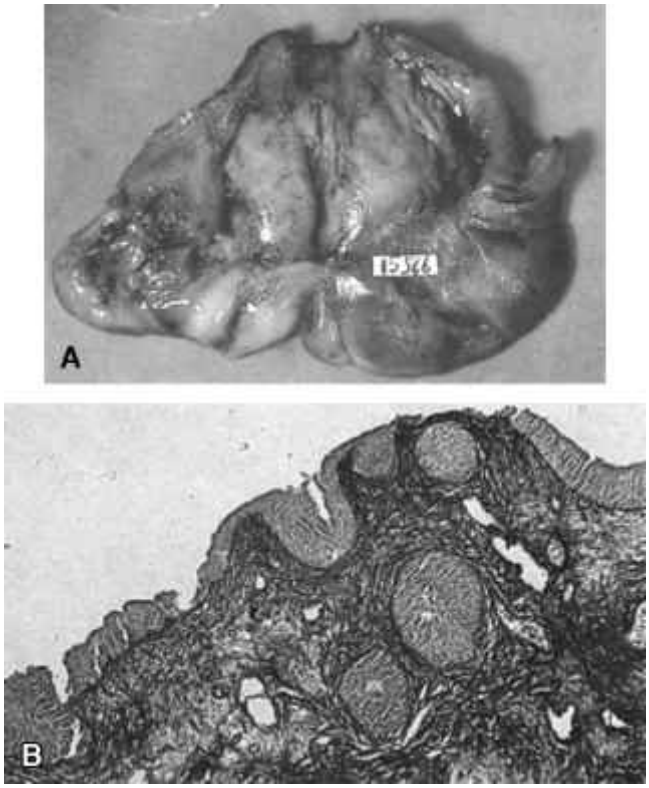


Figura 141.3 Câncer do colo uterino. A. No exame macroscópico, observam-se alterações restritas ao colo. B. Biopsia demonstrando a presença de carcinoma *in situ*.

A colpocitologia é fundamental como parte do exame ginecológico porque permite fácil rastreio da afecção na população, sendo obrigatória em qualquer procedimento pré-operatório ou pré-natal (Figura 141.4).

A colposcopia é essencial para orientar a biopsia.

O exame histopatológico do fragmento obtido na biopsia fecha o diagnóstico. Diante do diagnóstico de carcinoma *in situ,* feito por biopsia, faz-se necessária a amputação ou a conização do colo para fornecer ao patologista material suficiente para o diagnóstico definitivo, além de afastar prontamente a possibilidade de crescimento da neoplasia.

Na fase avançada, o câncer do colo apresenta-se como tumor endofítico ou exofítico, provocando hemorragia e corrimento amarelado ou sanguinolento (parecido com água de carne) com odor fétido.

A biopsia é sempre fundamental para o diagnóstico definitivo.

O câncer do endométrio, mesmo em sua fase inicial, tem como sintoma principal a hemorragia. Por isso, a curetagem uterina é obrigatória nas mulheres na pós-menopausa, principalmente naquelas com fatores de alto risco e que apresentam hemorragia. Corrimento sanguinolento com odor fétido costuma acompanhar a hemorragia.

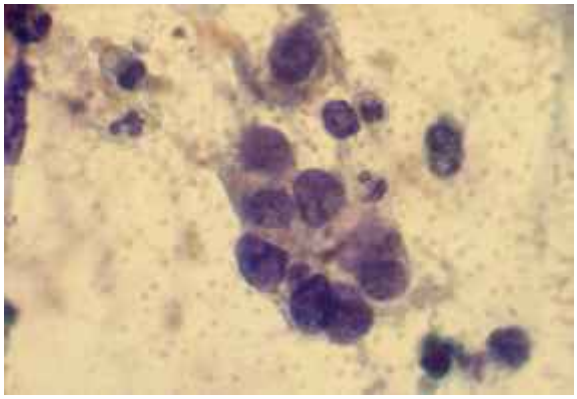


Figura 141.4 Esfregaço de material obtido do colo uterino, corado pelo método de Papanicolaou, mostrando células malignas, glandulares (adenocarcinoma).

Afecções anexiais. As afecções anexiais compreendem as afecções da tuba e as do ovário.

As afecções da tuba, benignas ou malignas, são extremamente raras. Em sua quase totalidade, as pacientes são operadas com outros diagnósticos.

As afecções benignas mais frequentes são a adenomatoide (origem mesotelial) e o liomioma de origem mesodérmica.

As afecções malignas não chegam a 1% das neoplasias malignas do sistema genital feminino.

O carcinoma da tuba apresenta como sintomas dor, corrimento e tumoração anexial. O sangramento ocorre, às vezes, nas pacientes pós-menopáusicas.

O exame complementar que pode levantar essa possibilidade diagnóstica é a colpocitologia.

As neoplasias do ovário são as neoplasias mais polimorfas da genitália. São evidenciadas clinicamente apenas quando estão muito desenvolvidas, causando aumento de volume do abdome. Geralmente assintomáticas, exceto quando ocorrem complicações, como torção do pedículo, que causa dor, náuseas, vômito, rigidez da parede abdominal, taquicardia e sinais de colapso circulatório.

A ruptura da neoplasia, cujos sintomas dependerão da quantidade e das características do seu conteúdo, varia do desconforto periumbilical ao abdome agudo. A supuração pode levar à peritonite generalizada.

Em geral, a palpação do abdome e o toque ginecológico revelam a presença de tumor anexial. Contudo, o diagnóstico diferencial nem sempre é fácil, devendo ser feito com mioma uterino, ascite, globo vesical, fecaloma, gravidez e malformações do sistema urinário.

A neoplasia cística do ovário deve ser diferenciada principalmente da ascite. A percussão do abdome revela, na neoplasia cística, macicez nos flancos e sonoridade central. A macicez móvel é característica da ascite.

O globo vesical, provocado por retenção urinária, pode induzir a erro e ser confundido com o cisto de ovário. Por isso, é fundamental o esvaziamento da bexiga antes do exame ginecológico.

Diferencia-se o fecaloma da neoplasia ovariana pela presença de história de megacólon ou de obstipação intestinal rebelde.

Para fazer o diagnóstico diferencial entre gravidez e mioma ou cisto de ovário, levam-se em consideração a história de amenorreia, o teste plasmático para a gravidez e o exame ultrassonográfico. A maior dificuldade encontra-se na prenhez ectópica íntegra. Nesses casos, a história de atraso menstrual e o sangramento intermitente são sugestivos, mas a laparoscopia ou a ultrassonografia são fundamentais para o diagnóstico dessas afecções (ver Capítulo 142, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*).

Alguns tipos de malformações do sistema urinário, incluindo estenose do ureter com hidronefrose gigante e rim pélvico ou em ferradura, podem confundir-se com neoplasia do ovário.

O diagnóstico diferencial entre neoplasias benignas e malignas do ovário é praticamente impossível em sua fase inicial. Emagrecimento rápido, caquexia, dor, icterícia, hidrotórax e ascite são sintomas da fase avançada da doença.

No início, quando não são assintomáticas, provocam apenas dor. O diagnóstico é feito ao se encontrar a neoplasia por ocasião de uma laparotomia.

A laparoscopia e a ultrassonografia podem auxiliar no diagnóstico de tumor do ovário e até fornecer dados sugestivos de malignidade.

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

A agenesia do útero e da vagina bem como as malformações uterinas decorrem de evolução deficiente e/ou incompleta dos ductos paramesonéfricos ou de Müller na fase embrionária.

Imperfuração do hímen. A imperfuração do hímen é uma alteração congênita, geralmente diagnosticada na puberdade, após a primeira menstruação (menarca), que não se exterioriza (criptomenorreia). O sangue acumula-se na vagina (hematocolpo), no útero (hematométrio) ou nas tubas (hematossalpinge) e derrama no peritônio (hematoperitônio).

A queixa de dor, que se acentua ciclicamente, é o sintoma que chama a atenção do médico.

No exame ginecológico, observa-se abaulamento da membrana himenal imperfurada. O diagnóstico diferencial principal é feito com a agenesia da vagina.

Endometriose

Endometriose é a presença ectópica de endométrio dentro do útero, no miométrio (adenomiose ou endometriose interna) ou fora do útero (endometriose externa). Os focos de endometriose externa mais frequentes são nos ovários. Entretanto, podem ser encontrados nos ligamentos uterossacros, no septo retouterovaginal, nos pulmões, na região umbilical e em cicatriz cirúrgica.

O sinal mais comum é a tumoração ovariana, sendo sintoma característico, quando presente, a dismenorreia secundária, que se acentua progressivamente.

Ocasionalmente, correspondendo ao ciclo menstrual, ocorre hemorragia periódica em um foco de endometriose externa (umbigo), por exemplo.

A adenomiose confunde-se com a miomatose uterina e seu diagnóstico é difícil. No exame ginecológico, encontra-se um útero aumentado de volume e discretamente amolecido. A dismenorreia secundária está geralmente presente. A histerossalpingografia pode confirmar o diagnóstico ao evidenciar eventualmente um trajeto fistuloso entre a cavidade uterina e o foco de endometriose no miométrio.

PROLAPSOS GENITAIS

Prolapso genital significa deslocamento para baixo do útero e da vagina, geralmente acompanhados da bexiga e do reto. O prolapso vaginal pode ocorrer sem descida do útero, mas a recíproca não é verdadeira.

Costumam acompanhar o prolapso uterovaginal diversas alterações, chamadas de "lesões satélites", as quais compreendem a cistocele (procidência da bexiga), retocele (procidência do reto, Figura 141.5), incontinência urinária de esforço (perda involuntária de urina, aos mínimos esforços, consequente a alterações anatômicas do ângulo uretrovesical) e enterocele (procidência do peritônio e das alças intestinais) e o alongamento hipertrófico do colo uterino.

Para que se caracterize o prolapso uterino, é necessário que o órgão se desloque em bloco (corpo e colo), como um todo, no sentido caudal. Se o corpo do útero permanece em sua situação normal, não há prolapso e, sim, alongamento hipertrófico do colo. Pode haver, entretanto, concomitância das duas alterações.

O diagnóstico do prolapso genital e de suas "lesões satélites" depende fundamentalmente da identificação das estruturas prolabadas.

O prolapso uterino pode ser classificado em:

- Estágio I: o ponto mais distal do prolapso está, no máximo, a 1 cm acima do hímen, ou seja, não ultrapassa esse nível (–1 cm)

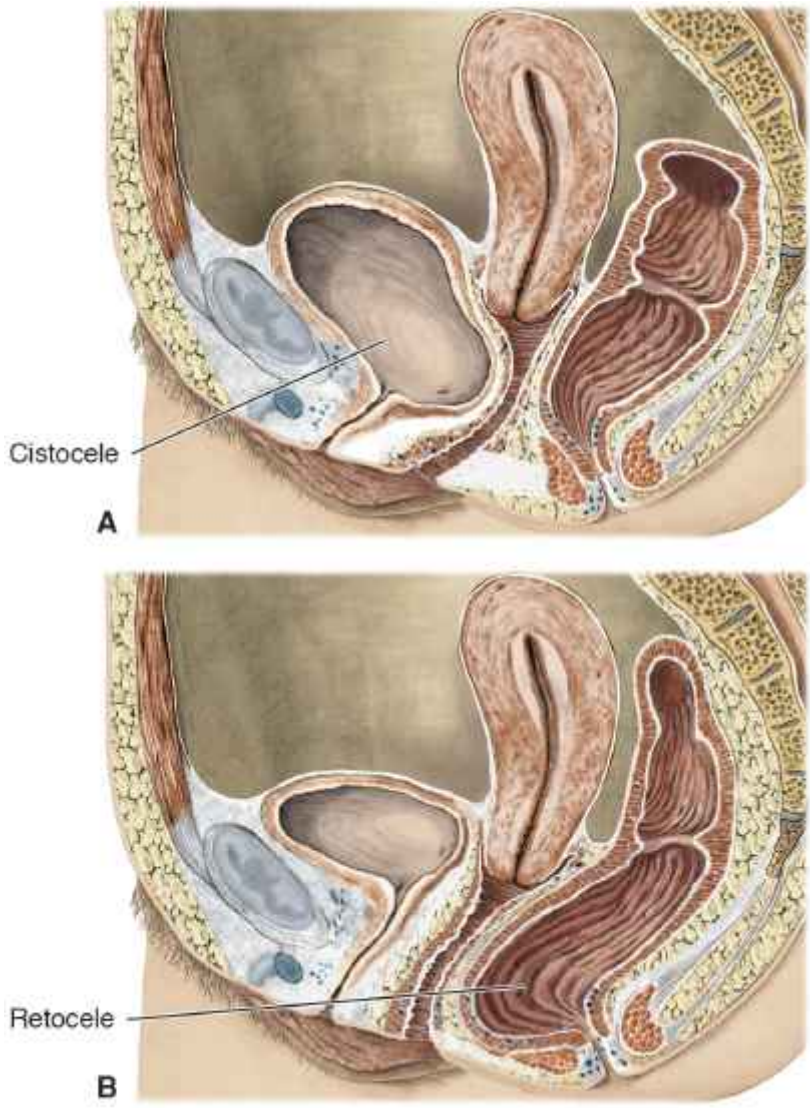


Figura 141.5 Representação esquemática de cistocele (A) e de retocele (B). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

- Estágio II: o ponto de referência mais distal do prolapso está entre 1 cm acima ou 1 cm abaixo do hímen
- Estágio III: a porção mais distal do prolapso está a mais de 1 cm abaixo do plano do hímen, porém o comprimento vaginal total é menor que 2 cm
- Estágio IV: em essência, seria uma completa eversão (Figura 141.6).

O diagnóstico diferencial entre prolapso uterino e alongamento hipertrófico é feito pelo aumento do colo, medido pelo histerômetro, e pela constatação da integridade dos fundos de saco laterais da vagina presentes no alongamento hipertrófico. No prolapso uterino, os fundos de saco vaginais acompanham a descida.

Figura 141.6 Prolapso uterino completo ou estágio IV.

O principal fator predisponente do prolapso genital é a "fraqueza" congênita do aparelho de suspensão dos órgãos genitais.

O fator desencadeante mais importante é o parto. No trabalho de parto mal orientado, em mulheres predispostas, há lesão do aparelho de sustentação, constituído pelo diafragma pélvico (músculo levantador do ânus), diafragma urogenital (músculo bulbocavernoso, músculo transverso profundo do períneo, músculo transverso superficial do períneo e as chamadas estruturas esfincterianas) e, principalmente, do aparelho de suspensão constituído do tecido conjuntivo pélvico subperitoneal ou fáscia endopélvica, representada principalmente pelo ligamento de Mackenrodt e suas expansões anteriores (ligamento pubocervical) e posteriores (ligamento uterossacro).

Por isso, o prolapso genital quase sempre é acompanhado de rupturas perineais, as quais são, na verdade, sequelas da lesão do soalho pélvico e da fáscia endopélvica provocada pelo traumatismo do parto.

Outros traumatismos menos comuns, como a queda a cavaleiro e o coito violento, também podem causar rupturas do períneo.

O quadro clínico é constituído de sensação de peso, de dificuldade de esvaziar o reto e a bexiga, disúria e polaciúria. No exame ginecológico, detecta-se a presença do prolapso, sendo conveniente lembrar que a paciente deve ser examinada na posição ginecológica e de pé, em repouso e após esforço. Caso contrário, prolapso de 1º grau passa despercebido.

FÍSTULAS VAGINAIS

As fístulas vaginais podem interligar a vagina à uretra, à bexiga, ao cólon e ao reto (Figura 141.7). Pode ocorrer também fístula entre o útero e a bexiga.

As principais causas são traumatismos (cirúrgico, acidentes), radioterapia e doença inflamatória do intestino.

As grandes fístulas são facilmente diagnosticadas pela observação da parede vaginal e da uretra. Fístulas menores podem necessitar de uretroscopia ou fistulografia.

INFERTILIDADE

Denomina-se infertilidade conjugal como sendo a ausência de gestação após 1 ano de relações sexuais realizadas em períodos férteis e sem o uso de métodos contraceptivos.

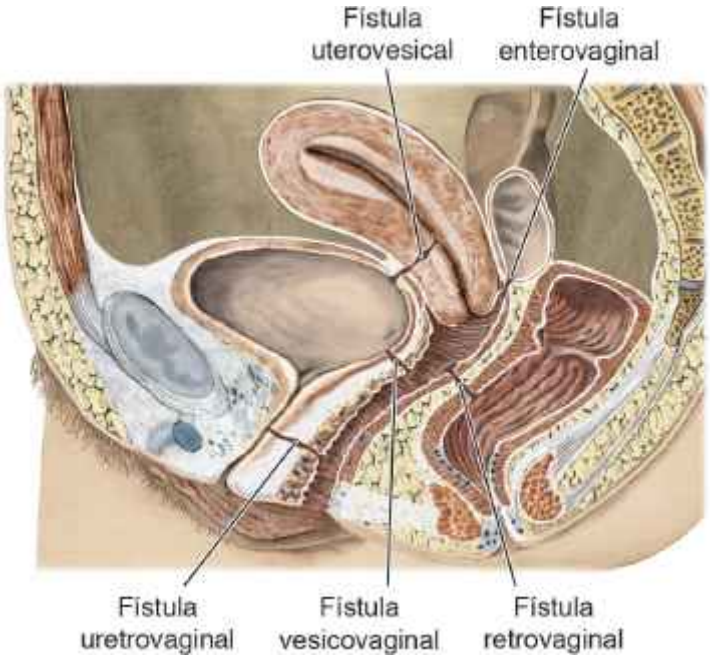


Figura 141.7 Fístulas vaginais. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006).

É classificada como primária quando o casal não teve gestações anteriores e como secundária quando houve uma ou mais gestações.

A investigação inicia-se com o estudo dos fatores masculinos por meio do espermograma. A pesquisa feminina é realizada mediante história minuciosa, em que se interroga sobre o padrão do ciclo menstrual, antecedentes obstétricos, cirurgias prévias e doenças infecciosas.

Entre os exames complementares, os mais importantes são:

- Histerossalpingografia (estudo da cavidade uterina e das tubas)
- Ultrassonografia endovaginal (estudo ovariano, controle da ovulação, rastreamento de patologias uterinas)
- Dosagens hormonais (FSH/LH/TSH/progesterona/prolactina)
- Marcadores tumorais para endometriose
- Videolaparoscopia diagnóstica (infertilidade sem causa aparente).

BIBLIOGRAFIA

Berek JS. Berek & Novak Tratado de ginecologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Callahan TL. Ginecologia e obstetrícia. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010.

Girão MJ, Baracat EC, Lima GR. Tratado de ginecologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Munro A. Obstetrícia fundamental. In: Montenegro CAB, Rezende Filho J. 13. ed. Guanabara Koogan, 2014.

Silveira GPG. Ginecologia baseada em evidências. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

142

Aspectos da Gravidez na Clínica Médica

Vardeli Alves de Moraes e Alexandre Vieira Santos Moraes

INTRODUÇÃO

A assistência à saúde da gestante representa uma das tarefas mais importantes da medicina social.

A assistência pré-natal é a medicina preventiva da obstetrícia e engloba um conjunto de condutas assistenciais à gestante antes do parto com o objetivo de diminuir a mortalidade e a morbidade perinatal e materna.

DIAGNÓSTICO DE GRAVIDEZ

É importante que o diagnóstico de gravidez seja feito com segurança devido às suas repercussões sociais, legais e médicas. É realizado utilizando-se propedêutica clínica, exames laboratoriais e ultrassonografia.

O diagnóstico clínico compreende sinais e sintomas que podem ser de presunção, de probabilidade ou de certeza de gravidez:

Sintomas de presunção. São os que a grávida apresenta, mas que podem surgir em várias outras condições clínicas, sendo, portanto, bastante frágeis no reconhecimento de gravidez.

Os mais importantes são: náuseas e vômitos, sialorreia, alterações do apetite, aversão a certos odores que provocam náuseas e vômitos, lipotimia, tonturas, polaciúria, nictúria, sonolência e alterações psíquicas, dependendo se a gestação era desejada ou não (Quadro 142.1).

Sinais de presunção. Estão sumarizados no Quadro 142.1.

Sinais e sintomas de probabilidade. São as manifestações clínicas mais evidentes de gravidez, porém sem caracterizá-la com certeza.

O sintoma mais importante é o atraso menstrual, uma vez que a gravidez é a causa mais frequente de amenorreia secundária. Uma mulher sexualmente ativa, sem usar métodos anticoncepcionais, com atraso menstrual, está grávida até prova em contrário.

Entre os sinais obstétricos destacam-se: aumento do volume uterino; alterações da forma em que se observa o preenchimento dos fundos de sacos laterais pelo útero globoso, caracterizando o sinal de Noblé; e diminuição da consistência do istmo conhecido como sinal de Hegar, considerado o sinal clínico mais importante no diagnóstico de gravidez.

Em relação à diminuição da consistência, pode-se detectar, ainda, o sinal ou regra de Goodel, que consiste no amolecimento do colo uterino que, na presença de gestação, adquire consistência "labial", enquanto na ausência de gestação a consistência é "nasal".

Quadro 142.1 Correlação entre sintomas e modificações fisiológicas do organismo materno durante a gravidez.

Sinais e sintomas	Modificações fisiológicas
Náuseas e vômitos	Elevação dos níveis séricos de β-hCG, T_4 livre e estradiol
Sialorreia	Não deglutição da saliva (não há comprovação de aumento da produção de saliva)
"Desejos"	Aspectos emocionais envolvidos
Melasma/linha *nigra*	Aumento da produção do hormônio melanotrófico hipofisário
Pirose/queimação	Refluxo gastresofágico, menor motilidade gástrica (não há evidências seguras de hipercloridria)
Constipação intestinal	Diminuição da função dos músculos lisos pela ação da progesterona
Palpitações/taquicardia	Aumento da frequência cardíaca

Edema	Passagem de líquido dos capilares para o espaço extravascular
Lipotimia	Vasodilatação periférica, hipotensão postural devido a diminuição do retorno venoso dos membros inferiores e hipoglicemia
Dispneia	Crescimento uterino com elevação do diafragma. Aumento do volume corrente que diminui a P_{CO2} sanguínea
Obstrução nasal	Embebição gravídica, aumento do fluxo sanguíneo e congestão das mucosas
Polaciúria	Diminuição da capacidade vesical por compressão em virtude do aumento do volume uterino
Nictúria	Aumento do fluxo renal pelo decúbito lateral e do retorno venoso pelo decúbito lateral
Dor suprapúbica	Crescimento uterino, distensão de ligamentos
Lombalgia	Aumento da lordose, distensão de ligamentos
Deambulação insegura	Aumento da base de sustentação com afastamento dos pés, desvio do centro de gravidade e marcha oscilante
Aparecimento e ejeção do leite no puerpério	Estímulos sensoriais no hipotálamo pela sucção, bloqueio dos inibidores da síntese de prolactina, ação da prolactina nos ácinos mar ação da ocitocina na ejeção do leite
Queda do hematócrito e da hemoglobina	Hemodiluição por aumento do volume plasmático. Há uma "anemia fisiológica"

Os sinais de probabilidade de gestação surgem em média na 8ª semana de gestação.

EXAME FÍSICO DA GESTANTE

Segue a mesma orientação referente ao exame físico de qualquer paciente, obedecendo-se à seguinte sequência: inspeção, palpação, ausculta, altura uterina e toque obstétrico.

O exame físico geral da gestante é importante para reconhecer doenças que podem ocorrer durante o ciclo grávido-puerperal, com destaque para hipertensão arterial, diabetes, infecção do sistema urinário, asma e cardiopatias.

Inspeção. Atentar para as modificações na pele, em especial para a presença de melasma, estrias, linha *nigra*, edema e aumento exagerado do volume abdominal que pode sugerir poli-hidrâmnio, gemelidade e obesidade.

Diagnóstico de gravidez

Exame clínico

- Sinais e sintomas (ver Quadro 142.1).
- Presença de batimentos cardiofetais no abdome materno, na ausculta abdominal com estetoscópio de Pinard ou pelo sonar.
- Palpação de partes fetais no abdome materno.

Exames laboratoriais

- Identificação do hormônio coriogonadotrófico (hCG) na urina ou no sangue, dependendo do tempo de atraso menstrual.
- *Planotest*, a sensibilidade é de 1.500 UI de hCG, o que corresponde em média a 15 dias de atraso menstrual.
- Determinação urinária da fração beta do hCG mais sensível do que o *Planotest*, ou seja, 50 miliunidades/mℓ, torna-se reagente com atraso menstrual em torno de 5 dias.

O teste laboratorial mais utilizado é a determinação plasmática da fração beta do hCG, com sensibilidade de 5 miliunidades/mℓ.

Ultrassonografia

É o método de excelência para o diagnóstico de gravidez, por ser de simples realização, por não deixar dúvidas quanto ao diagnóstico e pelo fato de fornecer várias outras informações além do diagnóstico de gravidez, tais como a idade embric identificar se a gestação é única ou gemelar, tópica ou ectópica, além de se poder auscultar os batimentos cardíacos embrionários e fetais.

Até a 12ª semana de gestação é utilizada a técnica transvaginal. A partir dessa idade gestacional utiliza-se a técnica transabdominal.

Palpação. É importante para identificar como o feto se relaciona com a mãe, ou seja, a estática fetal.

Destacam-se quatro manobras: a primeira tem o objetivo de identificar o polo fetal que se encontra no fundo uterino; a segunda identifica de um lado do abdome materno o dorso fetal e do outro as pequenas partes fetais; a terceira identifica o grau de mobilidade da apresentação; e a quarta complementa a primeira e identifica o polo fetal que está na abertura superior da pelve, ou seja, identifica a apresentação fetal (Figura 142.1).

Medida da altura uterina. Após a palpação, deve ser feita a medida da altura uterina utilizando-se uma fita métrica. A parte metálica da fita é posicionada na borda superior da sínfise púbica e a outra porção da fita entre os dedos médio e indicador da mão esquerda que delimita o fundo uterino, o que possibilita encontrar a altura uterina em centímetros.

Ausculta fetal. É realizada na dependência da idade gestacional. Antes da 12ª semana de gestação, somente pode ser feita por ultrassonografia; da 12ª semana até a 22ª semana, pela utilização do sonar-Doppler; e, a partir da 22ª semana, utilizando-se o estetoscópio de Pinard.

Toque obstétrico. Realizado pelo toque bidigital, sendo bastante útil para diagnosticar a gestação no primeiro trimestre e na vigência de trabalho de parto. Por seu intermédio, identificam-se o apagamento e a dilatação cervical, a presença ou não da bolsa amniótica, a sua integridade e, eventualmente, a sua ruptura; a altura da apresentação; o exame da pelve óssea com a determinação dos diâmetros conjugados; a confirmação da apresentação; e o diagnóstico da variedade de posição.

NOMENCLATURA OBSTÉTRICA

A estática fetal é definida como as relações existentes entre o feto e o útero, ou seja, as relações materno-fetais durante a gestação.

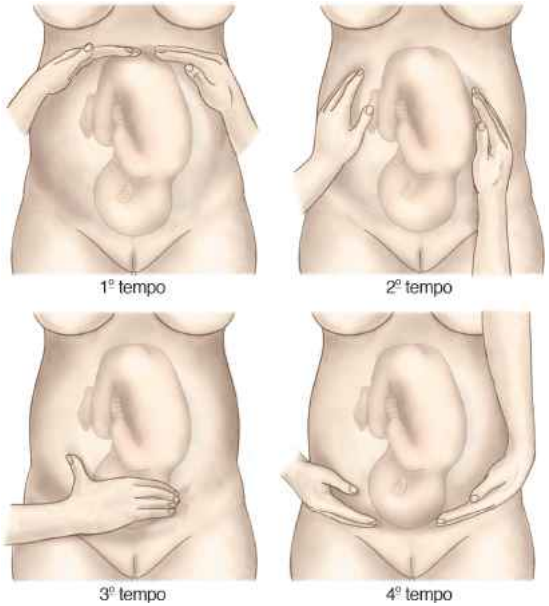


Figura 142.1 Os quatro tempos das manobras de Leopold. 1º tempo: identificação do polo no fundo uterino; 2º tempo: palpação do dorso e das pequenas partes fetais; 3º tempo: avaliação da mobilidade da apresentação; 4º tempo: confirmação da apresentação fetal.

A estática fetal pode ser subdividida em: atitude fetal, situação, apresentação e variedade de posição.

Atitude fetal. Representa as relações existentes entre as diversas partes fetais entre si. Na maioria das vezes, o feto está na atitude de flexão generalizada durante toda a gestação.

Situação. Indica as relações existentes entre o maior eixo fetal e o maior eixo uterino. O maior eixo fetal é o longitudinal e o maior eixo uterino também é o longitudinal. Quando coincidem, o feto está em situação longitudinal e, caso contrário, o feto está em situação transversa. A situação oblíqua é intermediária entre a longitudinal e a transversa. A situação longitudinal possibilita as apresentações cefálicas e as pélvicas, enquanto a transversa somente possibilita a apresentação córmica.

Apresentação. Representa a relação existente entre o polo fetal e a abertura superior da pelve materna. Quando o polo cefálico está em contato com a abertura superior da pelve materna, o feto estará em apresentação cefálica fletida ou defletida (bregma, fronte e face); quando for o polo pélvico, o feto estará em apresentação pélvica; e quando for o ombro, o feto estará em apresentação córmica (do grego *kormós* = tronco).

Variedade de posição. Representa a relação existente entre o ponto de referência fetal e o ponto de referência materno. O ponto de referência materno é fixo: o osso ilíaco (pelve). O ponto de referência fetal é variável de acordo com a apresentação fetal e, para ser localizado, é importante seguir a linha de orientação, identificada ao toque vaginal.

DETERMINAÇÃO DA IDADE GESTACIONAL

Determinar a idade gestacional é fundamental porque é com essa informação que várias condutas serão tomadas durante a gestação. Pode ser determinada se houver o conhecimento da data da última menstruação, pela combinação da altura uterina/toque vaginal ou pela ultrassonografia obstétrica.

Quando a data da última menstruação (DUM) é conhecida com segurança por parte da gestante, usa-se o método do calendário: soma-se o número de dias do intervalo entre a DUM e a data da consulta. Dividindo esse número por sete, teremos o resultado em semanas de gestação.

A combinação altura uterina/toque vaginal determina o diagnóstico da idade gestacional por aproximação, de acordo com os seguintes parâmetros:

- Na 8ª semana o útero corresponde ao dobro do tamanho normal
- Na 10ª semana o útero corresponde a três vezes o tamanho habitual
- Na 12ª semana é palpável na borda superior da sínfise púbica
- Na 16ª semana o fundo uterino se encontra entre a sínfise púbica e a cicatriz umbilical
- Na 20ª semana o fundo uterino se encontra na altura da cicatriz umbilical
- A partir da 20ª semana pode ser utilizada a seguinte regra: idade gestacional em semanas é igual à altura uterina multiplicada por oito e o resultado dividido por sete.

A ultrassonografia determina a idade gestacional com precisão. A simples presença do saco gestacional caracteriza a gestação de 5 semanas. A partir da identificação do embrião, a idade gestacional é feita pela medida do embrião por intermédio da medida do comprimento embrionário conhecido como comprimento cabeça-nádega e utilizado até a 12ª semana de gestação. A partir da 12ª semana de gestação, a determinação da idade gestacional é feita utilizando-se vários parâmetros, sendo os mais empregados o de diâmetro biparietal da circunferência abdominal do comprimento do fêmur e o de comprimento do úmero.

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL

A assistência pré-natal, que representa a parte da medicina preventiva, pode ser esquematizada na primeira consulta (que deve ser realizada o mais precocemente possível a partir do atraso menstrual) e nas consultas subsequentes (Quadro 142.2).

Queixas mais comuns na gestação

As queixas mais comuns ocorrem em função de alterações cardiovasculares, efeitos hormonais, crescimento do útero com estiramento de ligamentos, diminuição da capacidade vesical e modificações na postura e posição da coluna vertebral (ver Quadro 142.1).

INTERCORRÊNCIAS E COMPLICAÇÕES

As mais frequentes são hemorragia vaginal e hipertensão arterial. As causas mais frequentes de hemorragia vaginal durante a gravidez estão resumidas no Quadro 142.3. A hipertensão arterial na gravidez pode ter diferentes apresentações clínicas (Quadro 142.4).

Recomendações às gestantes

- Manter dieta balanceada com orientação médica e/ou nutricional.
- Prescrever ácido fólico desde o diagnóstico da gestação, com o objetivo de evitar malformações do sistema nervoso central, especificamente os defeitos de fechamento do tubo neural. Após o terceiro trimestre de gestação, recomenda-se o uso de polivitamínicos.
- Controlar o ganho ponderal: é variável na dependência da gestante. Não deve exceder 12 kg.
- Recomendar a realização de exercícios físicos orientados, que podem ser iniciados em qualquer idade gestacional, sendo os mais adequados natação, ginástica para gestante e caminhadas ao ar livre.
- Relações sexuais: não há proibição a não ser que haja sangramento ou ameaça de abortamento e/ou trabalho de parto pré-termo.
- Viagens: recomenda-se limitar as viagens após a 36ª semana de gestação porque a gestante pode entrar em trabalho de parto durante a viagem, o que determina transtornos como médico desconhecido, ausência dos familiares ou hospital inadequado para o parto. É imprescindível o cinto de segurança de três pontos.
- Evitar o uso excessivo de cafeína, que está associado a abortamentos e restrição de crescimento fetal, mediante uma ingestão > 250 mℓ/dia (10 xícaras).
- Evitar saunas, pois podem ocorrer hipotensão arterial e lipotimia.
- Contraindicar bebidas alcoólicas porque o álcool atravessa facilmente a barreira placentária e está associado a restrição de crescimento fetal, abortamentos espontâneos e malformações fetais.
- Contraindicar o tabagismo por se associar a importante restrição de crescimento fetal, abortamentos espontâneos, descolamento prematuro de placenta e trabalho de parto prematuro.
- Contraindicar o uso de drogas ilícitas. A maconha atravessa a barreira placentária e é associada a restrição de crescimento fetal e trabalho de parto prematuro. O uso de cocaína também está associado a restrição de crescimento fetal, ruptura prematura das membranas e até morte súbita do recém-nato.
- Uso de cosméticos: recomenda-se o uso de hidratantes e de fotoprotetores, não há restrição para maquiagens, esmaltes, xampus e condicionadores; contraindica-se o uso de retinoides durante toda a gestação e de tinturas no 1º trimestre; quando utilizá-las, preferir as tintas industrializadas. Há contraindicação para ondulação e para alisamento do cabelo durante toda a gestação.

Quadro 142.2 Condutas para assistência pré-natal.

Primeira consulta	Consultas subsequentes

- Colher a anamnese geral e obstétrica
- Realizar o exame físico geral e obstétrico
- Registrar a data da última menstruação, dado importante para calcular a data provável do parto e a idade gestacional
- Anotar o peso da gestante e a pressão arterial
- Determinar a altura uterina, dado importante para avaliar o crescimento fetal
- Auscultar o concepto
- Solicitar os seguintes exames: VDRL, sorologia para HIV, sorologia para toxoplasmose, hemograma completo, exame simples de urina, grupo sanguíneo e fator Rh, glicemia de jejum e, em pacientes de risco, sorologia para hepatites

- Retornar com 1 semana para entrega e análise dos resultados dos exames
- Realizar consultas mensais até 32 semanas; a cada 3 semanas até a 36a semana; e semanais até o p
- Colher informações detalhadas sobre quaisquer distúrbios da gravidez
- Registrar data da consulta, idade gestacional em semanas, pressão arterial, peso, presença ou ausên batimentos cardiofetais, aferir a altura uterina, a movimentação fetal, a apresentação fetal e as alteraç relatar contrações uterinas
- Caso a paciente seja Rh negativo, solicitar o grupo sanguíneo do pai do concepto; se positivo, solicitar paciente
- O VDRL deve ser repetido no terceiro trimestre para afastar os casos de contaminação no final da ges
- Em gestações de risco, solicitar exames específicos para cada paciente

Quadro 142.3 Causas de hemorragia vaginal.

Causa	Sinais e sintomas	Ultrassonografia
Ameaça de abortamento	Sangramento por via vaginal, cólicas, volume uterino proporcional à idade gestacional, colo fechado	Concepto vivo, áreas de descolamento trofoblástico
Abortamento retido	Gestante assintomática, volume uterino menor que a idade gestacional	Ausência de vitalidade fetal ou gestação anembrionada
Abortamento inevitável	Sangramento por via vaginal, cólicas, colo pérvio	Não visualização de vitalidade fetal, descolamento trofoblástico
Abortamento incompleto	Sangramento por via vaginal, eliminação do concepto e retenção de restos ovulares, volume uterino menor que a idade gestacional, colo pérvio	Presença de restos ovulares de quantidade variável
Abortamento completo	Sangramento em pequena quantidade, eliminação do concepto e de material ovular, colo fechado, volume uterino menor que a idade gestacional	Normal ou espessamento mínimo da decídua
Abortamento séptico	Associado a qualquer uma das formas anteriores. Presença de febre e sinais clínicos e laboratoriais de infecção	Variável na dependência da forma clínica associada
Gestação ectópica tubária íntegra	Sangramento por via vaginal em pequena quantidade, dor contínua na fossa ilíaca, útero de tamanho normal, colo fechado	Espessamento endometrial, volume uterino normal, ausência d heterogênea em um dos anexos
Gestação ectópica tubária rota	Palidez cutaneomucosa, hipotensão arterial, dor abdominal intensa, sinais de abdome agudo	Na maioria das vezes é desnecessária para o diagnóstico. Pres cavidade abdominal
Mola hidatiforme completa	Sangramento por via vaginal, útero aumentado para a idade gestacional, colo fechado	Útero preenchido por massa heterogênea, hiperecogênica com entremeadas. Embrião não visualizado
Descolamento prematuro da placenta	Sangramento por via vaginal, hipertonia uterina, palidez cutaneomucosa, dor abdominal, batimentos cardiofetais presentes ou ausentes, dependendo da área descolada	Geralmente desnecessária

		Se realizada, hematoma retroplacentário, vitalidade fetal prese dependência da área descolada
Placenta prévia: marginal, centro parcial e centro total	Sangramento por via vaginal variável de acordo com o tipo de placenta prévia, tônus uterino normal, vitalidade fetal variável na dependência da intensidade do sangramento	Presença de placenta antes da apresentação fetal cobrindo o c placentação. Descolamento apenas na borda placentária junto

Quadro 142.4 Hipertensão arterial na gravidez.

Forma clínica	Sinais e sintomas
Doença hipertensiva específica da gestação ou pré-eclâmpsia (hipertensão além da 20ª semana de gestação)	Forma leve: pressão arterial > 140/90 e < 160/110 mmHg, proteinúria, edema que pode estar ou não presente. Prevalência na primig Forma grave: pressão arterial > 160/110 mmHg, proteinúria mais evidente, edema pode estar presente ou não, creatinina sérica ≥ 1, Síndrome HELLP (do inglês *hemolysis anemia, elevated liver enzymes, low platelet count*). Paciente com pré-eclâmpsia associada a células/mm³, aumento das enzimas hepáticas, hemólise pode estar presente ou não Eclâmpsia: presença de convulsões em paciente com pré-eclâmpsia
Hipertensão arterial preexistente ou além da 20ª semana	Pressão arterial > 140/90 mmHg; sem proteinúria e sem edema
Pré-eclâmpsia sobreposta a hipertensão arterial crônica preexistente	Paciente com hipertensão crônica e aparecimento de edema, proteinúria e aumento dos níveis pressóricos de ≥ 30 mmHg na pressã na pressão diastólica e hiperuricemia
Hipertensão arterial transitória ou gestacional	Início no 3o trimestre, sem proteinúria e persiste no pós-parto até 12 semanas de pós-parto

BIBLIOGRAFIA

Neme B. Obstetrícia básica. 3ª ed. São Paulo; Sarvier, 2006.

Montenegro CAB, Rezende Filho J. Obstetrícia fundamental. 13ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2014.

Moraes VAM, Moraes AVS. Diagnóstico de gravidez. In: Peixoto, S (editor). Manual de assistência pré-natal. Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2014.

143

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Juarez Antônio de Sousa, Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

As mamas situam-se na parede torácica anterior, na altura do 2º e 6º arcos costais. Seus limites anatômicos são: superiormente, a segunda costela, o sulco inframamário inferiormente, a borda esternal medialmente e a linha axilar anterior lateralmente, estendendo-se até o andar inferior da axila, onde se situa o prolongamento axilar da mama ou cauda de Spence.

A mama assemelha-se a uma glândula sudorípara especializada. O sistema ductal tem origem ectodérmica e o estroma (conjuntivo e adiposo), origem mesodérmica.

As mamas são constituídas de pele, tecido adiposo e glandular. Frequentemente são assimétricas.

Na pele identificam-se a aréola e a papila. A aréola tem de 10 a 15 diminutos nódulos subcutâneos, denominados tubérculos de Morgagni, que correspondem às glândulas sebáceas. Esses nódulos tornam-se salientes durante a gravidez e o aleitamento, sendo designados, então, de tubérculos de Montgomery. Nas papilas, abrem-se de 15 a 20 ductos lactíferos (Figura 143.1).

As mamas são estruturas tuberoacinosas que apresentam de 15 a 20 lobos distribuídos radialmente e separados entre si por tecido conjuntivo denso. De cada lobo emerge um ducto lactífero que se abre no ápice da papila. Sob a aréola, o ducto lactífero apresenta uma dilatação saciforme denominada de seio lactífero. Os ductos lactíferos subdividem-se dicotomicamente, a partir da papila, com progressiva diminuição do calibre canalicular (dúctulos), até terminarem em formações acinares (os ácinos mamários). O conjunto de ácinos, células secretoras de leite, denomina-se lóbulos. O conjunto de lóbulos chama-se lobo.

As glândulas mamárias fixam-se à pele sobrejacente e à fáscia do peitoral subjacente por meio de septos fibrosos, denominados ligamentos de Cooper. A fáscia superficial do peitoral é contínua com a fáscia superficial abdominal de Camper.

Os linfáticos da mama drenam para os linfonodos mamários internos (3%) e axilares (97%). Os linfonodos axilares podem ser divididos em níveis, segundo a classificação de Berg (1955): nível 1, os linfonodos encontram-se lateralmente à borda do músculo peitoral menor; nível 2, atrás do músculo peitoral menor; nível 3, medialmente à borda do músculo peitoral menor.

Os linfonodos interpeitorais também são conhecidos como linfonodos de Rotter. O plexo subareolar de Sappey recebe os vasos linfáticos do mamilo e da aréola e se comunica com os demais linfáticos da mama (ver Seção 4, *Linfáticos*, Capítulo 58, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

O suprimento sanguíneo da mama é proveniente das artérias subclávia (torácica interna ou mamária interna), axilar (torácica lateral ou mamária externa) e intercostais.

A inervação da mama em sua parte superior é dependente do plexo cervical, enquanto na parte inferior é proveniente dos nervos intercostais. O nervo torácico longo (nervo de Bell), responsável pela inervação do músculo serrátil anterior, quando lesado cirurgicamente, resulta no surgimento da escápula alada. O nervo toracodorsal, que inerva o músculo

grande dorsal, deve ser preservado durante o ato operatório, principalmente quando se considera a reconstrução com retalho do grande dorsal. O nervo intercostobraquial (nervo cutâneo do braço) também deve ser preservado durante as cirurgias, uma vez que sua lesão pode levar a parestesia na região medial do braço e base da axila. O mamilo contém abundantes terminações nervosas sensoriais, incluindo os corpos de Ruffini e os corpúsculos de Krause.

A estrutura das glândulas mamárias varia com a idade, gravidez e lactação. Ao nascer, consiste apenas em ductos lactíferos, não havendo ácinos. Na puberdade, sob a influência dos estrogênios, os ductos ramificam-se, aparecendo em suas extremidades pequenas massas celulares que são ácinos potenciais (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

A mama masculina consiste, basicamente, em um pequeno mamilo e em uma aréola. O tecido mamário é rudimentar e constitui-se de ductos. Em 30% dos homens adultos é possível identificar uma estrutura firme que corresponde ao tecido glandular, que se torna mais evidente nos casos de ginecomastia.

HORMÔNIOS SEXUAIS, MORFOLOGIA E FISIOLOGIA DAS MAMAS

As mudanças cíclicas dos níveis de hormônios esteroides sexuais durante o ciclo menstrual influenciam a morfologia e as funções da mama feminina. Sob a influência das gonadotrofinas hipofisárias (hormônios foliculestimulante [FSH] e luteinizante [LH]) durante a fase folicular do ciclo menstrual e níveis crescentes de estrogênio secretado pelos folículos de Graaf ovarianos, inicia-se a proliferação do epitélio da mama. Após a ovulação, a progesterona, sintetizada na fase lútea, induz a dilatação ductal e as células alveolares se diferenciam em células secretoras, levando a um edema interlobular. Com a menstruação e o declínio dos níveis de esteroides sexuais, a atividade secretora epitelial é reduzida, amenizando a mastalgia.

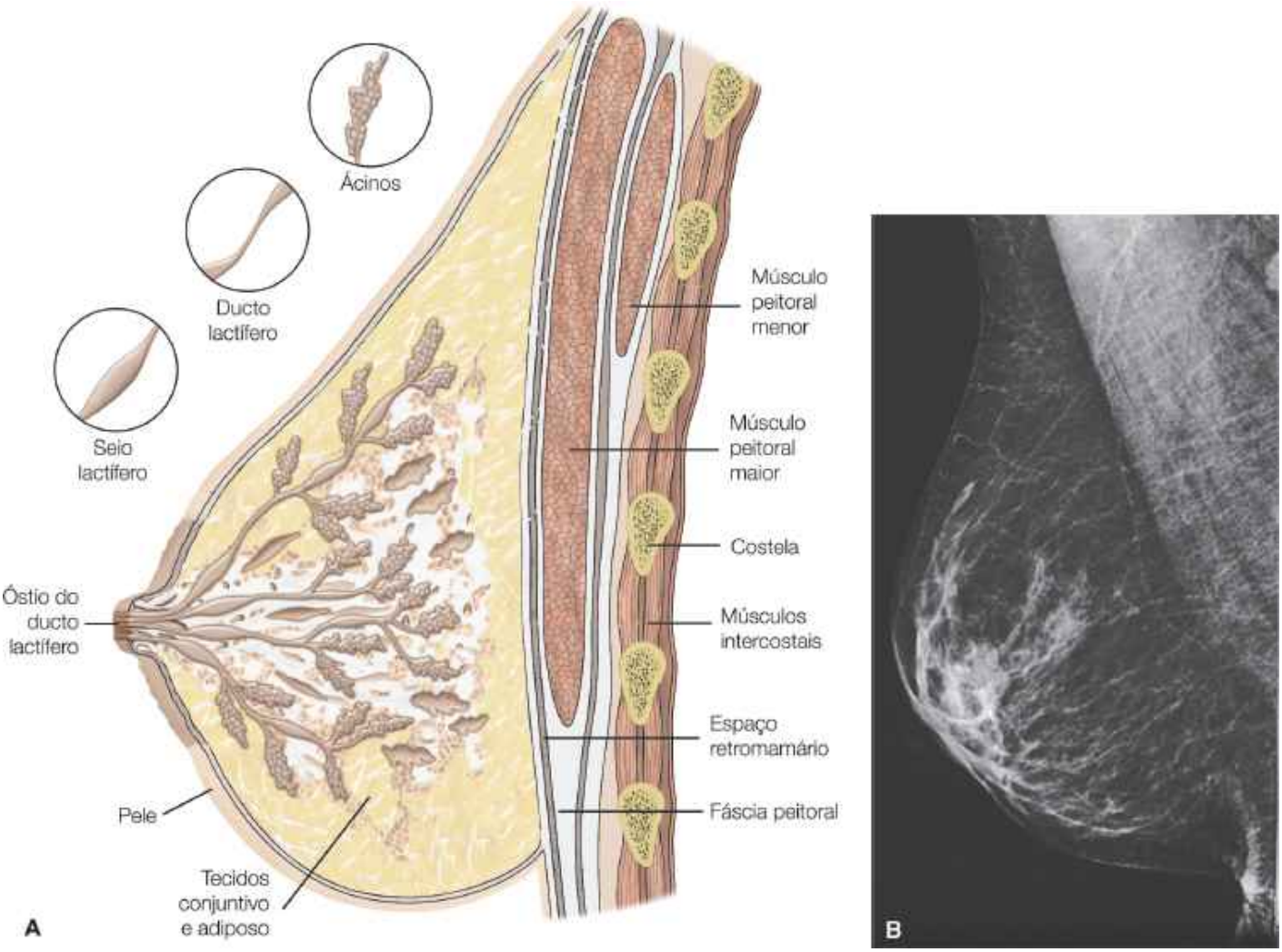


Figura 143.1 Mama feminina. A. Representação esquemática. B. Mamografia normal.

Durante a gravidez, há aumento ductular, lobular e alveolar devido à influência do estrogênio, progesterona, lactogênio placentário, prolactina e gonadotrofina coriônica humana (hCG). Após o parto, com a redução do estrogênio, da progestrona e do hormônio lactogênio placentário, a prolactina, que estava sendo inibida, é liberada, iniciando a lactação.

A prolactina, na presença do hormônio de crescimento, da insulina e do cortisol, converte as células epiteliais mamárias de um estado pré-secretório para um estado secretório (Figura 143.2).

A prolactina tem papel relevante nas modificações das mamas. Na puberdade, a elevação dos níveis de estrogênio, causada pelo maior estímulo gonadotrófico, é responsável pelo crescimento dos órgãos genitais.

Outros hormônios, como os corticosteroides, a tiroxina (T_4) e a ocitocina, favorecem a biossíntese e a liberação da prolactina. Durante a gravidez e a lactação, o nível de prolactina no sangue é três a cinco vezes maior que o normal. Seus níveis plasmáticos elevam-se também na puberdade.

Leite humano

O leite humano é uma mistura homogênea composta por três frações: fração solução (água), fração suspensão (proteína) e fração emulsão (gordura). No início da mamada o lactente recebe um leite predominantemente composto por constituintes hidrossolúveis da fração de solução, que vão sendo progressivamente substituídos pelas micelas de caseína da fração de suspensão, culminando com os elementos lipossolúveis da fração de emulsão.

Após a menopausa, ocorre a involução de epitélio e estroma mamários, sendo gradativamente substituídos por tecido adiposo.

Mulheres na pré-menopausa tendem a apresentar mamas mais densas quando comparadas a mulheres na pós-menopausa. A diferença de densidade mamária existe em função de alterações no tecido mamário que se iniciam antes da menopausa, acentuando-se na pós-menopausa com a redução progressiva da função ovariana. Assim, a redução da densidade mamária ou densidade mamográfica que ocorre com o aumento da idade e na pós-menopausa reflete a involução do tecido mamário.

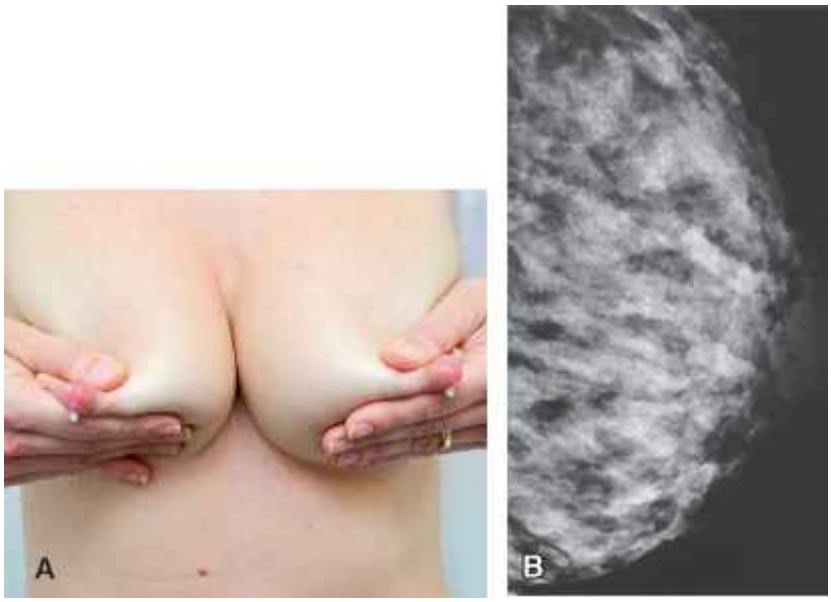


Figura 143.2 Mulher de 40 anos em lactação. A. Exame clínico. B. Mamografia. Observa-se dilatação retroaroelar fisiológica.

A involução ou regressão do tecido mamário é representada pela diminuição dos elementos epitelial, estromal e fibroso e aumento do tecido adiposo, conferindo à mama um padrão menos denso radiograficamente. A diminuição desses elementos não significa que eles não respondam a estímulos hormonais. Isto pode ser observado no seguimento de mulheres climatéricas em uso de terapia hormonal. Ao se comparar a mamografia prévia à terapia hormonal com aquela realizada após uso de hormônios, verifica-se claramente o aumento da densidade.

Para fins clínicos, as mamas são divididas em quadrantes, por meio de duas linhas que se cruzam no nível da papila, uma na direção horizontal e outra na vertical. Essas linhas dividem as mamas nos quadrantes superiores e inferiores e nos laterais e mediais (Figura 143.3).

A aréola é usada como ponto de referência, o que possibilita uma localização mais precisa (distância em centímetros do "achado semiológico" em relação à aréola).

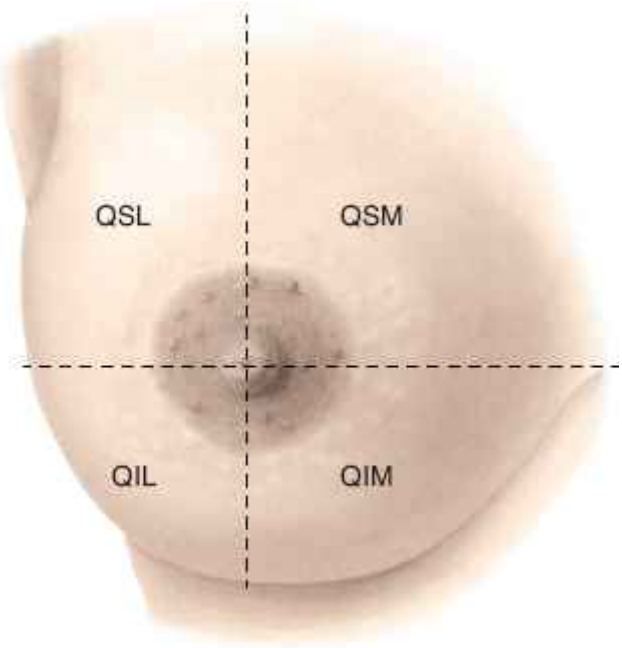


Figura 143.3 Divisão da mama direita em quadrantes. QSL: quadrante superior lateral; QSM: quadrante superior medial; QIL: quadrante inferior lateral; QIM: quadrante inferior medial.

BIBLIOGRAFIA

Berg JW. The significance of axillary node level in the study of breast carcinoma. Cancer. 1955; 8(4):776-8.

Boff RA, Carli AC, Brenelli H *et al*. Compêndio de mastologia. Abordagem multidisciplinar. Caxias do Sul: Lorigraf, 2015.

Chagas CR, Menke CH, Vieira RJS *et al*. Tratado de mastologia da SBM. Rio de Janeiro: Revinter, 2011.

Gebrim LH. Mastologia de consultório. São Paulo: Atheneu, 2012.

Girão MJBC, Baracat EC, Rodrigues de Lima G. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Russo J, Russo IH. Development of the human breast. Maturitas. 2004; 49(1):2-15.

Santos Júnior LA. A mama no ciclo gravídico-puerperal. São Paulo: Atheneu, 2000.

144

Exame Clínico

Juarez Antônio de Sousa, Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

O exame clínico, essencial no diagnóstico das afecções mamárias, é constituído das seguintes fases: anamnese, inspeção estática e dinâmica, palpação dos linfonodos axilares, supra e infraclaviculares, palpação mamária e expressão papilar.

ANAMNESE

A obtenção cuidadosa da história clínica é o primeiro passo no exame da paciente, devendo-se obter informações sobre o ciclo menstrual e fatores de risco para o câncer de mama. Importante anotar idade, cor, naturalidade, idade da menarca, número de gravidezes, partos, abortamentos e idade do primeiro parto.

Queixa principal e duração, história pregressa da doença atual, interrogatório sobre os diversos sistemas, antecedentes familiares de câncer de mama, ovário e tuba uterina. Antecedentes de doenças prévias ou atuais, tais como: hipertensão arterial, diabetes, cardiopatias, pneumopatias e tromboembolismo. História de cirurgias prévias de neoplasias e estéticas da mama. Uso de medicamentos que podem causar galactorreia e outros sintomas mamários. Utilização de bebidas alcoólicas, tabagismo, etilismo, atividade física, alimentação e uso de terapia hormonal.

SINAIS E SINTOMAS

A dor mamária, o nódulo e o derrame papilar representam os principais motivos de consulta.

Dor mamária. A dor mamária, mastodinia ou mastalgia, representa 50% das queixas em mastologia. É localizada na topografia da mama, sendo mais comum na menacme e tende a diminuir com a menopausa, mostrando estreita interação com o ciclo menstrual. Apesar de não ter relação com o câncer de mama, a mastalgia é causa de ansiedade.

A mastalgia pode ser classificada em cíclica, acíclica e extramamária.

Na cíclica, a dor é difusa e bilateral, variando de intensidade ao longo do ciclo menstrual: intensifica-se na última semana do ciclo e melhora após a menstruação.

Na dor acíclica, não há associação com o ciclo menstrual, sendo bem localizada e unilateral, geralmente causada por cistos, mastites, traumas, tromboflebite superficial (doença de Mondor) e mastopatia diabética.

A dor extramamária tem origem fora da mama, como costocondrite (síndrome de Tietze), neurites, traumas e fraturas de costela. Outras causas como cardiopatias, gastrites e doenças hepáticas podem estar relacionadas.

A mastalgia também pode ser classificada de acordo com a intensidade da dor:

Leve: não interfere na qualidade de vida

- Moderada: interfere na qualidade de vida, mas não nas atividades habituais
- Intensa: interfere nas atividades diárias e na qualidade de vida.
- O diagnóstico é feito pela anamnese e pelo exame clínico detalhado. Os exames de imagem como mamografia e ultrassonografia devem ser solicitados de acordo com as suspeitas clínicas de lesões focais evidenciadas ao exame clínico.

Nódulo mamário. Os nódulos mamários podem ser benignos ou malignos. Os mais frequentes são os fibroadenomas, cistos, lipomas, adenomas, tumor filodes e o carcinoma. Os nódulos devem ser caracterizados quanto a localização (uni ou

bilateral), tamanho, crescimento (rápido, progressivo ou estacionário), consistência, mobilidade e sensibilidade (ver Capítulo 146, *Doenças das Mamas*).

Derrame papilar. O derrame papilar, também chamado de secreção, fluxo ou descarga mamilar, pode ser decorrente de causa mamária ou extramamária. Ocorre tanto no homem quanto na mulher, podendo ser classificado em galactorreia, derrame fisiológico e patológico.

Na galactorreia, a secreção é leitosa, bilateral, multiductal, fora do ciclo grávido puerperal, e, geralmente, causada pelo aumento da prolactina produzida por tumores hipofisários ou uso de medicamentos (fenotiazinas, metildopa, neurolépticos, antidepressivos, opiáceos, ranitidina) e drogas ilícitas (cocaína).

No derrame fisiológico a secreção é multiductal, bilateral, provocada ou espontânea, de cor amarela, esverdeada ou escura, geralmente causada pela manipulação mamilar ou ectasia ductal.

No derrame patológico, a secreção é unilateral, uniductal, espontânea, persistente e de coloração cristalina (água de rocha), serosa ou hemática. Geralmente é causada por papiloma ductal ou carcinoma mamário.

Na suspeita de galactorreia, faz-se a dosagem de prolactina, função renal e hormônios tireoidianos, bem como a avaliação de outras anormalidades como irregularidade menstrual, infertilidade, cefaleia e distúrbios visuais.

Mamografia, ultrassonografia e ressonância magnética podem visualizar dilatação ductal e possíveis lesões intraductais.

A citologia do derrame papilar é desaconselhada pelas baixas sensibilidade e especificidade.

A ductoscopia é um exame ainda não difundido em nosso meio, apresentando resultados díspares.

EXAME FÍSICO

O exame físico das mamas deve seguir a seguinte ordem:

- Inspeção estática e dinâmica
- Palpação dos linfonodos axilares, supra e infraclaviculares
- Palpação mamária
- Expressão papilar.

Inspeção estática. A inspeção estática é realizada com a paciente sentada, com os membros superiores dispostos paralelamente ao longo do tronco, usando avental tipo camisola com abertura na frente (Figura 144.1).

Observam-se pele, contorno, forma, volume e simetria glandular, pigmentação da aréola, aspecto da papila, presença de abaulamentos ou de retrações, circulação venosa e presença de sinais flogísticos (edema e rubor).

Figura 144.1 Inspeção estática. Paciente sentada, com os membros superiores dispostos paralelamente ao longo do tronco, usando avental tipo camisola com abertura na frente.

O carcinoma inflamatório pode cursar com edema do tecido subcutâneo, descrito classicamente como pele em casca de laranja. A retração da papila, quando recente, é sinal de alerta para câncer. A aréola deve ser cuidadosamente examinada, pesquisando eczema, dermatite de contato e doença de Paget, que é um tipo de câncer de mama. Na pele, eventualmente pode-se observar lesões vesiculares típicas de infecção viral por herpes-zóster.

Inspeção dinâmica. Solicita-se à paciente que eleve os braços acima da cabeça ou que pressione as asas dos ossos ilíacos, colocando as mãos na cintura e fazendo compressão (Figura 144.2). Tais manobras tornam mais evidentes as retrações e assimetrias, além de possibilitar a avaliação do comprometimento muscular pela neoplasia.

As mamas podem ter variações fisiológicas e patológicas. Na puberdade, com frequência são encontradas assimetrias fisiológicas destituídas de significado clínico.

As hipertrofias mamárias podem provocar sintomatologia dolorosa relacionada com modificações posturais.

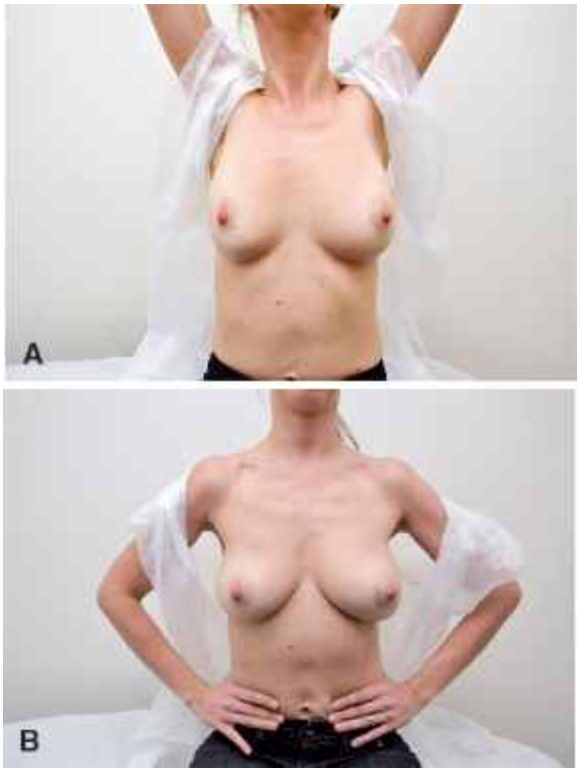


Figura 144.2 Inspeção dinâmica. A. Paciente elevando os braços acima da cabeça. B. Paciente pressionando as asas dos ossos ilíacos, colocando as mãos na cintura e comprimindo.

Palpação dos linfonodos axilares, supra e infraclaviculares. Os linfonodos são melhor examinados com a paciente sentada de frente para o examinador. Com a mão espalmada (a mão direita examina o lado esquerdo da paciente e vice-versa), faz-se a palpação deslizante do oco axilar e de suas proximidades (Figura 144.3). As fossas supra e infraclaviculares e as axilas são palpadas com as pontas dos dedos (Figura 144.4).

A presença de linfonodos palpáveis, móveis e fibroelásticos não representa sinal de suspeição. Linfonodos axilares aumentados, endurecidos, fixos e coalescentes são indicativos de metástase de carcinoma de mama, linfomas ou outros tipos de neoplasias malignas (ver Seção 4, *Linfáticos*, Capítulo 59, *Exame Clínico*).

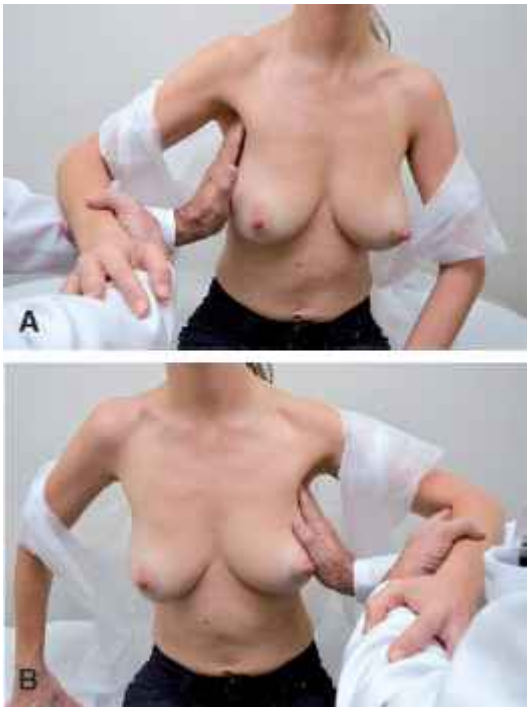


Figura 144.3 Palpação dos linfonodos axilares. A. Paciente sentada de frente para o examinador, que usa sua mão direita para levantar o braço direito da paciente. Com a mão esquerda espalmada, faz-se palpação deslizante do oco axilar e nas proximidades. B. Para a axila esquerda, o braço esquerdo é levantado com a mão esquerda e palpa-se a axila com a mão direita.

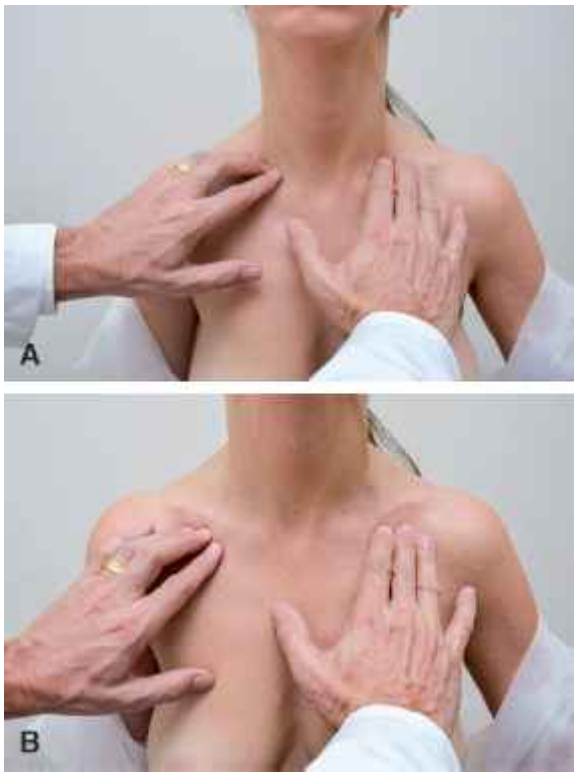


Figura 144.4 Palpação dos linfonodos supraclaviculares (A) e infraclaviculares (B). A palpação é feita com a ponta dos dedos.

Palpação mamária. A palpação pode ser executada por meio de duas técnicas: a de Velpeaux, em que utiliza-se a região palmar dos dedos, e a de Bloodgood, em que são utilizadas as falanges distais, semelhante ao tocar de um piano. Realiza-se a palpação das mamas com a paciente em decúbito dorsal com as mãos apoiadas atrás da cabeça e os braços bem abertos. A palpação deve ser feita delicadamente, partindo-se da região subareolar e estendendo-se até as regiões paraesternais, infraclaviculares e axilares (prolongamento axilar da mama). Em um primeiro momento, a palpação deve ser executada com leve pressão, a fim de permitir a detecção de nódulos superficiais, e, em seguida, com mais vigor, procurando nódulos profundos (Figura 144.5).

A consistência das mamas normais varia amplamente, dependendo das proporções relativas de tecido gorduroso e glandular, podendo ser observada certa irregularidade, que aumenta no período pré-menstrual.

No período pré-menstrual, as mamas podem aumentar de tamanho e tornarem-se hipersensíveis à palpação. Há aumento também da nodularidade, que pode despertar a atenção da paciente no autoexame.

Na presença de nódulo palpável, definir localização, tamanho, consistência (fibroelástica, cística ou endurecida), superfície (regular, lobulada ou irregular) e aderência a planos superficiais ou profundos.

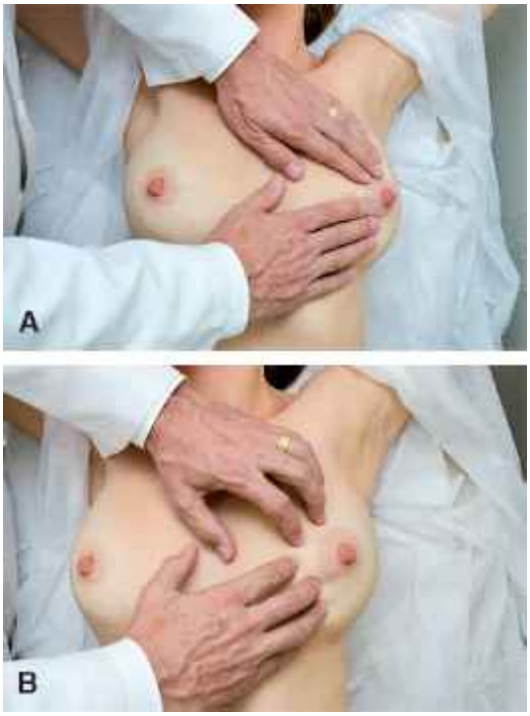


Figura 144.5 Palpação das mamas. A. Palpação com a região palmar dos dedos (técnica de Velpeaux). B. Palpação com as falanges distais, semelhante ao tocar de um piano (técnica de Bloodgood).

Expressão papilar. Terminada a palpação, faz-se uma delicada pressão no nível da aréola e da papila, identificando as características da secreção como coloração (sero-hemática, citrina, serosa, láctea, esverdeada ou acastanhada); se ocorre por ducto único ou múltiplo, se é espontânea ou provocada.

A pesquisa do ponto do gatilho, que é a digitopressão realizada de forma circular ao redor da aréola, pode auxiliar na identificação do ducto comprometido (Figura 144.6).

Geralmente os derrames papilares contendo sangue, sero-hemáticos ou cristalinos em água de rocha levantam a suspeita de neoplasia (papiloma ou carcinoma) e devem ser investigados com biopsia excisional.

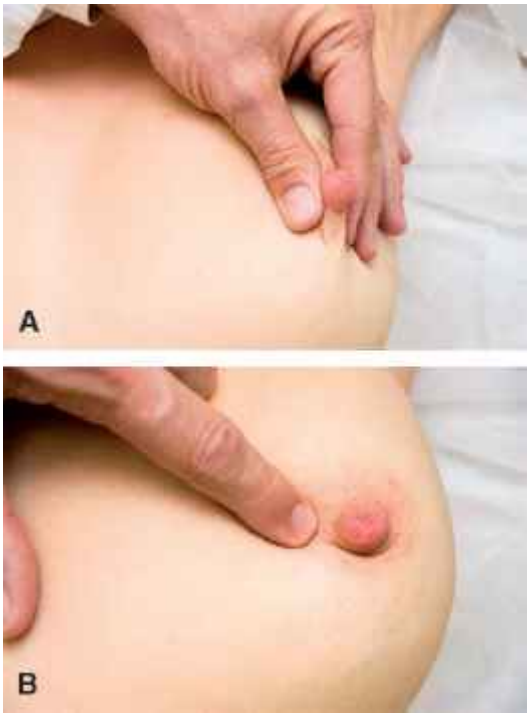


Figura 144.6 A. Expressão papilar. Delicada pressão no nível da aréola e da papila. B. Pesquisa do ponto do gatilho: digitopressão realizada de forma circular ao redor da aréola. Pode auxiliar na identificação do ducto comprometido.

BIBLIOGRAFIA

Boff RA, Carli AC, Brenelli H *et al*. Compêndio de mastologia. Abordagem multidisciplinar. Caxias do Sul: Lorigraf, 2015.

Chagas CR, Menke CH, Vieira RJS *et al*. Tratado de mastologia da SBM. Rio de Janeiro: Revinter, 2011.

Gebrim LH. Mastologia de consultório. São Paulo: Atheneu, 2012.

Girão MJBC, Baracat EC, Rodrigues de Lima G. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

145

Exames Complementares

Juarez Antônio de Sousa, Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

Os exames complementares das mamas compreendem mamografia, ultrassonografia, punção aspirativa por agulha fina (PAAF), biopsia por agulha grossa, mamotomia ou biopsia vácuo-assistida, biopsia por *punch*, ressonância magnética, mamografia tridimensional 3D ou tomossíntese, mamografia espectral com contraste, cintilografia, mamografia por emissão de pósitrons.

MAMOGRAFIA

É o exame radiológico mais eficiente para diagnosticar carcinomas mamários pequenos em fase pré-sintomática, reduzindo de modo significativo a mortalidade.

A mamografia tem sensibilidade próxima de 80%, sendo indicada anualmente, na população de baixo risco, a partir dos 40 anos de idade, e a partir dos 30 anos, nas mulheres de alto risco.

Os principais achados são nódulos, calcificações e assimetrias. Podem-se detectar corpo estranho (projétil de arma de fogo, agulhas, clipes metálicos, fios de sutura, fios fraturados de agulhamento e cateteres) e implantes de silicone.

Os laudos padronizados pelo *Breast Imaging Reporting and Data System* (BI-RADS®), em 1992, de acordo com o American College of Radiology, compreendem sete categorias, indo de 0 a 6, a saber:

- Categoria 0: estudo incompleto
- Categoria 1: negativo
- Categoria 2: achados benignos
- Categoria 3: achados provavelmente benignos
- Categoria 4: achados suspeitos (4A, baixa suspeição; 4B, suspeição intermediária; 4C, alta suspeição)
- Categoria 5: altamente sugestivo de malignidade
- Categoria 6: biopsia prévia positiva.

Os nódulos devem ser descritos quanto à forma (ovalada, redonda e irregular), margens (circunscritas, obscurecidas, microlobuladas, indistintas e espiculadas).

As calcificações devem ser classificadas em tipicamente benignas (cutâneas, vasculares, grosseiras em pipoca, bastonetes, redondas, distróficas, leite de cálcio e sutura), suspeitas (amorfas, grosseiras heterogêneas, pequenas pleomórficas, lineares e ramificadas) e sua distribuição (difusa, regional, agrupada, linear e segmentar) (Figuras 145.1 e 145.2).

ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é o método de imagem, não invasivo, mais utilizado como adjuvante na avaliação das doenças mamárias. Tem baixo custo, ampla disponibilidade, e permite orientação dos procedimentos percutâneos, contudo, é operador-dependente e necessita de um médico experiente e conhecedor de anatomia e patologia mamárias. Tem menor sensibilidade nas mamas adiposas, sendo limitado na avaliação de microcalcificações.

A ultrassonografia é indicada para avaliação de pacientes sintomáticas, sendo o exame de escolha para mulheres abaixo de 35 anos. É fundamental na elucidação de achados inconclusivos detectados durante o rastreamento mamográfico,

avaliação de implantes de silicone, mamas densas, pacientes de alto risco, acompanhamento de pacientes operadas e orientação de procedimentos percutâneos.

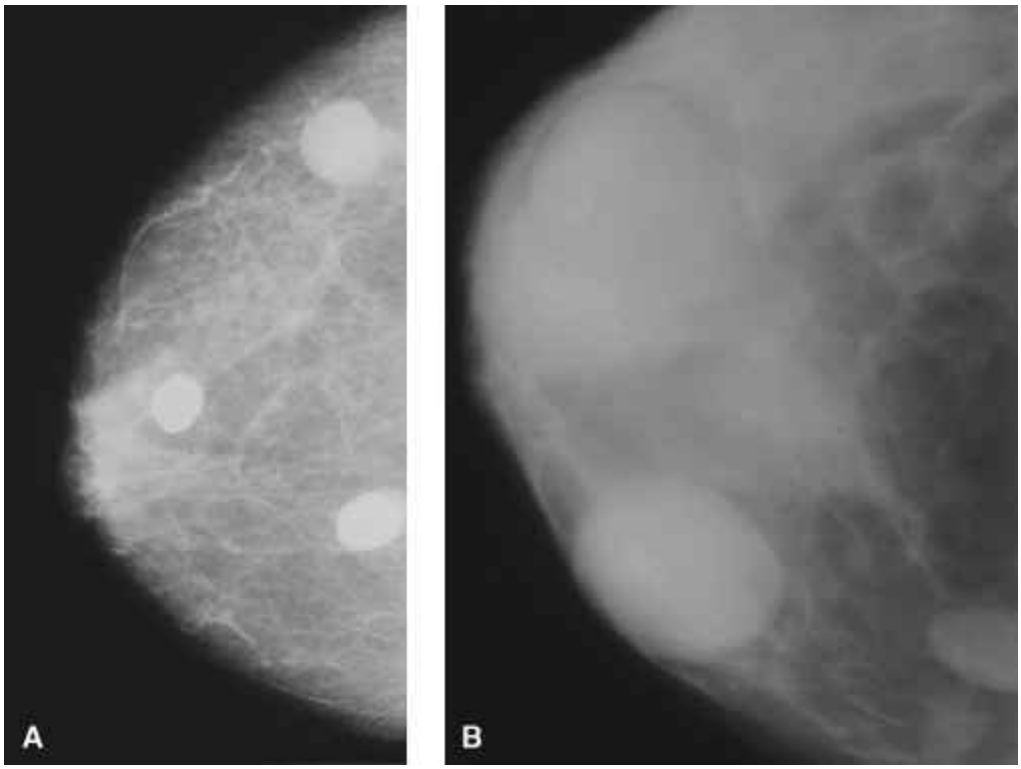


Figura 145.1 Mamografia BI-RADS 3, provavelmente benignos. A e B. Notam-se nódulos regulares redondos e ovalados com margens circunscritas.

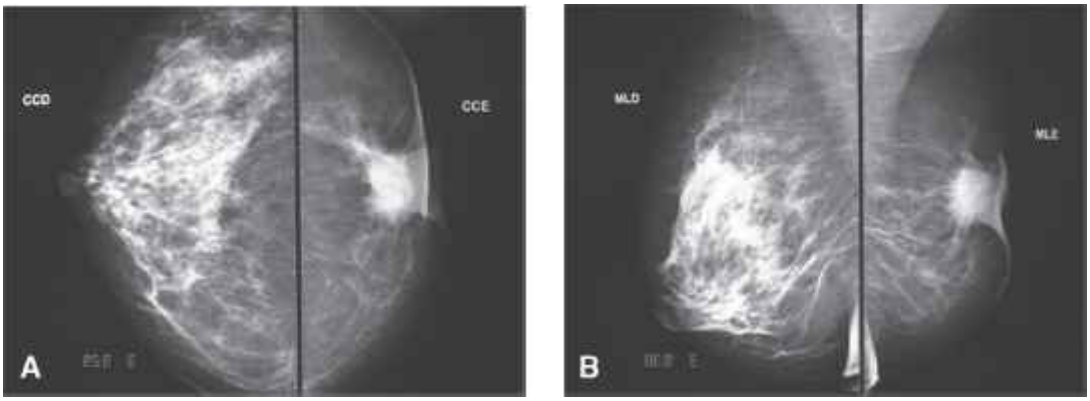


Figura 145.2 Mamografia BI-RADS 5. A. Incidência craniocaudal. B. Incidência médio-oblíqua lateral. Nódulo irregular, espiculado, apresentando retração e espessamento da pele da região areolar esquerda.

Os achados principais são os nódulos sólidos, cistos, calcificações grandes, alterações ductais, distorção arquitetural, alterações da pele, linfonodos intramamários e axilares, corpo estranho (clipes metálicos, fios de sutura e cateteres), implantes de silicone, coleções líquidas e alterações pós-cirúrgicas.

Os nódulos são descritos de acordo com a forma, margem, orientação, padrão de ecogenicidade, aspecto acústico posterior e relações sobre o tecido adjacente.

Um dado adicional na avaliação ecográfica é a elastografia que analisa o endurecimento de nódulos e tecidos circunjacentes, obtido por meio de tensão por compressão ou aplicação de energia ultrassônica.

A dopplerfluxometria apresenta resultados de estudos de acurácia ainda divergentes, dificultando sua incorporação na prática clínica.

PUNÇÃO ASPIRATIVA POR AGULHA FINA

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) possibilita o diagnóstico citológico da lesão. É um método simples, de baixo custo e realizado em ambiente ambulatorial. Pode ser realizada sem auxílio de métodos de imagem (à mão livre), quando a

lesão for palpável, ou ser guiada por ultrassonografia, mamografia (estereotaxia) ou ressonância magnética, quando a lesão não for palpável. A ultrassonografia é o método de primeira escolha.

O material aspirado é preparado em lâminas por esfregaço fino, fixado em álcool absoluto (96°) ou citofixadores, quando a coloração for pelo método de Papanicolaou (Figura 145.3) ou hematoxilina-eosina (HE), ou esfregaços secos ao ar, sem nenhuma fixação, quando empregada uma coloração especial, como Giemsa, Panótico Rápido® ou Diff-Quik®. Outra opção é a citologia em base líquida, processada e homogeneizada em sistemas específicos, com enriquecimento celular, que melhora a visualização em fundo limpo.

A PAAF é indicada em cistos, nódulos sólidos benignos e suspeitos, lesões complexas sólido-císticas, linfonodos axilares e seromas pós-cirúrgicos.

BIOPSIA POR AGULHA GROSSA

A biopsia por agulha grossa permite o estudo histológico da lesão. É simples, amplamente disponível e ambulatorial. Pode ser orientada por ultrassonografia (método de escolha), mamografia ou ressonância magnética ou à mão livre quando a lesão for palpável. Também conhecida como biopsia de fragmento, *tru-cut* ou *core biopsy*, sendo de baixo custo em relação a mamotomia e cirurgia. Utiliza-se um dispositivo ou pistola acionado com molas que propulsionam a agulha para alcançar a lesão.

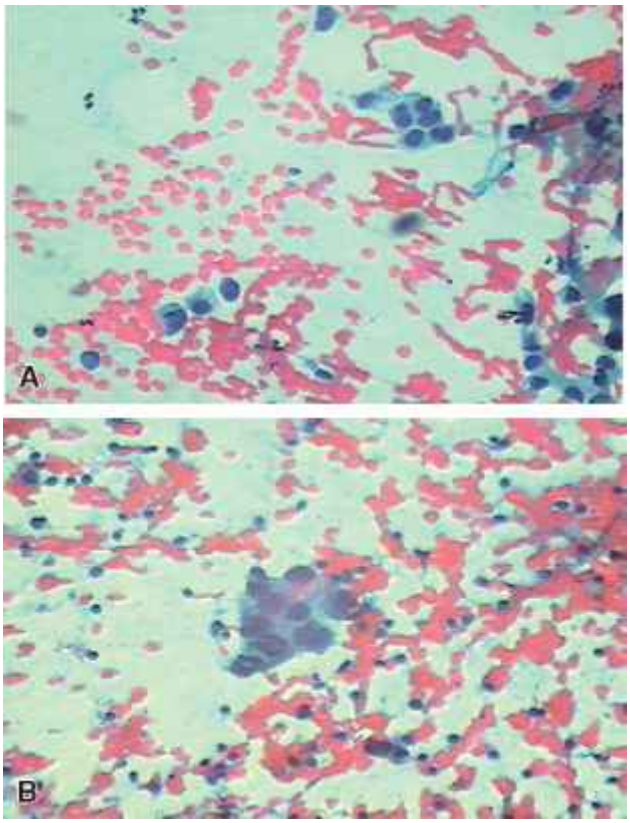


Figura 145.3 Citologia mamária suspeita de malignidade, evidenciando perda da coesividade, cariomegalia, anisocariose e hipercromatismo nuclear. A. Tumor de mama. B. Linfonodo axilar comprometido. Coloração pelo Papanicolaou.

MAMOTOMIA OU BIOPSIA VÁCUO-ASSISTIDA

A mamotomia ou biopsia vácuo-assistida pode ser realizada guiada por ultrassonografia, mamografia e ressonância magnética. Deve ser realizada em mesa adequada, e tem a vantagem de retirar fragmentos maiores em tamanho e em quantidade. No entanto, exige equipamento apropriado e custo operacional maior que a biopsia por agulha grossa.

Sua principal indicação são as microcalcificações suspeitas.

BIOPSIA POR *PUNCH*

A biopsia da pele da mama por *punch* é um procedimento realizado sob anestesia local, utilizando um cilindro cortante de 4 ou 5 mm (*punch*) que, ao ser girado em movimento rotatório, permite a remoção de um cone com as várias camadas da

pele, incluindo epiderme, derme e tecido celular subcutâneo. O fragmento é fixado em formol, processado e corado pela HE para diagnóstico histológico.

O *punch* é indicado na suspeita de acometimento da pele por doenças da mama, tais como: eczema de aréola e mamilo, câncer de Paget e carcinoma inflamatório.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética (RM) das mamas é realizada com aquisição paralela de imagem, calibragem dupla simultânea, estudo dinâmico com injeção intravenosa de contraste paramagnético (gadolínio [Gd]) e subtração automática das imagens. As características das margens das lesões e a intensidade do realce até o segundo minuto da injeção do contraste são os principais fatores considerados para o diagnóstico.

Lesões com margens irregulares e espiculadas são suspeitas de malignidade. Lesões malignas tendem a realçar precocemente e benignas apresentam realce lento e progressivo pelo contraste.

MAMOGRAFIA TRIDIMENSIONAL 3D OU TOMOSSÍNTESE

A mamografia 3D ou tomossíntese permite a aquisição de imagens tridimensionais da mama, à semelhança da tomografia, reconstituídas por meio de um programa de computador. Os benefícios potenciais, em relação à mamografia, são minimizar a sobreposição de tecido que causa resultados falso-negativo e falso-positivo, com menor taxa de reconvocação das pacientes. Este método ainda sofre limitações em virtude do alto custo e maior dose de radiação mamária.

MAMOGRAFIA ESPECTRAL COM CONTRASTE

A mamografia espectral com contraste (MEC) baseia-se na neoangiogênese tumoral. O equipamento de mamografia necessita ser adaptado e receber um filtro adicional de cobre, além dos filtros habituais de molibdênio e ródio. Utiliza-se um contraste iodado não iônico, idêntico ao empregado na tomografia. Cerca de 2 minutos após a administração do contraste, a mamografia é realizada nas incidências habituais, gerando imagens convencionais e dinâmicas subtraídas.

A principal vantagem da MEC é ser independente da densidade glandular e também valer-se da imagem espectral para melhor caracterização de nódulos.

Ainda não foram estabelecidos critérios diagnósticos e protocolos para sua incorporação na prática clínica.

CINTILOGRAFIA MAMÁRIA

Na cintilografia mamária utilizam-se radiotraçadores injetados por via intravenosa, oral, inalatória ou subcutânea. Após um período de tempo, as imagens são adquiridas usando gamacâmaras planares. Apresenta vantagem de não ser influenciada pela densidade mamária, mas em função da distância da mama em relação ao detector, e da falta de compressão, sua sensibilidade é baixa para lesões menores que 1 cm.

Para superar as deficiências da cintilografia convencional, foram desenvolvidos detectores com melhor resolução, apresentando sensibilidade para detectar lesões de até 0,2 cm, denominados MIB (imagem molecular mamária). No entanto, a dose de radiação é elevada para a mama e todo o corpo, em especial os ovários.

MAMOGRAFIA POR EMISSÃO DE PÓSITRONS

A mamografia por emissão de pósitrons (PEM) é usada para detecção e estadiamento do câncer de mama e é semelhante à tomografia com emissão de pósitrons (PET-TC), usando o 18-FDG (traçador fluordesoxiglicose).

Os resultados mostraram elevada precisão diagnóstica para detecção de lesões da mama; no entanto, apresenta riscos elevados de radiação. Tanto o MIB quanto a PEM provocam radiação 20 vezes maior que a mamografia.

LOCALIZAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DE LESÕES IMPALPÁVEIS

A localização pré-cirúrgica de lesão não palpável pode ser feita com fio metálico (agulhamento), marcada com carvão ativado, azul patente V, ou com tecnécio-99. O procedimento pode ser orientado por ultrassonografia, mamografia e ressonância magnética, sendo a ultrassonografia o método de escolha, devido ao menor tempo de realização e maior

conforto para a paciente. Classicamente, o fio-guia metálico tem um sistema de gancho ou anzol que fixa a área a ser ressecada. Uma vez marcada a lesão mamária, a paciente é submetida a ressecção em ambiente cirúrgico sob anestesia.

BIBLIOGRAFIA

Boff RA, Carli AC, Brenelli H *et al*. Compêndio de mastologia. Abordagem multidisciplinar. Caxias do Sul: Lorigraf, 2015.

Chagas CR, Menke CH, Vieira RJS *et al*. Tratado de mastologia da SBM. Rio de Janeiro: Revinter, 2011.

Gebrim LH. Mastologia de consultório. São Paulo: Atheneu, 2012.

Girão MJBC, Baracat EC, Rodrigues de Lima G. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

146

Doenças das Mamas

Juarez Antônio de Sousa, Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

INTRODUÇÃO

As principais doenças benignas são: anomalias anatômicas e funcionais, neoplasias (carcinoma, fibroadenoma, tumor filodes, cisto, lipoma, hamartoma, adenoma, papiloma), esteatonecrose e cicatriz radial, mastites, derrame papilar e ginecomastia.

O câncer de mama será abordado à parte, no fim do capítulo.

ANOMALIAS ANATÔMICAS E FUNCIONAIS

As anomalias mamárias incluem: politelia, atelia, amastia, síndrome de Poland, polimastia, hipoplasia, hipertrofia, assimetria, mamilo invertido, mama tuberosa, simastia, telarca prematura e galactorreia do recém-nascido.

A politelia, presença de mamilos supranumerários, é a anomalia mais frequente, podendo ocorrer em qualquer ponto da linha láctea. Mais comumente localizada no sulco inframamário, pode estar associada a outras alterações congênitas (renais, vias urinárias, estenose de piloro, anormalidades cardíacas, vertebrais, neoplasias de testículo e rim). São geralmente assintomáticas (Figura 146.1).

A atelia, ou ausência do complexo areolopapilar, geralmente está associada à amastia (ausência completa das mamas), e é muito rara. A amastia pode estar associada a anomalias da musculatura peitoral, mãos, pés, orelhas e sistema geniturinário, fenda palatina, hipertelorismo e nariz em sela.

A amasia é a ausência da glândula mamária na presença do mamilo.

Figura 146.1 Politelia. Mamilo supranumerário no sulco inframamário.

A síndrome de Poland é um defeito congênito raro, unilateral, associado a ausência parcial ou completa da mama, com deformidades da parede torácica, pele, subcutâneo ipsilateral e braquissindactilia.

A polimastia consiste no desenvolvimento de glândulas mamárias acessórias, mais comumente nas axilas (Figura 146.2). Decorre da falta de regressão da crista mamária. A ocorrência familiar pode estar associada a malformações urogenitais e adenocarcinoma renal. A gravidez e a lactação podem ocasionar aumento do volume e dor.

A hipoplasia mamária, ou mamas pequenas, geralmente decorre da hipossensibilidade da resposta tecidual aos estrogênios circulantes ou deficiência estrogênica, como ocorre na disgenesia gonádica, nos estados intersexuais, na insuficiência ovariana e na síndrome suprarrenal congênita.

A hipertrofia mamária ou gigantomastia é o aumento excessivo e desproporcional uni ou bilateral, podendo ocorrer na adolescência, gestação ou induzida pelo uso de esteroides. É mais comum na adolescência, estando relacionada a uma resposta acentuada dos receptores mamários de esteroides sexuais e hormônio do crescimento. Na gravidez, o crescimento rápido e a pressão sobre a pele podem levar a isquemia, necrose, ulceração, infecção e hemorragia que podem ser graves.

A assimetria mamária é uma queixa frequente entre as adolescentes. Grande parte das mulheres adultas apresentam alguma assimetria. Estas jovens devem ser tranquilizadas, sendo que o grau da assimetria pode se modificar até o final da adolescência (Figura 146.3).

O mamilo invertido é decorrente de um sistema ductal hipoplásico, formando bandas fibrosas que causam sua retração. Pode culminar em dificuldade na amamentação, sendo que a utilização de dispositivo de sucção tem efeito controverso.

A mama tuberosa é a protrusão excessiva da aréola, formando um cilindro, na presença de mamas hipoplásicas.

A simastia é a confluência medial das mamas, condição rara e geralmente simétrica.

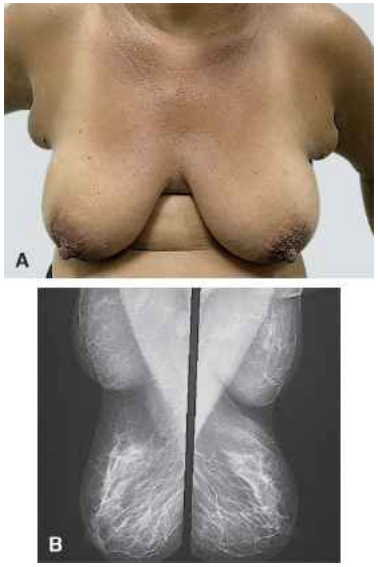


Figura 146.2 Polimastia. Desenvolvimento de glândulas mamárias acessórias nas axilas. A. Mamas na região axilar. B. Mamografia.

Figura 146.3 Assimetria mamária acentuada em mulher adulta jovem.

A telarca prematura é o desenvolvimento mamário antes dos 8 anos de idade, sem outros sinais de puberdade precoce, e ocorre devido a um hiperestímulo do tecido mamário ao estrogênio.

A galactorreia do recém-nascido ("leite de bruxa") é o aumento mamário do recém-nascido, uni ou bilateral, ocorrendo em ambos os sexos e regredindo espontaneamente em algumas semanas. Decorre de um hiperestímulo da prolactina no tecido mamário, ocasionado pela queda do estrogênio materno no sangue do neonato.

NEOPLASIAS

As neoplasias compreendem fibroadenomas, tumor filodes, cistos, lipomas, hamartomas, adenomas, papilomas, esteatonecrose e cicatriz radial.

Fibroadenoma

Tumor sólido mais frequente da mama feminina, composto por tecido fibroso e glandular, predomina na adolescência e na mulher adulta jovem. Pode ser único ou múltiplo, uni ou bilateral e raramente ocorre transformação maligna. O padrão de crescimento pode ser pericanalicular, quando o crescimento do estroma ocorre em torno dos ductos tubulares, ou intracanalicular, quando o estroma cresce dentro dos ductos, causando compressão das estruturas glandulares. São tumores bem delimitados, superfície lisa, consistência

fibroelástica, formato arredondado, ovoide ou bocelado. Os fibroadenomas podem ser classificados em juvenil, gigante, complexo e mixoide (Figura 146.4).

O diagnóstico do fibroadenoma pode ser feito por exame clínico e imagem. Apresenta-se como nódulos hipoecogênicos na ultrassonografia, contornos regulares, forma ovalada ou lobulada. A mamografia pode ser utilizada em mulheres acima de 40 anos. Visualizam-se como nódulos regulares e circunscritos, podendo ser observadas calcificações grosseiras em "pipoca". A punção aspirativa por agulha fina mostra citologia com esfregaços celulares, com células epiteliais dispostas em camada única, apresentando núcleos monocromáticos e células mioepiteliais bipolares. A biopsia por agulha grossa deve ser reservada quando houver dúvidas ou necessidade de obter maior quantidade de material para diagnóstico.

Tumor filodes

O tumor filodes, também conhecido como *cystosarcoma phyllode*s, é raro, mais comum na raça negra e geralmente benigno em 80% dos casos. Ocorre, mais frequentemente, entre 30 e 50 anos, podendo estar associado a fibroadenomas. Apresenta-se como nódulo único encapsulado, volumoso, de crescimento rápido, multinodular, lobulado, consistência fibroelástica e indolor (Figura 146.5).

Histologicamente são semelhantes aos fibroadenomas, apresentando elementos epiteliais e do estroma, no entanto, hipercelular. Podem ser classificados em benignos, *borderlines* ou malignos, com base na hipercelularidade do estroma, margem, índice mitótico e pleomorfismo celular.

O diagnóstico é principalmente clínico pelas dimensões avantajadas características do tumor. A ultrassonografia mostra tumores volumosos geralmente com áreas císticas em seu interior. A biopsia por agulha é pouco aplicável pelo índice de falso-negativo, sendo preferida a excisão cirúrgica.

Cisto

O cisto é uma involução lobular cística. Ácinos dentro de um lóbulo se distendem, transformando-se em microcistos (menores ou igual a 3 mm) que evoluem para macrocistos (maiores que 3 mm). Incide, principalmente, entre os 35 e 55 anos, que coincide com a fase involutiva dos lóbulos mamários e, geralmente, desaparecem após a menopausa. Podem ser únicos ou múltiplos, uni ou bilaterais, palpáveis ou não palpáveis.

Manifestam-se clinicamente como nódulos de aparecimento súbito, de contornos regulares, móveis, dolorosos e amolecidos. Os cistos apresentam-se, na mamografia, como nódulos regulares e arredondados, e de conteúdo anecoico na ultrassonografia.

Os cistos mamários podem ser classificados em simples, complicados (cistos apresentando conteúdo espesso ou "debris") ou complexos (cistos com vegetações intracísticas). Os cistos simples são revestidos por duas camadas de células epiteliais, rodeadas por tecido conjuntivo denso, de origem na unidade ductolobular terminal, preenchidos por líquido.

A punção aspirativa é diagnóstica e terapêutica, não havendo necessidade de estudo citológico do conteúdo aspirado, na maioria das vezes, exceto nos cistos hemorrágicos ou com massa residual pós-punção.

Lipoma, hamartoma e adenoma

Os lipomas são nódulos compostos de gordura que, quando contêm estruturas ductais, são chamados de adenolipomas. Quando possuem componentes vasculares são denominados angiolipoma, e condrolipoma quando a composição é cartilagem. São clinicamente únicos ou múltiplos, uni ou bilaterais, de consistência macia e limites bem delimitados. Apresentam-se como nódulos hiperecoicos ao exame ultrassonográfico e podem passar despercebidos na mamografia. A punção por agulha é desnecessária.

O hamartoma ou fibroadenolipoma é uma lesão pseudotumoral bem circunscrita, formada por lóbulos e ductos normais, separados por tecido adiposo e fibroso. Geralmente é assintomático, no entanto, pode atingir grandes volumes. Na mamografia observa-se nódulo bem delimitado, de densidade mista, circundado por halo transparente. À ultrassonografia, pode ser hipoecogênico ou heterogêneo com áreas hiperecogênicas.

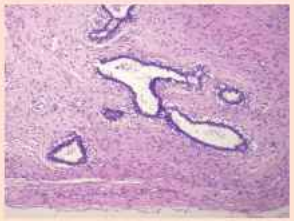
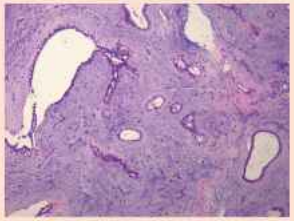
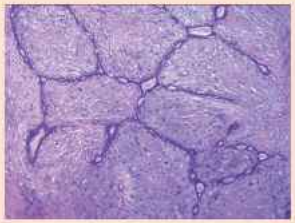
Classificação	Características	Patologia
Juvenil	Apresentam estroma hipercelular, hiperplasia epitelial e leve pleomorfismo celular. É mais frequente abaixo dos 20 anos de idade.	
Gigante	Ocorrem em adolescentes e atingem grandes dimensões, acima de 20 cm. Podem ser únicos ou múltiplos.	
Complexo	São fibroadenomas com hiperplasia apócrina papilífera, cistos maiores que 3 mm com metaplasia apócrina, adenose esclerosante e calcificações intraepiteliais. Têm risco relativo de 3,1 para desenvolvimento de carcinoma.	
Mixoide	São lesões que exibem acentuada alteração mixoide do estroma, que é uma lesão rica em colágeno jovem edematoso. Alguns estudos sugerem que tendem a ser maiores e mais propensos a recidivas.	

Figura 146.4 Classificação e características dos fibroadenomas.

Figura 146.5 Mulher de 26 anos de idade, apresentando tumor filodes maligno em mama direita.

O adenoma pode ser classificado como tubular, da lactação e do mamilo. É, clinicamente, semelhante ao fibroadenoma, porém, microscopicamente, é um tumor epitelial, benigno, com estroma normal.

Papiloma

O papiloma é uma neoplasia epitelial benigna do ducto lactífero ou unidade ductolobular terminal, em região retroareolar, podendo ser único ou múltiplo, com maior prevalência na faixa etária de 40 a 50 anos e baixo potencial de malignidade.

Clinicamente cursa com derrame papilar espontâneo, hemático ou sero-hemático, uniductal e unilateral.

A digitopressão dos pontos cardinais periareolares é importante para pesquisar o ponto do gatilho, identificando o ducto comprometido.

A citologia do derrame papilar tem baixo valor preditivo no diagnóstico pelo alto índice de falso-negativo. A mamografia apresenta baixa sensibilidade, mas é necessária para afastar o câncer. A ultrassonografia apresenta boa aplicabilidade com a localização da dilatação do ducto, possibilitando a visibilização do nódulo intraductal. A biopsia de fragmento com agulha grossa tem conseguido resultados promissores, em mãos experientes.

A microductectomia ou excisão dos ductos principais da mama é o padrão-ouro no diagnóstico.

Os papilomas intraductais múltiplos apresentam risco elevado para câncer de mama. São raros, caracterizados por vários nódulos retroareolares à palpação.

ESTEATONECROSE

A esteatonecrose ou granuloma lipofágico, também conhecida como necrose gordurosa, pode ser idiopática ou associada a trauma, cirurgia ou radioterapia. Caracteriza-se por nódulo de contornos irregulares, consistência endurecida e podendo simular o câncer. Macroscopicamente são observadas áreas de hemorragia, calcificações e gordura endurecida pela proliferação fibroblástica e deposição de colágeno.

CICATRIZ RADIAL

A cicatriz radial, geralmente diagnosticada em mamografia, também denominada lesão esclerosante complexa, tem etiologia desconhecida. Apresenta focos de hiperplasia ductal sem atipias e adenose esclerosante.

Mastalgia

Mastalgia, mastodinia ou dor mamária representa 50% das queixas clínicas em mastologia (ver Sinais e sintomas na Seção 4, ***Mamas,*** Capítulo 144, ***Exame Clínico***).

MASTITES

Mastite é a inflamação da mama, compreendendo diferentes condições clínicas.

Mastite aguda puerperal

Acomete de 1 a 5% das lactantes. Na maioria das vezes tem evolução favorável, é unilateral e mais frequentemente acomete primíparas. O pico de incidência ocorre entre a 2ª e a 5ª semana de lactação.

O *Staphylococcus aureus* é o principal agente etiológico, sendo responsável por 95% dos casos. Infecções por *Staphylococcus epidermidis* e *Streptococcus* do grupo beta-hemolítico, *E. coli*, *Pseudomonas*, *Serratia* e anaeróbios são menos frequentes, no entanto mais graves e associados a acometimento bilateral.

Pode ser epidêmica (ocorre em surtos nos berçários de piodermites causadas por cepas altamente virulentas de *Staphylococcus aureus*) e endêmica (mais frequente, ocorrendo, após a 5ª semana do puerpério).

A contaminação da mama ocorre por via hematogênica (rara, na sepse puerperal) ou transpapilar (mais frequente). Na mastite parenquimatosa, os germes adentram a papila mamária pelos orifícios dos ductos lactíferos. Na mastite intersticial há inoculação bacteriana a partir da orofaringe contaminada dos recém-nascidos, por soluções de continuidade que existem em mulheres com fatores predisponentes (fissuras, ingurgitamento mamário, má higienização, primiparidade e malformações papilares).

Os sinais e sintomas são: febre alta, calafrios e mal-estar, dor e eritema em uma região ou em toda a mama, evoluindo com áreas de flutuação, podendo drenar espontaneamente. Nos casos mais graves podem ocorrer extensas áreas de necrose. Linfadenomegalia reativa, dolorosa e móvel, geralmente está presente.

O hemograma mostra leucocitose com desvio à esquerda. Cultura e antibiograma da secreção mamária são importantes na escolha do antibiótico. A ultrassonografia é importante para o diagnóstico de abscessos profundos. A mamografia deve ser reservada para os casos de suspeita de câncer. A biopsia, quando indicada, visa ao diagnóstico diferencial com carcinoma inflamatório.

Na profilaxia, durante o pré-natal, é importante orientar sobre higiene, preparo mamilar, banho de sol, massagens com esponjas vegetais e exercícios de exteriorização do mamilo invertido (exercícios de Hoffman).

No puerpério deve ser feita a suspensão das mamas com sutiã adequado e utilização da técnica correta de amamentação, além do tratamento das fissuras quando presentes.

A lactação pode ser mantida nos casos de infecção leve, sem a presença de abscessos. A ordenha manual ou mecânica pode ser indicada para o completo esvaziamento das mamas, aliviando a sintomatologia e reduzindo a colonização bacteriana.

Mastite crônica

A mastite crônica pode ser infecciosa e não infecciosa.

Abscesso subareolar crônico recidivante. O abscesso subareolar crônico recidivante, também conhecido como doença de Zuskas, é um processo inflamatório da porção central da mama, fora do ciclo gravídico-puerperal, que apresenta evolução crônica e frequentemente evolui para a formação de fístulas.

Ocorre principalmente na faixa etária entre 30 e 40 anos, sendo que o tabagismo parece ter importante papel na etiopatogenia, aumentando o risco em duas a quatro vezes.

O processo se inicia com metaplasia escamosa do epitélio ductal colunar em epitélio pavimentoso estratificado, a qual promove o acúmulo de detritos de queratina dentro do ducto, levando a obstrução e consequente dilatação, com reação inflamatória do tipo corpo estranho, podendo haver contaminação bacteriana secundária principalmente por anaeróbios.

A inflamação pode exteriorizar-se na pele adjacente à aréola, por ser o local de menor resistência, formando assim um trajeto fistuloso.

Mastites crônicas específicas. A mama pode ser sede de várias infecções específicas, tais como tuberculose, hanseníase, sífilis, gonocócica, micobacterioses atípicas, infecção por micobactérias em próteses, actinomicose, nocardiose, doença da arranhadura do gato, candidíase, criptococose, aspergilose, cromomicose, blastomicose e esporotricose.

Infecões virais por herpes simples e herpes-zóster também podem ser observadas, assim como as parasitárias, tais como helmintíase, filariose e esquistossomose mansônica.

Mastite da ectasia ductal. A mastite da ectasia ductal, também conhecida como mastite obliterante, comedomastite ou mastite de células plasmáticas, acomete os ductos lactíferos subareolares, caracteriza-se pela dilatação ductal com acúmulo de detritos celulares e material lipídico, inflamação periductal, derrame papilar e fibrose. Com a evolução do processo, devido a dilatação ductal, ocorre destruição da camada elástica e ruptura da parede do ducto. Há extravasamento de conteúdo ductal irritante, para o tecido conjuntivo, levando a inflamação e fibrose.

Clinicamente caracteriza-se por derrame papilar seroso ou hemorrágico e tumor retroareolar. Muitas pacientes podem apresentar episódios de infecção aguda com edema, hiperemia e febre.

A mamografia e a ultrassonografia são necessárias para diagnóstico diferencial de outras lesões.

Mastite granulomatosa. A mastite granulomatosa é uma inflamação de causa desconhecida, caracterizada por reação granulomatosa crônica composta por células epitelioides, células gigantes multinucleadas do tipo corpo estranho e de Langhans. Apresenta-se como tumor, simulando carcinoma.

A mamografia e a ultrassonografia são importantes para o diagnóstico diferencial. As punções por agulhas são inconclusivas e o diagnóstico definitivo se dá pela histologia da peça cirúrgica.

Doença de Mondor. A doença de Mondor ou flebite superficial é doença autolimitada, benigna, caracterizada por cordão doloroso que acompanha o trajeto venoso cutâneo da mama. Pode surgir espontaneamente ou decorrer de trauma ou cirurgia, sendo mais comum em mulheres de meia-idade. O diagnóstico é clínico.

OUTRAS DOENÇAS

Sarcoidose. A sarcoidose é uma doença sistêmica de etiologia imune, que se caracteriza pela presença de granulomas não caseosos em linfonodos, pulmões, baço, fígado, olhos, medula óssea e parótidas, sendo raro o comprometimento da mama. Na mama, quando acometida, manifesta-se como nódulo móvel de consistência endurecida, semelhante ao câncer. A mamografia e a ultrassonografia são inespecíficas.

A radiografia de tórax pode evidenciar adenopatia hilar bilateral e nódulos pulmonares.

Mastite diabética. A mastite diabética é uma doença autolimitada, autoimune e caracterizada por proliferação estromal formando nodulos fibróticos, mais comum na menacme e em pacientes com controle glicêmico precário. Apresenta-se clinicamente como tumor palpável, de consistência endurecida, indolor e mimetizando o carcinoma.

A mamografia e a ultrassonografia são importantes para o diagnóstico diferencial. O controle glicêmico é fundamental na profilaxia e no tratamento da mastite diabética.

Mastite oleogranulomatosa. A mastite oleogranulomatosa ou por óleo orgânico decorre da injeção, nas mamas, de parafina liquefeita, silicone industrial ou gel. Foi procedimento comum no passado com o intuito de aumentar o volume das mamas. Há intensa reação tipo corpo estranho, com dor, hiperemia, edema, e turgência mamária, podendo ocorrer infecção e necrose mamária.

Os achados histopatológicos característicos são granulomas de células gigantes contendo vacúolos de lipídios, histiócitos e infiltrado linfocitário. A mamografia, a ultrassonografia e a ressonância evidenciam cistos oleosos característicos.

Mastite actínica. A mastite actínica é decorrente de radioterapia mamária, devido a esclerose progressiva da íntima vascular. Caracteriza-se por hiperemia, dor e aumento da temperatura.

Mastite por lúpus eritematoso. O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, autoimune, que afeta pele, articulações, rins e outros órgãos por depósitos de complexos antígeno-anticorpos nos tecidos. Nas mamas podem ocorrer lesões escleróticas, atróficas e paniculite. O diagnóstico é clínico e laboratorial, sendo a mamografia e a ultrassonografia inespecíficas.

Ginecomastia

Ginecomastia é o crescimento da glândula mamária masculina decorrente de ramificação secundária dos ductos e proliferação do estroma fibroelástico. Na maioria dos casos, parece resultar do desequilíbrio entre estrogênios e androgênios.

O aspecto macroscópico do tecido glandular é semelhante ao da mama feminina. Deve ser diferenciada do aumento de volume causado por acúmulo de gordura que se denomina lipomastia.

Além do desequilíbrio entre o estímulo estrogênico e dos efeitos inibitórios de androgênio, gonadotrofinas hipofisárias e coriônicas, corticosteroides, hormônios da tireoide, prolactina e hormônio do crescimento podem desempenhar papel na etiologia da ginecomastia.

A ginecomastia pode ser fisiológica no período neonatal, puberdade, adolescência e na senilidade.

Pode ser decorrente de alterações hormonais primárias, como a síndrome de Klinefelter, em que há alteração cromossômica (47, XXY) ou a ginecomastia pré-puberal familiar que é uma doença autossômica dominante, rara, devido a aumento da atividade da aromatase.

A ginecomastia pode ser decorrente de alterações no desenvolvimento sexual, como pseudo-hermafroditismo masculi no, que se caracteriza por indivíduos com hipospadia, atrofia pós-puberal dos túbulos seminíferos, azoospermia, infertilidade e ginecomastia.

Alterações não hormonais, tais como cirrose, hipertireoidismo, desnutrição, traumatismo, tumores, insuficiência hepática e renal, podem cursar com ginecomastia.

A ginecomastia pode ser induzida por medicamentos, incluindo anabolizantes, estrogênios, digitálicos, espironolactona, cimetidina, cetoconazol, anfetamina, anti-hipertensivos, antidepressivos, agentes citotóxicos, pelo uso de bebidas alcoólicas e drogas ilícitas (heroína e maconha).

O diagnóstico é complementado por exames de imagem (mamografia e ultrassonografia).

CÂNCER DE MAMA

No Brasil, aproximadamente 60 mil mulheres são acometidas por câncer de mama anualmente, com taxa de mortalidade ao redor de 20%.

Os fatores de risco são: idade avançada, antecedentes familiares, mutações genéticas, nuliparidade, gestação tardia, menarca precoce, menopausa tardia, uso de anticoncepcionais orais, terapia de reposição hormonal, etilismo, radiação ionizante, obesidade, dieta rica em gordura, mamas com densidade mamográfica aumentada e alterações proliferativas da mama.

Na pós-menopausa, o aumento do índice de massa corpórea contribui significativamente para o aumento do risco de câncer de mama. O uso de bebidas alcoólicas (três doses ou mais por dia) eleva o risco para 1,38, e a terapia hormonal por mais de 10 anos, aumentam o risco de câncer. Uma primeira gravidez a termo após os 35 anos de idade aumenta o risco relativo para câncer de mama.

O câncer de mama hereditário é aquele decorrente de mutações genéticas específicas. Correspondem a 5% dos casos de câncer de mama. Foram identificadas três síndromes genéticas: síndrome de câncer de mama e ovário hereditário (mutação do gene *BRCA1-17q* ou *BRCA2-13q*), síndrome de Cowden (mutação do gene *PTEN-10q*) e síndrome de Li-Fraumeni (mutação do gene *TP53-17q*). Todas as três são autossômicas dominantes de penetrância alta. (Ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*)

A manifestação clínica mais comum é o aparecimento de um nódulo indolor na mama.

No Quadro 146.1 estão resumidas as características clínicas dos cistos, do fibroadenoma e do câncer, condições que mais frequentemente manifestam-se pelo aparecimento de um nódulo na mama.

Outros sinais que devem ser pesquisados são: edema, eritema, retração da pele, alteração da aréola, ulceração, derrame papilar e retração mamilar.

O carcinoma de mama pode ser *in situ* quando não invade a membrana basal do epitélio; invasivo ou infiltrante quando há invasão da membrana, infiltrando o estroma do parênquima mamário.

O carcinoma pode ser classificado em lesões graus 1, 2 ou 3, de acordo com a formação tubular, características nucleares e índice mitótico, denominado sistema de Bloom e Richardson.

As lesões grau 1 são bem diferenciadas e de melhor prognóstico. As de grau 2 são intermediárias e as de grau 3 são indiferenciadas e de pior prognóstico.

A maioria dos carcinomas mamários é do tipo ductal (80%), seguido pelo lobular (8 a 15%). Outros tipos menos frequentes são: doença de Paget, carcinoma inflamatório, adenoide cístico, ductal metaplásico, neuroendócrino, tubular, secretor, cribriforme apócrino, mucinoso ou coloide, medular, papilífero metastático, sarcoma e tumor filodes maligno.

O câncer oculto da mama representa o adenocarcinoma que se manifesta em linfonodos axilares, sem tumor primário identificável na mama. Incluem, além da mama, tumores de outros locais, como tireoide, pulmão, rim, pâncreas, ovários, sistema gastrintestinal, linfoma e melanoma.

O câncer de mama é uma doença extremamente heterogênea. A classificação molecular influencia diretamente o tratamento e o prognóstico. Através da imuno-histoquímica podem-se avaliar a expressão dos receptores de estrogênio, progesterona, HER-2 e Ki-67 (Figura 146.6).

Cerca de 80% dos carcinomas invasores expressam receptores de estrogênio e 60 a 70% são positivos para receptores de progesterona, que são marcadores nucleares prognósticos, indicando que a neoplasia se assemelha ao tecido mamário normal, ou seja, bem diferenciada e de evolução favorável.

A proteína HER-2 localiza-se na membrana celular e ativa a cascata de multiplicação celular. É um marcador preditivo para resposta terapêutica. HER-2 está expressa em 15% dos carcinomas de mama. Ki-67 é um marcador nuclear de proliferação celular e a sua alta expressão indica tumores de mau prognóstico.

Os principais fatores prognósticos são: idade, tamanho do tumor, comprometimento axilar, grau histológico, tipo histológico, classificação molecular e estádio clínico.

O diagnóstico precoce é fundamental para êxito do tratamento. Para isso, a mamografia deve ser feita anualmente em mulheres acima dos 40 anos, em conjunto com ultrassonografia e ressonância magnética, quando necessário.

Mulheres de alto risco devem iniciar o rastreamento aos 30 anos.

O diagnóstico citológico da neoplasia pode ser feito por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e biopsia por agulha grossa ou *core biopsy* para confirmação histológica.

A mamotomia (biopsia vácuo-assistida) pode ser feita guiada por ultrassonografia, mamografia e ressonância magnética e sua indicação são as microcalcificações suspeitas. A biopsia por congelação intraoperatória é importante na avaliação do tumor, das margens cirúrgicas e do linfonodo sentinela.

O câncer de mama no ciclo gravídico-puerperal é definido quando a neoplasia é diagnosticada durante a gravidez, no primeiro ano pós-parto, pós-aborto ou em qualquer tempo durante a lactação. De maneira geral, as mulheres grávidas com câncer devem ser tratadas conforme os protocolos estabelecidos para não grávidas.

Não existe contraindicação em amamentar na mama não afetada. Não há evidência de que a amamentação aumente o risco de recidiva, e em vista dos benefícios do aleitamento para o desenvolvimento da criança, a amamentação deve ser sempre estimulada. O intervalo entre o diagnóstico do câncer de mama e uma futura gestação deve ser de no mínimo 2 anos.

Quadro 146.1 Diagnóstico diferencial dos nódulos mamários.

Características clínicas	Cisto	Fibroadenoma	Câncer
Idade	35 a 55 anos Regridem após a menopausa	Adolescentes e adultas jovens	Mais frequente em mulheres acima
Número de nódulos	Único ou múltiplos	Único ou múltiplos	Em geral único
Forma	Arredondada	Arredondada, ovoide ou lobulada	Irregular
Consistência	Cística	Fibroelástica	Endurecida
Limites	Bem delimitados	Bem delimitados	Indefinidos
Mobilidade	Móvel	Móvel	Fixo à pele ou a tecidos adjacentes
Sensibilidade à palpação	Sensível	Indolor	Indolor
Sinais de retração e ulceração	Ausentes	Ausentes	Podem estar presentes

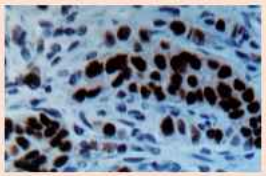
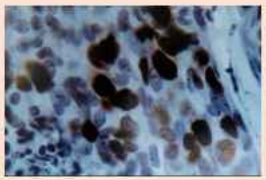
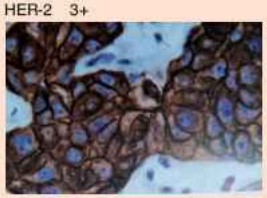
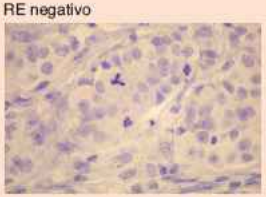
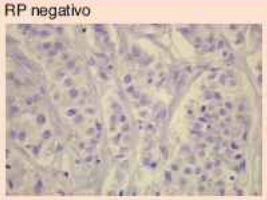
Classificação	Características	Imuno-histoquímica
Luminal A	Expressa receptores de estrogênio (RE) e progesterona (RP), não tem amplificação de HER-2 e apresenta Ki-67 menor que 15%. Apresenta melhor prognóstico.	RE positivo 
Luminal B	Expressa receptores de estrogênio e progesterona, não tem amplificação de HER-2 e apresenta Ki-67 maior que 15%. Apresenta agressividade um pouco maior que o luminal A.	Ki-67 maior que 15% 
HER-2	Apresenta amplificação do gene *c-erbB-2*. Normalmente é negativo para receptores hormonais e apresenta Ki-67 acima de 15%. Apresenta alto grau de agressividade biológica, porém responde a terapia com anticorpo anti-HER-2. O prognóstico é ruim.	HER-2 3+ 
Basal-símile	É originário das células basais, negativo para os receptores hormonais e HER-2. É positivo para CK 5/6, EGFR e apresenta Ki-67 acima de 15%. Tem mau prognóstico.	RE negativo 
Triplo-negativo	Também é originário das células basais e é negativo para os receptores hormonais e HER-2. É negativo para CK 5/6, EGFR e apresenta Ki-67 acima de 15%. O prognóstico é ruim.	RP negativo 

Figura 146.6 Classificação molecular do câncer de mama pela imuno-histoquímica.

O câncer de mama em homens é raro e representa 1% de todos os casos de câncer de mama. O prognóstico e o tratamento são similares aos do câncer em mulheres com o mesmo estadiamento. Apresenta-se em idade mais avançada que nas mulheres, com média etária entre 59 e 64 anos.

BIBLIOGRAFIA

Boff RA, Carli AC, Brenelli H *et al*. Compêndio de mastologia. Abordagem multidisciplinar. Caxias do Sul: Lorigraf, 2015.

Gebrim LH. Mastologia de consultório. São Paulo: Atheneu, 2012.

Girão MJBC, Baracat EC, Rodrigues de Lima G. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. 1ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

Parte 15

Sistema Hematopoético

Maria do Rosário Ferraz Roberti

Colaboradores
Mauro Miguel Daniel
Nelcivone Soares de Melo
Neusa Batista de Melo
Therezinha Ferreira Lorenzi

147

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Maria do Rosário Ferraz Roberti e Neusa Batista de Melo

INTRODUÇÃO

O sangue é um tecido semilíquido em circulação, constituído por uma parte sólida, celular, que representa 45% do total, e por uma parte líquida, o plasma, em que estão suspensas as células e que representa os 55% restantes. Desse plasma, 92% são água e os 8% restantes são proteínas, sais e outros constituintes orgânicos em solução.

As células são de três tipos: hemácias ou eritrócitos, glóbulos brancos ou leucócitos e trombócitos ou plaquetas (Figura 147.1).

Na medula óssea estão as células primitivas que, por divisões sucessivas, multiplicam-se e amadurecem até alcançar seu estágio circulante. Todas as células imaturas mantêm-se na medula óssea; apenas quando adultas é que chegam à circulação e aí permanecem, cumprindo sua função.

A medula óssea – órgão mieloide, como é também chamada – é um conjunto celular complexo que se constitui de três sistemas de células: (1) as que pertencem à linhagem eritrocitária, série eritroblástica; (2) as que elaboram os granulócitos, série granulocitopoética; e (3) as que elaboram as plaquetas, série plaquetária.

Esse órgão mieloide é, no adulto normal, um parênquima de grande porte, tendo um volume equivalente ao do fígado, entre 1.400 e 1.500 mℓ.

Um terço do conjunto celular mieloide é constituído de células da progênie eritroblástica e 2/3 da granulocítica. Essa proporção ocorre devido a diferenças na vida média de cada linhagem celular. A linhagem eritrocítica, ou eritrócitos, tem vida média mais longa, em torno de 80 a 100 dias, enquanto os granulócitos maduros circulantes duram apenas 5 a 7 h e são cerca de 1.000 vezes menos abundantes no sangue periférico.

Para um adulto normal, considera-se que o volume total de sangue represente cerca de 5.000 mℓ. Desses, 3.000 mℓ são de plasma, correspondendo ao volume plasmático, e 2.000 mℓ são representados pelos glóbulos vermelhos ou volume globular.

São várias as substâncias que constituem o plasma sanguíneo, e, delas, as proteínas são as que mais interessam ao estudo das doenças do sangue: albumina, fibrinogênio, globulinas (imunoglobulinas) e as proteínas da coagulação.

HEMATOPOESE

Hematopoese significa formação das células do sangue. É definida como um processo pelo qual células precursoras hematopoéticas pluripotentes se autorrenovam e diferenciam-se em todas as células do sangue circulante, incluindo leucócitos, eritrócitos e plaquetas. A hematopoese abrange todos os fenômenos relacionados com a origem, a multiplicação e a maturação das células primordiais ou precursoras das células sanguíneas ao nível da medula óssea (Figura 147.1).

A medula óssea é o órgão central, no qual se encontram as células precursoras, as quais estão em grande atividade proliferativa/maturativa, garantindo a manutenção de número adequado de células maduras na circulação.

Períodos da hematopoese

As primeiras células sanguíneas surgem no período embrionário, por volta da sétima ou oitava semana de vida. Dessa época até o quarto mês, elas se formam em agrupamentos de células redondas localizadas no saco vitelino, na área mesodérmica do feto ao redor da aorta dorsal, denominada AGM (*aorta-gonad-mesonephros*). A placenta também participa deste processo, sendo considerada como um local adicional durante o período da AGM.

É o período embrionário da hematopoese ou primitivo, cuja função é a produção de eritrócitos que facilitam a oxigenação do embrião. Uma característica marcante desse período é a expressão embriônica de proteínas da globina.

Do quarto ao sexto meses da vida fetal, passam a ser formadas no baço e no fígado – período hepatoesplênico – e, a partir de então, na porção esponjosa dos ossos – período medular ou hematopoese definitiva.

Na idade adulta, época em que o baço e o fígado deixam de ter função hematopoética, elas podem reaparecer nesses locais, durante a evolução de certas doenças proliferativas, como é o caso da leucemia mieloide crônica (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*). Nessas circunstâncias, denomina-se a hematopoese anormal presente nesses órgãos de metaplasia mieloide.

Quando as células sanguíneas chegam ao amadurecimento, elas atravessam as paredes dos sinusoides medulares e caem na corrente circulatória.

Há várias fases intermediárias no processo de amadurecimento entre as células pluripotentes e as células maduras do sangue.

A Figura 147.1 fornece uma noção geral da hematopoese a partir da célula pluripotente ou célula-tronco (denominada *stem cell* em inglês). Essa célula, responsável pela formação de todas as células sanguíneas, expande-se ou se divide, guardando sempre a característica de pluripotencialidade. Algumas células-filhas são ainda indiferenciadas, porém estão orientadas para uma única ou apenas algumas linhagens celulares. Tais células são denominadas, ainda que impropriamente, "células comprometidas".

Em seguida, elas alcançam um grau de diferenciação ainda maior, o que as torna "unipotentes", isto é, capazes de dar origem apenas a uma determinada série sanguínea.

As células do sangue, quando completamente diferenciadas, exercerão as funções descritas a seguir.

Os eritrócitos, ou hemácias, são células encarregadas das trocas gasosas (O_2 e CO_2) entre os tecidos e o meio ambiente por meio da hemoglobina nelas contida.

As células granulocíticas são elementos de defesa contra bactérias, fungos, parasitos e partículas estranhas ao meio interno.

Os monócitos e macrófagos também são encarregados da defesa do organismo graças à capacidade de fagocitar qualquer corpúsculo estranho e de participar das reações imunológicas (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

Os linfócitos e os plasmócitos são células relacionadas com as reações de reconhecimento de agentes que provêm do meio externo, agindo diretamente sobre eles (linfócitos T, responsáveis pela resposta imune celular) ou por intermédio da secreção de anticorpos (linfócitos B e plasmócitos, responsáveis pela resposta imune humoral). As células *natural killer* (NK) são linfócitos responsáveis pela resposta imune inata (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

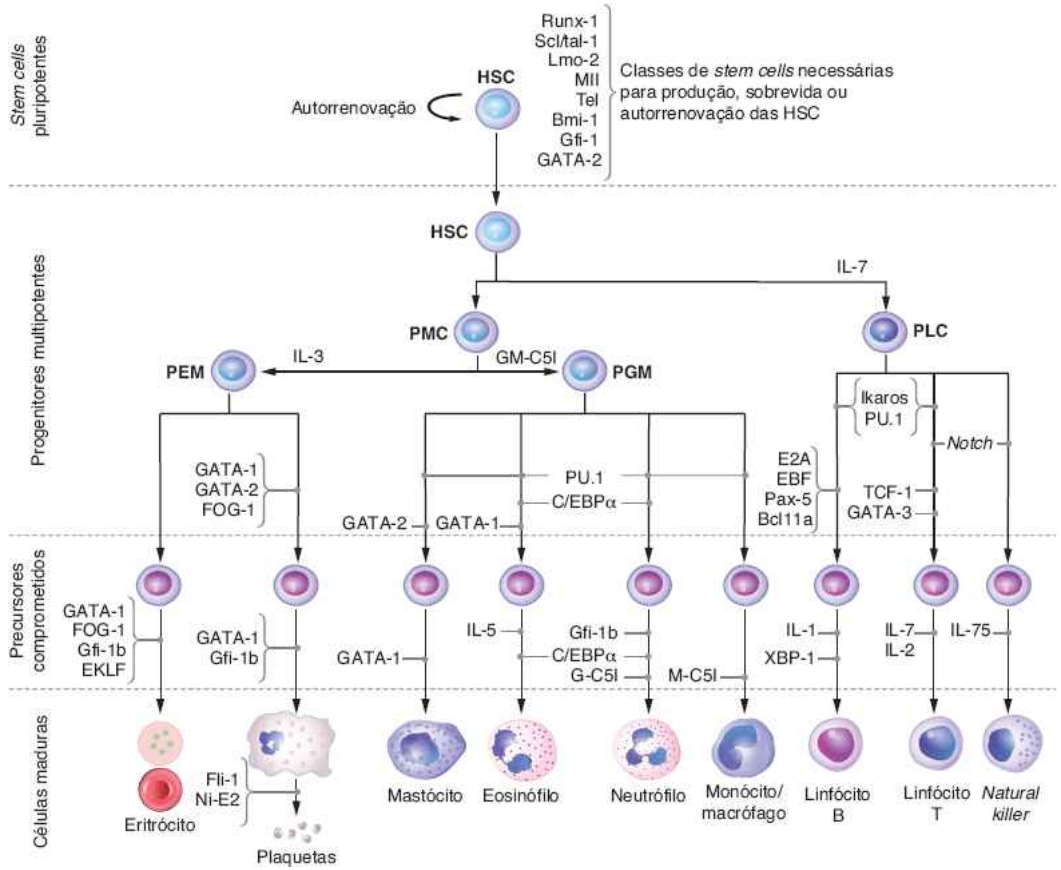


Figura 147.1 Hematopoese: etapas do desenvolvimento das células sanguíneas nos diferentes compartimentos, com regulação pelos fatores de crescimento e por fatores de transcrição. HSC: *stem cell* hematopoética; PEM: precursor eritrocítico e megacariocítico; PGM: precursor granulocítico-monocítico; PCL: precursor linfoide comum; IL-7: interleucina 7. (Adaptada de Orkin e Zon, 2008.)

Os granulócitos, os monócitos, os linfócitos e os plasmócitos recebem a denominação genérica de leucócitos ou glóbulos brancos do sangue. Apenas os granulócitos são dotados de movimentação ativa, do tipo ameboide (quimiotaxia). Os granulócitos e os monócitos (macrófagos) exercem a fagocitose.

As plaquetas são elementos importantes nos fenômenos que resultam na hemostasia.

Microambiente medular e moléculas de adesão

A hematopoese medular constitui um mecanismo complexo no qual participam:

- Células indiferenciadas, também denominadas células-tronco ou *stem cells*, as quais dependem do microambiente para a regulação de sua autorrenovação e de sua diferenciação
- Macromoléculas de composição química diversa que formam a matriz extracelular (ECM)
- Fatores de maturação (CSF, do inglês *colony stimulating factors*, ou seja, fatores estimuladores de colônias), produzidos pelas chamadas células estromais, representadas principalmente por linfócitos, por macrófagos e por células endoteliais de parênquima medular
- Moléculas de adesão: o estímulo à proliferação e à maturação celular é mediado pelas moléculas de adesão. Elas são encontradas na matriz extracelular da medula óssea, interferindo na biologia das linhagens medulares (eritrocitária, granulocítica e megacariocitária) e do timo (linhagem linfocitária). Tais moléculas diferem entre si na composição química, na sua presença segundo a linhagem celular, na função desempenhada nessas células e no tipo de ligante necessário para que elas funcionem
- Fatores de transcrição: existem vários fatores de transcrição, os quais atuam isoladamente ou em associação, como, por exemplo, o GATA-1, que é necessário para o desenvolvimento das linhagens eritroide e megacariocítica, o C/EBP-alfa para a linhagem granulocítica e o Pax5, indispensável para a diferenciação linfoide.

Células dos órgãos hemoformadores e do sangue periférico

De modo geral, as células sanguíneas têm vida média curta, que varia de algumas horas a poucos meses. Apenas uma pequena população de células linfoides sobrevive por um período de tempo maior (alguns anos).

Para repor as perdas, a hematopoese medular mantém-se em um ritmo acelerado, que resulta em uma variedade de tipos celulares que correspondem às fases de diferenciação das várias linhagens.

Em um esfregaço da medula óssea, há uma riqueza de número e de tipos celulares. As células que se multiplicam são as mais jovens, cujos núcleo e citoplasma exibem características especiais. A partir de determinadas fases, em cada uma das linhagens, não mais ocorre divisão celular, continuando apenas o processo de maturação do núcleo e do citoplasma. O estímulo para a proliferação de todas as linhagens provém da periferia e essa proliferação pode se intensificar graças ao aumento do número das divisões celulares e/ou o encurtamento dos períodos de repouso das células.

A primeira célula da linhagem eritrocítica denomina-se *pró-eritroblasto*. As células dessa linhagem sofrem divisões e iniciam a síntese de hemoglobina na etapa denominada eritroblasto policromatófilo. Os eritroblastos policromatófilos apresentam elevado índice de divisões celulares, enquanto os eritroblastos ortocromáticos quase não se dividem. Posteriormente, continuam a diferenciação e a maturação, reduzindo o seu tamanho (designado *eritroblasto ortocromático*) até perderem o núcleo, sendo então denominadas reticulócito. A partir da fase de reticulócito, as células são encontradas no sangue periférico em pequeno número (até 1,5% em condições normais). Portanto, os reticulócitos e os eritrócitos não possuem material nuclear e não são capazes de divisão.

O eritrócito é uma célula anucleada de formato bicôncavo, favorecendo as trocas gasosas.

Os neutrófilos circulam no sangue periférico em torno de 3 a 6 h, necessitando de um alto índice de produção celular nessa linhagem. Os neutrófilos surgem a partir de uma célula primordial pluripotente (*stem cell*) sob a influência de citocinas, principalmente dos fatores estimulantes de colônias de granulócitos e de granulócitos-monócitos (G-CSF e GM-CSF, respectivamente), os quais induzem um complexo programa transcricional que leva à maturação morfológica e à expressão gênica neutrófilo-específica. Os neutrófilos têm função crítica na resposta imune inata. Respondem a infecções bacterianas e fúngicas por meio do processo de quimiotaxia, de adesão endotelial, de fagocitose e de secreção de enzimas microbicidas, de proteases e de espécies reativas de oxigênio. Os eosinófilos e os basófilos estão em pequena quantidade no sangue periférico e são produzidos em resposta a IL-3, a IL-5 e ao GM-CSF. Os eosinófilos estão caracteristicamente aumentados nas reações alérgicas enquanto basófilos e mastócitos participam de reações imunes mediadas pela IgE.

O megacarioblasto é a primeira célula da linhagem plaquetária visualizada à microscopia óptica. O megacariócito sofre estímulo da trombopoetina, que atua no seu desenvolvimento. A característica mais marcante dessa célula é que ela sofre várias mitoses não acompanhadas de divisão celular, resultando em células cada vez maiores, com número duplo de material nuclear (2N, 4N, 8N etc.). São as maiores células da medula óssea, contendo núcleos polilobulados e citoplasma muito abundante. Nesse citoplasma formam-se as plaquetas, elementos desprovidos de material nuclear. As plaquetas soltam-se do citoplasma dos megacariócitos, isoladamente ou em grupos, e, assim, caem no sangue. É raro o encontro de restos de material citoplasmático ou de núcleos desnudos de megacariócitos em esfregaços de sangue periférico.

A diferenciação da série linfoplasmocitária apresenta poucas etapas intermediárias até a fase madura. A partir da célula primordial, surge uma célula ainda indiferenciada, mas já "comprometida" para a linhagem linfocitária, a qual dá origem ao linfoblasto, célula nucleada, que evolui para linfócito maduro. Quando esse linfócito é de origem B (bursa-símile), a diferenciação final resulta no plasmócito, que é o elemento de origem linfocitária capaz de sintetizar imunoglobulinas.

Denominam-se citocinas, ou fatores de crescimento, certas substâncias produzidas pelas células mononucleares sanguíneas (linfócitos e monócitos) e por células do estroma da medula óssea (macrófagos, células endoteliais) que atuam na hematopoese por um mecanismo complexo, ainda não totalmente esclarecido (Quadro 147.1).

Dividem-se as citocinas em fatores de crescimento propriamente ditos ou CSF e interleucinas (IL). O Quadro 147.1 demonstra algumas interleucinas e CSF importantes na hematopoese.

As interleucinas também são de vários tipos e interferem de modo particular na proliferação e na diferenciação das células linfocitárias T e B. Enquanto os CSF não têm ação sobre as células linfocitárias, muitas interleucinas promovem a diferenciação e estimulam várias funções de algumas linhagens mieloides (neutrófilos, eosinófilos, monócitos-macrófagos, megacariócitos e eritrócitos), como a IL-3.

As interleucinas recebem a denominação IL seguida de um número: IL-1 a IL-15. Cada IL estimula de modo preferencial um tipo celular, mas há superposição de ação entre elas, isto é, mais de uma IL pode atuar sobre a mesma célula efetora jovem. Disso resulta o estímulo da proliferação e/ou da diferenciação celular.

Além dos CSF e das interleucinas, existem outras substâncias, elaboradas também pelos mononucleares do sangue, que atuam sobre a diferenciação e a função das células hematopoéticas. Elas são denominadas, genericamente, moduladores da hematopoese.

Os moduladores da hematopoese são: as interferonas (IFN) α, β e δ, o fator de necrose tumoral ou TNF (*tumor necrosis factor*) e os fatores transformadores do crescimento celular ou TGF (*transforming growth factors*).

O fator *steel* (SF) é produzido por células fibroblásticas e estromais da medula óssea e estimula a proliferação das células jovens de todas as linhagens medulares.

Quadro 147.1 Principais interleucinas (IL) e fatores estimulantes de colônias (CSF) envolvidos na hematopoese.

G-CSF	Estimula preferencialmente a granulocitopoese
GM-CSF	Estimula a granulocitopoese e a monocitopoese
M-CSF	Estimula preferencialmente a monocitopoese
IL-3 (multi-CSF)	Estimula a proliferação e a diferenciação das linhagens granulocítica, eritrocitária, monocitária e megacariocitária. É também fator estimulante da função de mon eosinófilos
EPO (eritropoetina)	Atua na diferenciação final das células eritrocitárias
TPO (trombopoetina)	Atua na diferenciação do megacariócito e da produção de plaquetas

Os mecanismos reguladores da hematopoese são complexos, envolvendo a ação de substâncias que podem ter efeito estimulante ou supressor sobre as células pluripotentes (*stem cells*) ou comprometidas medulares. Elas atuam em quantidade mínima pelo contato direto entre a citocina e o seu receptor específico situado na membrana das células efetoras.

Outras substâncias produzidas por células não estromais também são consideradas como "moduladoras" da hematopoese, sendo denominadas neurorreguladoras da diferenciação celular.

HEMOSTASIA

A coagulação do sangue resulta de um delicado processo balanceado cujo ponto central é a conversão do fibrinogênio em fibrina pela trombina. Dessa maneira, a coagulação do sangue inicia-se em resposta à lesão vascular, com o objetivo de preservar a integridade do vaso. A capacidade de manter os fluidos corpóreos dentro do espaço vascular é um mecanismo de defesa básico a todos os organismos multicelulares.

A coagulação ocorre quando a enzima trombina é formada e produz a proteólise da molécula de fibrinogênio solúvel no plasma, transformando-a em um polímero insolúvel de fibrina ou coágulo.

A hemostasia, portanto, pode ser definida como uma série complexa de fenômenos biológicos que ocorre em resposta à lesão de um vaso sanguíneo com objetivo de deter a hemorragia.

O mecanismo hemostático inclui três processos: (1) hemostasia primária, (2) hemostasia secundária (coagulação) e (3) fibrinólise. Esses processos têm em conjunto a finalidade de manter a fluidez necessária do sangue, sem haver extravasamento pelos vasos ou obstrução do fluxo pela presença de trombos.

Hemostasia primária. É o processo inicial da coagulação desencadeado pela lesão vascular. Imediatamente, mecanismos locais produzem vasoconstrição, alteração da permeabilidade vascular com produção de edema, vasodilatação dos vasos tributários da região em que ocorreu a lesão e adesão das plaquetas. Dessa maneira, a vasoconstrição diminui o fluxo de sangue no local em que houve a lesão vascular, tornando preferencial o fluxo pelos ramos colaterais dilatados. Simultaneamente, a formação de edema intersticial diminui o gradiente de pressão entre o interior do vaso lesado e a região adjacente, produzindo um tamponamento natural e auxiliando a hemostasia. A exposição ao colágeno subendotelial promove a adesão das plaquetas em presença do fator de von Willebrand, tornando as plaquetas ativadas, que liberam o conteúdo dos grânulos citoplasmáticos. Uma das substâncias presentes nos grânulos plaquetários é o difosfato de adenosina (ADP), que é capaz de recrutar e de ativar novas plaquetas, assim como modificar o seu formato, promovendo sua agregação (Figura 147.2). Esse tampão plaquetário fornece a superfície adequada ao processo de coagulação do sangue (hemostasia secundária de fibrina, ou coágulo), produzindo um coágulo resistente.

Hemostasia secundária (coagulação). A fibrina forma uma rede de fibras elásticas que consolida o tampão plaquetário e transforma-o em tampão hemostático. A coagulação ocorre devido a uma série de reações químicas entre várias proteínas plasmáticas que convertem proenzimas (zimógenos) em enzimas (proteases). Essas proenzimas e enzimas são denominadas fatores de coagulação. A ativação desses fatores é provavelmente iniciada pelo endotélio ativado, finalizada na superfície das plaquetas ativadas e tem como produto essencial a formação de trombina.

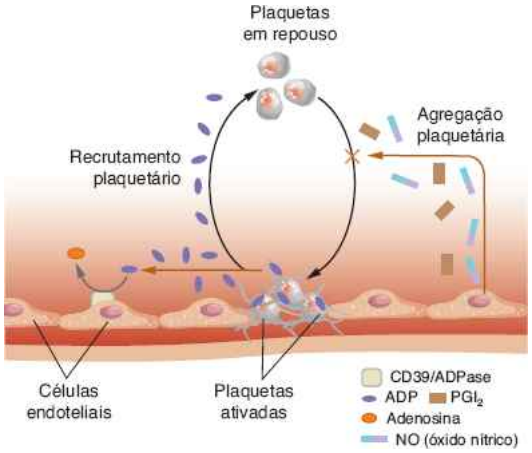


Figura 147.2 Hemostasia primária.

Os monômeros de fibrina produzidos durante essas reações bioquímicas polimerizam-se e formam um polímero solúvel (fibrina S) que, sob a ação do fator XIIIa (fator XIII ativado pela trombina) e de íons cálcio, produz o alicerce de fibras que mantém estável o agregado de plaquetas previamente formado (Figura 147.3).

A coagulação inicia-se após a lesão vascular. O sangue é exposto a células expressando o fator tissular (FT). A formação do complexo FT-FVIIa inicia a coagulação, ativando os fatores IX e X. A propagação da coagulação acontece quando os traços de trombina formada são capazes de ativar o FV e o FVIII. O FVIIIa forma um complexo com o FIXa (FVIIIa-FIXa), provocando a ativação de grandes quantidades de FXa e causando uma explosão de trombina, que culmina com a formação do coágulo de fibrina.

Fibrinólise. Em condições normais, os vasos sanguíneos devem constituir um sistema tubular não trombogênico capaz de desencadear, por mecanismos locais, os processos que iniciam a coagulação e que, após a recuperação da lesão anatômica, possam remover o coágulo e restabelecer a circulação local (fibrinólise).

Normalmente, a coagulação e a fibrinólise encontram-se em equilíbrio dinâmico, de tal maneira que ocorrem simultaneamente: enquanto a primeira interrompe a perda sanguínea, a última remove a fibrina formada em excesso, devolvendo a fluidez normal do sangue no interior do vaso restaurado. A plasmina, proteína que lisa a rede de fibrina, é derivada do plasminogênio que está ligado internamente à rede de fibrina. O ativador tecidual do plasminogênio (TPA, *tecidual plasminogen activator*), liberado pelo endotélio que circunda a área da lesão, é responsável pelo desencadeamento do processo que limita a progressão desnecessária da trombose.

A antiplasmina, presente no plasma, combina-se com o excesso de plasmina liberada, impedindo o aparecimento de fibrinólise generalizada. Essa proteína está presente na circulação em uma concentração plasmática 10 vezes maior do que a plasmina.

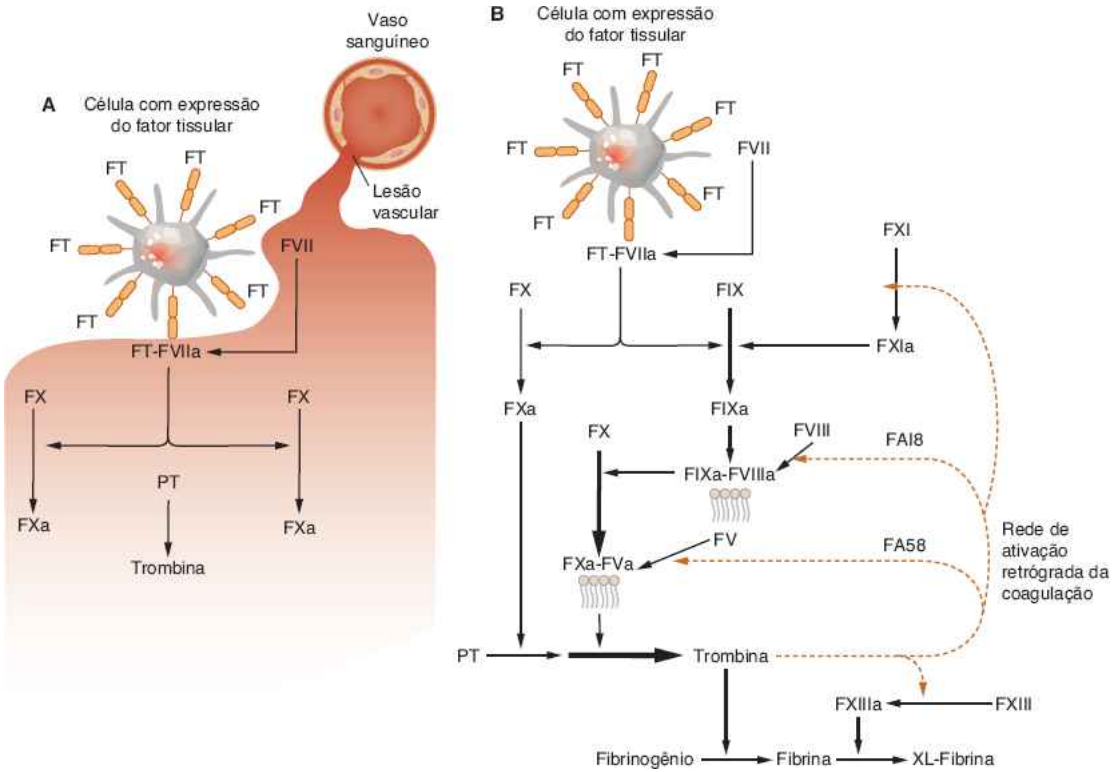


Figura 147.3 Hemostasia secundária. A. Início da coagulação. Após a lesão vascular, o sangue é exposto ao fator tissular. A formação do complexo FT-FVIIa inicia a coagulação, ativando os fatores IX e X. B. Propagação da coagulação: a pequena quantidade de trombina gerada na fase inicial da coagulação é insuficiente para iniciar a polimerização da fibrina, mas capaz de ativar os fatores V e VIII. O complexo VIIIa-Xa leva a geração de trombina em grandes quantidades, que culmina no coágulo de fibrina. FT: fator tissular; PT: protrombina; FV: fator V; FVII: fator VII; FVIII: fator VIII; FIX: fator IX; FX: fator X; FXI: fator XI; FXIII: fator XIII. A letra "a" após o fator indica que ele sofreu ativação. (Adaptada de Mac Vey JH. Clinical Hematology, 2006.)

BIBLIOGRAFIA

Alan HB (Ed.). Tietz clinical guide to laboratory tests. 4. ed. St Louis, Missouri: W.B. Saunders Company; 2008.

Bain JB, Bates I, Laffan MA *et al*. (Eds.). Dacie and Lewis practical haematology. 11. ed. London: Elsevier Churchill Livingstone; 2011.

Gale AJ. Continuing education course #2: current understanding of hemostasis. Toxicologic Pathology. 2011; 39:273-80.

Greer JP, Arber D, Glader B *et al*. (Eds.). Wintrobe's clinical hematology. 13. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

LoRusso KL, Macik BG. Chronic bruising and bleeding diathesis. In: Young NS, Gerson SL, High KA (Eds.). Clinical hematology. St. Louis: Elsevier-Mosby; 2006.

McVey JH. Coagulation factors. In: Young NS, Gerson SL, High KA Eds. Clinical hematology. St. Louis: Elsevier/Mosby; 2006.

Orkin SH, Zon LI. Hematopoiesis: an evolving paradigm for stem-cell biology. Cell; 2008; 132:631-44.

Williams A. Clinical hematology. In: Young NS, Gerson SL, High KA Eds. St Louis: Elsevier-Mosby; 2006.

148

Exame Clínico

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Therezinha Ferreira Lorenzi, Mauro Miguel Daniel, Neusa Batista de Melo e Nelcivone Soares de Melo

INTRODUÇÃO

As hemopatias caracterizam-se por comprometer de maneira global os doentes, podendo ocorrer sinais e sintomas em todos os órgãos e sistemas.

Algumas hemopatias manifestam-se desde a tenra idade, caracterizando-se por astenia, palidez, crises ictéricas, pouca disposição para as brincadeiras da infância ou por hemorragias em mucosas, na pele ou nas articulações. Esse início precoce sugere tratar-se de doenças de caráter hereditário.

Há quadros nitidamente neoplásicos, com aumento de volume dos linfonodos, do fígado, do baço, ou neoplasias extranodais (ossos, mamas, ovários, testículos, glândulas de secreção externa e tecido subcutâneo).

Em contrapartida, em certas condições hematológicas, as manifestações clínicas são muito pouco evidentes ou ausentes. Há situações em que a medula óssea está comprometida sem que existam sintomas ou sinais indicativos de hemopatia, podendo ser identificada em achados de exames de rotina (p. ex., certas leucemias crônicas).

ANAMNESE

A anamnese é de suma importância nas hemopatias. Informações sobre alimentação, febre, emagrecimento, dores ósseas, possíveis locais de sangramento e tempo de instalação da doença fornecem dados para o raciocínio clínico.

Da mesma maneira, a exposição a agentes tóxicos para a medula, tais como organofosforados e benzeno, também deve ser investigada.

O interrogatório sintomatológico minucioso complementa as informações necessárias para firmar o diagnóstico da hemopatia.

Assim como em qualquer doença, a anamnese bem-feita é capaz de firmar o diagnóstico clínico em cerca de 80% dos casos.

Antecedentes pessoais e familiares. Algumas hemopatias são de natureza hereditária. Assim, as anemias por aumento da destruição causadas por defeito intrínseco das hemácias, tais como a anemia esferocítica constitucional e as hemoglobinopatias, costumam incidir em mais de um membro da família, incluindo irmãos, pais, avós, tios ou primos.

Certas púrpuras com defeito intrínseco das plaquetas e um grande número de coagulopatias, tais como a hemofilia, presente nos indivíduos do sexo masculino, e a doença de von Willebrand, também têm caráter familial.

Algumas doenças dos leucócitos, denominadas “anomalias leucocitárias”, que determinam quadros clínicos que chamam a atenção por maior suscetibilidade às infecções, também podem ter caráter hereditário.

É útil, portanto, o interrogatório minucioso sobre a idade em que tiveram início as manifestações clínicas, pois, em muitos casos, os sintomas têm início na infância e há referência a familiares que tenham apresentado doença semelhante.

Convém lembrar também que o conhecimento das condições socioeconômicas do paciente e do meio em que ele vive e trabalha pode ter grande importância no diagnóstico das doenças. Assim, os pacientes com menor poder aquisitivo têm mais chances de desenvolver anemias carenciais. Pessoas que trabalham em contato com defensivos agrícolas (agrotóxicos), em fábricas em que há substâncias químicas tóxicas (p. ex., benzeno) ou em contato com cosméticos podem desenvolver anemia aplásica por intoxicação da medula óssea.

Relação entre o uso de medicamentos e as anemias e púrpuras

O uso indiscriminado de medicamentos antitérmicos, analgésicos, antiinflamatórios e antibióticos tem aumentado a incidência de vários tipos de anemias e de púrpuras de origem iatrogênica.

Por fim, até mesmo condições emocionais e estresse podem explicar o aparecimento ou o agravamento de algumas hemopatias.

SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas mais frequentes das hemopatias são: astenia ou fraqueza, hemorragias, febre, linfadenomegalias, esplenomegalia, hepatomegalia, dor, icterícia, manifestações cutâneas (palidez, prurido, lesões herpéticas, equimoses ou petéquias). Pode ocorrer sudorese noturna(Figuras 148.1, 148.2 e 148.3).

Sintomas osteoarticulares (dor, edema, deformidades), sintomas cardiorrespiratórios (dispneia, taquicardia, tosse), sintomas gastrintestinais, geniturinários e neurológicos estão presentes em grande número de casos.

No Quadro 148.1 estão sumarizados os sintomas e os sinais mais frequentes nas hemopatias, podendo-se muitas vezes caracterizar três síndromes: (1) síndrome anêmica, (2) síndrome hemorrágica e (3) síndrome proliferativa.

Astenia. A astenia ou fraqueza pode ser de aparecimento súbito ou ter instalação lenta e progressiva. A astenia, o cansaço e a dispneia podem ocorrer em graus variados e a lipotimia, ou pré-síncope, costuma ocorrer juntamente com a palidez cutaneomucosa. Caracterizam, clinicamente, um estado de “anemia”. Nas crianças, nos adolescentes e nos indivíduos com grande atividade física, esses sintomas podem ser menos intensos. Da mesma maneira, observamos indivíduos oligossintomáticos com anemias crônicas quando comparados com pacientes de mesma faixa etária, de mesmos valores de hemoglobina e portadores de anemia aguda.

Figura 148.1 Volumosa linfadenomegalia cervical direita.

Figura 148.2 Extensa equimose perilabial em paciente hemofílico após trauma.

Figura 148.3 Icterícia observada em portador de hemoglobinopatia S homozigótica.

A anemia por carência de ferro é a mais frequente.

Quando a astenia e a palidez estão associadas a perda progressiva de peso, deve-se suspeitar de hemopatia maligna. Nesses casos, pode ocorrer o relato de sintomatologia febril.

Hemorragias. As hemorragias manifestam-se por perdas sanguíneas pelas mucosas ou pelo aparecimento de manchas cutâneas do tipo petéquias ou equimoses. Em outros casos, há referência ao aparecimento de coleções sanguíneas em cavidades articulares (hemartroses) ou nos tecidos subcutâneo e intramuscular (hematoma) (Figuras 148.4 e 148.5).

As hemorragias podem ser espontâneas ou surgir após traumas ou pequenos traumatismos. As hemorragias que acompanham as doenças do sangue decorrem de alterações dos pequenos vasos, das plaquetas ou devido à deficiência dos fatores da coagulação sanguínea.

Quadro 148.1 Sinais e sintomas frequentes nas hemopatias.

Gerais

- Fraqueza (astenia)
- Febre
- Perda de peso

Localizados

- Cutâneos: palidez; hemorragias (equimoses e petéquias), icterícia, prurido, úlceras, infiltrações (máculas, pápulas, tumores e pústulas), cianose, descamação, herpes

- Hemorrágicos: cutâneas, gengivorragias, epistaxe, hematúria, hematêmese, melena
- Cardiorrespiratórios: taquicardia, dispneia, tosse, dor precordial, edema
- Gastrintestinais: anorexia, náuseas, vômito, plenitude abdominal, dor abdominal, icterícia, melena, hepatoesplenomegalia, obstipação intestinal
- Geniturinários: hematúria, oligúria, edema (insuficiência renal), colúria, meno e metrorragia, priapismo, edema escrotal
- Neurológicos: cefaleia, tonturas, vômito (hipertensão intracraniana), torpor, convulsões, deficiência sensorimotora (nervos cranianos e periféricos)
- Osteoarticulares: dor, derrames, tumores
- Tumorais: linfadenomegalia, hepatoesplenomegalia, tumor ósseo e/ou de tecidos moles (gengiva, subcutâneo)

Síndromes mais frequentes

- Síndrome anêmica: palidez cutaneomucosa, astenia, palpitações, dispneia, tonturas, icterícia, hepatoesplenomegalia, dores abdominais e/ou musculares, edema, úlcera de
- Síndrome hemorrágica: púrpuras (petéquias e equimoses), sangramento mucoso (nariz e gengivas), hematomas, hemorragias digestivas e geniturinárias (hematêmese, he coma)
- Síndrome proliferativa: fraqueza (astenia), febre, anorexia, palidez cutaneomucosa, emagrecimento, hemorragias cutaneomucosas, prurido cutâneo, adeno, hepato e esple hipertensão intracraniana, deficiências neurológicas sensorimotoras, priapismo

Quando as paredes dos capilares estão alteradas, o sangue pode atravessá-las, causando hemorragia que fica mais ou menos restrita à região perivascular. Diz-se, então, que há uma capilaropatia.

Quando as plaquetas estão em número diminuído (plaquetopenia ou trombocitopenia) ou têm sua função alterada, embora numericamente normais (plaquetopatia), pode ocorrer hemorragia através das mucosas (gengivorragia, metrorragia, enterorragia, hematúria, epistaxes) ou da pele (petéquias, equimoses ou hematomas). Frequentemente, quando a hemorragia é secundária à plaquetopatia ou à plaquetopenia, a manifestação hemorrágica mais comum é o sangramento cutaneomucoso.

Figura 148.4 Hemartrose em artelhos da mão esquerda após trauma.

Figura 148.5 Hematoma em região inguinal e bolsa escrotal em portador de coagulopatia congênita.

Quando o sangramento ocorre em virtude da deficiência de fatores de coagulação, a manifestação hemorrágica mais comum é a equimose (ver Figura 148.4).

Púrpuras

Dá-se o nome de **púrpura** às doenças em que há alteração do número ou da função das plaquetas – **púrpuras plaquetárias** – ou dos vasos – **púrpuras vasculares**.

Os hematomas aparecem nas chamadas coagulopatias, sendo comuns na hemofilia congênita.

Febre. A febre é referida com frequência pelos pacientes com hemopatias, principalmente naqueles em que o número dos neutrófilos está muito reduzido (neutropenia). Como tais células são elementos de defesa do organismo, entende-se que, na vigência de neutropenia, há ocorrência de infecções, principalmente bacterianas. Nas neutropenias acentuadas, agudas ou crônicas, em geral, surge uma síndrome febril. Pode haver febre decorrente de infecções nas leucemias agudas e nas anemias aplásicas. Entretanto, em pacientes cujas defesas estejam extremamente deprimidas ou nos que estão em uso de corticosteroides, a febre pode não existir mesmo na vigência de processo infeccioso.

Nas hemopatias com crises hemolíticas ou hemorragias, nos linfomas e nas leucemias, a febre nem sempre está relacionada com a infecção. Acredita-se que, nos linfomas e nas leucemias, as células malignas em proliferação sejam responsáveis pela produção e pela liberação de pirogênio endógeno, que produziria a elevação da temperatura. Na presença de febre persistente (febre de origem indeterminada) e sem infecção localizada aparente, com ou sem manifestação de anemia ou de hemorragia, há de se pensar em hemopatia maligna.

Febre e linfomas tipo Hodgkin

Nos linfomas tipo Hodgkin, com certa frequência, há uma curva térmica característica, denominada "febre de Pel-Ebstein". Trata-se de febre elevada, constante, que responde mal aos antitérmicos e que persiste por 5 a 10 dias, retornando a níveis normais durante os dias seguintes, voltando depois a se elevar.

Dor. A dor pode ser localizada na orofaringe, no tórax, no abdome ou nos membros, sendo secundária à presença de infecções, ao crescimento tumoral com distensão de tecidos ou à compressão de raízes nervosas. Pode ser de localização óssea, articular ou muscular, como em portadores de anemias crônicas, especialmente naquelas de caráter hemolítico (doença falciforme). As dores ósseas também são frequentes no mieloma múltiplo, neoplasia de células plasmáticas.

Os distúrbios de coagulação podem dar origem a grandes hematomas que causam dor intensa quando a coleção de sangue comprime nervos ou distende cápsulas articulares ou serosas.

O crescimento tumoral de alguns órgãos, embora lento, pode causar desconforto muito grande, acompanhado de dor local.

As linfadenomegalias secundárias à infiltração de células hematopoéticas malignas não costumam acompanhar dor local nem fenômenos flogísticos.

Icterícia. A icterícia acompanha quase sempre as crises hemolíticas. Nas anemias hemolíticas constitucionais, a icterícia é permanente, com crises de recrudescimento, quando há, então, intensificação da palidez, da astenia, da lipotimia, das dores osteomusculares e acentuação da colúria ou da cor das fezes, devido ao aumento da bilirrubina indireta no sangue, com excreção aumentada do urobilinogênio urinário e fecal. A dosagem das bilirrubinas no soro orienta o diagnóstico diferencial entre as icterícias hemolíticas e as icterícias de origem parenquimatosa.

A dosagem das transaminases (ALT e AST), da gamaglutamil transferase (gama-GT), da fosfatase alcalina, do urobilinogênio urinário e a determinação do tempo de protrombina (TP) servem para testar a função hepática, o que auxilia o diagnóstico diferencial das icterícias (ver Seção 7, *Fígado e Vias Biliares*, Capítulos 91, *Exame Clínico*, 92, *Exames Complementares*, e 93, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*).

Deve-se lembrar, contudo, que nas hemopatias a icterícia pode ser do tipo hemolítico (quando há aumento da destruição das hemácias) ou hepático (quando então há lesão parenquimatosa causada por infiltração de células leucêmicas ou linfomatosas no fígado).

A icterícia pode ser ainda secundária à lesão tóxica das células hepáticas, causadas por agentes químicos, como os quimioterápicos empregados no tratamento das doenças neoplásicas.

Linfadenomegalias, esplenomegalia e hepatomegalia. O crescimento dos linfonodos (linfadenomegalia), do baço (esplenomegalia) e do fígado (hepatomegalia) é frequente nos processos linfoproliferativos. Esses sintomas podem ocorrer de maneira isolada ou em associação. Nas leucemias, também ocorrem essas organomegalias, cuja causa é a proliferação de células anômalas. Em pacientes que faleceram de leucemia em fase avançada da doença, encontra-se, na necropsia, infiltração de praticamente todos os órgãos: cérebro, coração, pulmões, baço, glândulas endócrinas, gônadas, glândulas de secreção externa, pele e músculos.

Os crescimentos "tumorais" em casos de linfomas causam desconforto por si sós, mas podem, também, ser acompanhados de fenômenos secundários de tipo compressão, com dor, dispneia e dificuldade motora, conforme sua localização. A esplenomegalia é comum nas hemoglobinopatias. Nesse caso, não encontramos linfadenomegalia associada.

Alterações da pele e fâneros. Além do aparecimento de petéquias e de equimoses, o revestimento cutâneo altera-se com frequência nas hemopatias.

A pele pode estar pálida, traduzindo a presença de anemia (Figura 148.6).

De modo geral, a anemia está relacionada com a diminuição da massa eritrocitária (oligocitemia) e da hemoglobina do sangue.

Além da palidez cutânea, portadores de anemia carencial podem referir queda de cabelo e unhas quebradiças. Queilite angular pode ser observada na carência da cobalamina. A coiloníquia pode ser observada na anemia ferropriva.

Outras manifestações cutâneas que podem ocorrer nas hemopatias são edema, eritemas, máculas, pápulas, bolhas e pústulas.

Pode ocorrer impregnação do derma por pigmento bilirrubínico (icterícia), ferro (hemocromatose) ou infiltração por células neoplásicas (leucêmides), além da formação de verdadeiros tumores subcutâneos (infiltrações linfomatosas e das reticuloendotelioses malignas).

A pele pode apresentar também coloração avermelhada (eritrodermia) ou cianótica nas poliglobulias e na policitemia, além de prurido e descamação (micose fungoide e síndrome de Sézary).

O prurido cutâneo é relatado com muita frequência nos linfomas, associado ou não a aumento da sudorese. Esse sintoma pode ser extremamente desagradável, só melhorando após o tratamento específico do linfoma. Sua causa não está totalmente esclarecida, parecendo coincidir, em certos casos, com aumento da imunoglobulina tipo IgE no soro. O prurido é generalizado, geralmente sem evidência de lesão cutânea, exceto aquelas provocadas pelo ato de coçar (sinais de coçadura). Outras neoplasias derivadas da proliferação de linfócitos T também podem ocasionar prurido cutâneo como sintoma inicial, sendo a micose fungoide um exemplo típico disso.

As leucemias linfoides, embora mais raramente, podem determinar um quadro pruriginoso. As leucemias basofílicas e as mastocitoses podem apresentar um período inicial cuja única queixa é o prurido. Nesses casos, o prurido está relacionado com a liberação de histamina, presente nas granulações citoplasmáticas daquelas células.

Em certos pacientes, o prurido pode permanecer durante longo período, como único sintoma, com nenhuma ou pequena alteração da pele.

Figura 148.6 Palidez cutânea intensa em portador de anemia perniciosa.

Nos linfomas e nas leucemias crônicas, especialmente as linfocitárias, como consequência da imunodepressão, podem aparecer infecções virais tipo herpes simples ou herpes-zóster, que adquirem gravidade muito grande com rápida disseminação. Pelo mesmo motivo, quando há lesões das mucosas da boca e da vagina por infecção micótica, especialmente do gênero *Candida,* há que se pensar em imunodepressão, especialmente em se tratando de pessoas mais idosas.

Sintomas osteoarticulares e musculoesqueléticos. São comumente referidos nas anemias crônicas constitucionais e nas coagulopatias.

A doença falciforme caracteriza-se por dores ósseas e articulares intensas. Como essa sintomatologia comumente é acompanhada de febre e de leucocitose no sangue periférico, podendo incidir em crianças de baixa idade, não é raro que esse quadro seja confundido com a febre reumática. No entanto, presença de icterícia, episódios de colúria, anemia crônica e história familiar, ao lado dos exames laboratoriais, possibilitam fazer o diagnóstico diferencial.

A eletroforese de hemoglobina, com o encontro da hemoglobina S, é fundamental para essa diferenciação.

Os sintomas dolorosos (crise vasoclusiva) devem-se à presença de microêmbolos e de infartos causados pela aglutinação das hemácias falcizadas que aparecem em decorrência da isquemia e do fluxo sanguíneo lento nos pequenos vasos sanguíneos. Além da dor pode haver edema da articulação. Com o aparecimento dos infartos e a substituição de tecido ósseo por tecido conjuntivo, podem advir deformidades ósseas.

A hiperplasia dos eritroblastos ou de células antecessoras das hemácias, no interior dos ossos chatos do crânio e da face, pode levar a deformidades tais como as que se observam em crianças e em adultos jovens portadores de talassemia (hemoglobinopatia que cursa com anemia crônica na qual há defeito na síntese de hemoglobina) quando não tratados adequadamente. A hiperplasia dos eritroblastos na medula dos ossos ocasiona adelgaçamento das tábuas ósseas externas. A radiografia dos ossos mostra, então, alterações nos ossos chatos e nos ossos longos, especialmente na apresentação mais grave da talassemia na criança.

Nas hemofilias A ou B graves, o comprometimento musculo- esquelético ocorre devido ao sangramento intra-articular e muscular espontâneo. A dor articular ocorre devido à distensão e à inflamação da sinóvia. Nos casos de sangramento articular repetido, pode-se observar deformidade articular e limitação ao movimento da articulação comprometida. A artralgia é mais comum nos casos agudos de sangramento do que nos casos crônicos, nos quais a deformidade articular já está instalada (Figura 148.7). As principais articulações acometidas são: joelhos, tornozelos, quadril e cotovelos.

A síndrome das pernas inquietas, caracterizada por espasmos musculares involuntários noturnos acompanhados de distúrbios do sono, pode ser exacerbada ou aparecer na carência de ferro.

Nas leucemias e nos linfomas não Hodgkin, a proliferação de células malignas na região subperiostal dos ossos e junto às articulações acarreta, em certos pacientes jovens ou em crianças, o aparecimento de dor óssea e/ou articular, simulando, às vezes, um quadro reumático.

O déficit do desenvolvimento pôndero-estatural pode ser significativo em portadores de anemias crônicas, em especial nas anemias constitucionais (anemias hemolíticas e hemoglobinopatias, sem tratamento adequado) ou nas anemias carenciais graves quando ocorrem na infância.

Figura 148.7 Joelho em portador de hemofilia, com sinovite crônica e deformidade articular.

Sintomas cardiorrespiratórios. Quando presentes, os sintomas cardiorrespiratórios estão sempre relacionados com um grau maior de anemia. A anemia grave determina redução da capacidade laborativa e da atividade física. Os sintomas referidos são dispneia e taquicardia. Se a anemia é aguda, decorrente de hemorragia volumosa, há diminuição do volume de sangue circulante, causando tonturas e lipotimia.

Tosse, dispneia e dor torácica podem ser referidas por portadores de linfomas nos quais haja massas neoplásicas mediastinais e derrame pleural. Quando ocorre a síndrome da compressão da veia cava superior, ocasionada pelo aparecimento de massa linfonodal localizada no mediastino, o paciente refere frequentemente edema cervicofacial, pletora facial e dispneia. Menos frequentemente podem ocorrer associados ao quadro tosse seca, edema dos membros superiores, dor torácica e disfagia.

Sintomas gastrintestinais. Dizem respeito, principalmente, a hemorragias na mucosa do trato gastrintestinal, desde a boca até o reto. São frequentes nas leucemias agudas, nas púrpuras plaquetopênicas e nas plaquetopatias. Podem ser relatadas como pequenos sangramentos aos traumatismos, como, por exemplo, o ato de escovar os dentes, ou podem ser espontâneos. Perdas sanguíneas maiores pelas fezes são referidas em associação a cólicas abdominais na púrpura vascular de Henoch-Schönlein.

A melena (fezes escuras) pode corresponder a hemorragias gastrintestinais altas ou a excesso de urobilinogênio fecal, como ocorre nas anemias hemolíticas.

Em casos de esplenomegalia congestiva, como na esquistossomose mansônica, pode ocorrer hematêmese por ruptura de varizes esofágicas, as quais costumam estar associadas a plaquetopenia decorrente de hiperesplenismo. Nas púrpuras plaquetopênicas, nas leucemias ou na anemia aplásica, podem ocorrer vômitos sanguíneos. O sangue pode ser proveniente do nariz e, se deglutido, é eliminado com o vômito por irritação da mucosa gástrica.

Dores abdominais de tipo contínuo ou em cólicas podem estar presentes quando há crescimento tumoral intra-abdo-minal. A dor abdominal pode ser um dos sintomas da hemoglobinúria paroxística noturna, que também pode apresentar disfagia. O baço aumentado de volume nas síndromes mieloproliferativas costuma comprimir o estômago e ocasionar desconforto pós-prandial.

Na doença falciforme, quando ocorre infarto do baço por aglutinação das hemácias, aparece dor, especialmente se o local infartado estiver junto à serosa peritoneal. Abdome agudo pode ocorrer em pacientes portadores de hemólise crônica após trauma, ainda que pequeno, sobre a região abdominal. A coleção de sangue que se forma pode ser tamponada pela cápsula de revestimento da víscera comprometida ou ser intraperitoneal, causando dor.

Nas anemias hemolíticas constitucionais, entre elas a microesferocitose hereditária, podemos observar litíase biliar que pode determinar crises de cólicas e de icterícia obstrutiva (cálculos de sais de bilirrubina).

Sintomas geniturinários. As hemorragias são também os sintomas geniturinários mais importantes: menometrorragia e hematúria, causadas quase sempre por plaquetopenia. Deve-se lembrar que a menorragia é a causa mais frequente de anemia ferropriva da mulher em idade fértil.

A amenorreia pode ocorrer em portadoras de anemia crônica acentuada e também em mulheres que estão em tratamento com quimioterápicos.

O relato de colúria é frequente nos episódios de hiper-hemólise das anemias hemolíticas ligados à excreção aumentada de urobilinogênio urinário.

Certos pacientes referem urina escura (cor de chá-mate ou de Coca-Cola) pela manhã, na primeira micção. Outros eliminam urina escura após períodos longos em posição ortostática ou após exposição ao frio. Nesses casos, há eliminação de hemoglobina pela urina, ou seja, hemoglobinúria. A hemoglobinúria aparece como um sintoma associado à hemoglobinúria paroxística noturna, doença associada à hemólise pela lise do complemento.

Sintomas ligados à insuficiência renal (edema, oligúria) podem estar presentes em portadores de mieloma múltiplo, uma doença proliferativa das células plasmocitárias que se caracteriza por apresentar lesões osteolíticas responsáveis por dores ósseas e por fraturas.

Sintomas neurológicos. A deficiência de ferro pode estar associada a déficit sensorial e cognitivo na infância, podendo levar a déficit de aprendizagem.

A queixa de parestesia é o sintoma neurológico mais comum na carência da cobalamina (vitamina B_{12}), mas os sintomas neurológicos podem ser variados, envolvendo alterações cerebrais, sintomas psiquiátricos, mielopatia, neuropatia ou desordens do sistema nervoso autônomo.

A plaquetopenia pode ocasionar hemorragia no sistema nervoso central (SNC) e pode ser fatal.

Quadros de infiltração do SNC por células leucêmicas ou linfomatosas ou de compressão da medula espinal são muito graves. Os primeiros caracterizam-se por cefaleia e vômito (hipertensão intracraniana), enquanto nos últimos os pacientes referem diminuição da força muscular (paresia, paralisia ou mesmo tetraplegia) de instalação lenta ou subaguda. Este último pode ser observado em portadores de mieloma de células plasmáticas.

Na leucemia mieloide aguda ocorrem, embora raramente, quadros de proliferação celular na cavidade orbitária, com lesão do nervo óptico e protrusão dos globos oculares (cloroma), decorrendo a partir daí a diminuição progressiva da acuidade visual.

Em portadores de policitemia vera, o aumento da massa de hemácias e do volume sanguíneo total leva a um quadro de hiperviscosidade sanguínea e à consequente dificuldade de circulação do sangue nos pequenos vasos. Sintomas de hipertensão arterial, tais como cefaleia, vertigens, escotomas, perturbações sensoriais e motoras nas extremidades e alteração na esfera psíquica, podem ser observados nesses pacientes.

EXAME FÍSICO

No exame físico, avaliam-se o estado geral, a pele, as mucosas, o sistema osteomuscular, os linfonodos, o sistema cardiorrespiratório, o sistema digestório, o sistema geniturinário e o sistema nervoso.

No exame físico geral deve-se observar se o paciente está em condições gerais e nutricionais boas ou regulares ou se há grande comprometimento de seu estado físico. Isso pode orientar acerca da duração e da gravidade da doença. Pacientes com hemopatia maligna de certa duração podem estar emagrecidos ou quase caquéticos já na primeira consulta.

Há leucemias e linfomas que passam despercebidos durante um tempo longo, pois são de evolução lenta. Outras vezes, essas afecções instalam-se de modo abrupto, determinando quadros dramáticos de hemorragia, de crescimento neoplásico rápido, de anemia intensa, de febre ou de infecções de difícil controle, podendo levar o paciente, em pouco tempo, à caquexia, ao torpor e, se não for atendido com presteza, à morte.

As anemias carenciais, de modo geral, são de instalação lenta, seja qual for a carência em questão (ferro, proteínas ou vitaminas), e pouco comprometem o estado geral dos pacientes no início.

Pele e mucosas. A palidez cutaneomucosa varia em função do grau de redução dos glóbulos vermelhos e da taxa de hemoglobina.

A pele pode apresentar pequenos pontos avermelhados ou discretamente arroxeados que correspondem a petéquias ou a manchas hemorrágicas maiores (equimoses ou sufusões hemorrágicas), cujo aparecimento pode ser espontâneo ou após pequenos traumatismos. Essas manifestações hemorrágicas, observadas melhor na pele do que nas mucosas, denominam-se, genericamente, púrpuras, as quais podem ocorrer devido a alterações de pequenos vasos ou do número das plaquetas circulantes. Mais raramente são observadas nas coagulopatias.

As anemias crônicas, especialmente as hemolíticas constitucionais, e as hemoglobinopatias modificam profundamente o desenvolvimento físico dos pacientes, resultando em hipodesenvolvimento das massas musculares, em estatura baixa e em caracteres sexuais secundários pouco marcados, quando não tratadas adequadamente. Condicionam ainda o aparecimento de certas lesões cutâneas, como as úlceras maleolares dos indivíduos com doença falciforme. O hipodesenvolvimento corporal é manifesto nas hemoglobinopatias, cujo melhor exemplo é a talassemia, forma *major*. Os pacientes com talassemia são de baixa estatura, têm deformidades do crânio e da face e apresentam coloração branco-pardacenta da pele, que tende a se tornar escura com o passar dos anos, pela hemocromatose secundária, decorrente do uso frequente de transfusões de sangue. O hipodesenvolvimento sexual é acentuado em muitos pacientes.

Infiltrações da pele e do tecido subcutâneo por células leucêmicas ou linfomatosas podem ocorrer sob a forma de máculas e de pápulas de extensão variável.

Nas anemias hemolíticas, há impregnação cutânea por pigmento bilirrubínico produzindo icterícia. A anemia hemolítica autoimune e a púrpura trombocitopênica imune podem ocorrer no lúpus eritematoso sistêmico (LES) isoladamente ou em associação. A pancitopenia também pode ocorrer no LES.

Lesões herpéticas e outras manifestações infecciosas na pele e nas mucosas são relativamente comuns nas hemopatias malignas por deficiência imunológica, associadas ou não à redução das células granulocíticas, especialmente dos neutrófilos circulantes.

Em algumas hemopatias, há lesões de pequenos vasos (vasculites), além de plaquetopenia e de anemia hemolítica. Podem ser encontradas na pele lesões tróficas secundárias a vasculites, como, por exemplo, necrose das pontas dos dedos.

Quando há grandes crescimentos tumorais de tipo linfomatoso, eles costumam causar compressão de feixes vasculonervosos, cianose, edema a montante da compressão e ingurgitamento venoso.

Sistema locomotor. Hipotrofia muscular é frequente nas hemopatias malignas de evolução lenta. Os pacientes com linfoma podem vir à primeira consulta em grau avançado de caquexia.

Nas doenças hemorrágicas pode haver sangramento que disseca as fibras musculares, formando hematomas e provocando contraturas musculares. As hemorragias intra-articulares repetidas, frequentes na hemofilia, levam a artropatias crônicas anquilosantes.

Na doença falciforme e na talassemia, as lesões dos ossos, acompanhadas de artralgias, não são raras. Na infância dos portadores de doença falciforme pode ocorrer crise vasoclusiva nos pés e nas mãos (síndrome pé-mão), quadro extremamente doloroso, decorrente de falcização das hemácias.

As necroses ósseas, assépticas, como as da cabeça do fêmur, conduzem a deformações do esqueleto, mais encontradas em crianças e jovens na apresentação grave dessa doença.

Na talassemia há alterações características da face, com crescimento da região do maxilar superior, dentes incisivos de grande tamanho, resultando no aspecto denominado “face de roedor”.

Em certos doentes talassêmicos e falcêmicos, o crânio pode apresentar-se aumentado, no sentido vertical, aspecto conhecido como turricefalia ou crânio em torre.

Tumores ósseos palpáveis e dolorosos localizados no crânio e/ou nas extremidades podem ser encontrados no mieloma de células plasmáticas. Esses tumores são formados pelo crescimento exagerado de células plasmocitárias malignas. Fraturas patológicas costumam ocorrer nesses pacientes e são devidas ao adelgaçamento extraordinário do tecido ósseo provocado pela expansão do tecido neoplásico no interior da medula.

Linfonodos. O aumento de tamanho dos linfonodos das cadeias superficiais ocorre em diversas hemopatias.

Linfadenomegalias infecciosas e de natureza proliferativa

É importante o diagnóstico diferencial entre as linfadenomegalias infecciosas e as de natureza proliferativa, havendo alguns dados que possibilitam essa diferenciação.

De modo geral, as linfadenites aparecem agudamente, acompanhando-se de dor e de calor local. Algumas vezes, há edema junto aos linfonodos, tendência à flutuação e à fistulização (p. ex., tuberculose ganglionar).

Nas hipertrofias linfonodais, devido à proliferação de células neoplásicas, não costuma haver dor local nem sinais flogísticos. Isso, entretanto, não tem valor absoluto, pois em alguns linfomas pode haver necrose do tecido tumoral, presença de flutuação e mesmo fistulização. (Ver Parte 10, *Sistema Cardiovascular*, Seção 4, *Linfáticos*.)

As linfadenomegalias infecciosas e não infecciosas podem apresentar-se sob três aspectos: (1) linfadenomegalia isolada, quando apenas um linfonodo está acometido; (2) linfadenomegalia regional, quando vários linfonodos de uma mesma região estão alterados; e (3) linfadenomegalia generalizada, quando todo o sistema ganglionar está hiperplasiado.

Às vezes é referida dor em linfonodos infartados, sede de linfoma tipo Hodgkin, após a ingestão de bebida alcoólica.

As leucemias agudas, mieloides ou linfoides, os linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin, as reticuloses e outras condições, tais como macroglobulinemias, doenças de acúmulo e estados de imunodeficiência, apresentam linfadenomegalias quase sempre de tipo generalizado, dependendo tal disseminação do estado evolutivo dessas doenças.

Sistemas circulatório e respiratório. As alterações cardiorrespiratórias podem depender de infecções, de infiltrações parenquimatosas, de adenopatia mediastinal, de anemia grave ou de presença de derrames.

Em muitos pacientes, especialmente os mais idosos, são encontradas alterações não relacionadas com a hemopatia, como tosse, dispneia, edema, sinais de insuficiência cardíaca e hipertensão arterial. Entretanto, em algumas doenças, esses sintomas estão diretamente relacionados com a hemopatia, como é o caso da policitemia vera. Nesta, há aumento da massa de hemácias em circulação, tornando o sangue mais viscoso, levando à pletora sanguínea generalizada com ingurgitamento dos pequenos vasos venosos e tonalidade cianótica da pele, em especial do segmento cefálico. Pode haver hipertensão arterial, tonturas, cefaleia e palpitações.

Em alguns casos de mieloma de células plasmáticas e na macroglobulinemia, por aumento da viscosidade sanguínea consequente à hiperproteinemia, podem ocorrer alterações semelhantes.

Na doença falciforme e na talassemia pode haver comprometimento do miocárdio e do pericárdio por depósito de ferro secundário às múltiplas transfusões.

Nas anemias de evolução crônica, o coração procura compensar a hipoxia dos tecidos pelo aumento da frequência cardíaca. Quando a hemoglobina cai abaixo de certo nível (4 g/100 mℓ de sangue), o coração pode entrar em insuficiência. Podem ocorrer também infartos, sobretudo nas crises de falcização, determinando então cardiomegalia e outras alterações que podem resultar em arritmias e em aparecimento de sinais de insuficiência cardíaca. Ainda na doença falciforme, podemos observar hipertensão pulmonar, seja em decorrência de infarto pulmonar devido a crise vasoclusiva ou mesmo devido a hemossiderose transfusional.

Sistema digestório. Nas anemias carenciais megaloblásticas, há atrofia das papilas linguais, dando origem à glossite atrófica, em que a língua é lisa e brilhante. A queilite angular ou comissurite é caracterizada por processo inflamatório localizado no ângulo da boca, uni ou bilateral, em que se observam discreto edema, descamação, erosão e fissura. Essa afecção pode ser observada na anemia ferropriva ou megaloblástica.

As infecções bucais e da orofaringe são frequentes nos casos de diminuição dos granulócitos e nos pacientes imunossuprimidos, podendo haver lesões típicas de candidíase, de inflamação gengival e até de abscesso amigdaliano. O paciente neutropênico pode apresentar aftas na mucosa oral.

Na leucemia aguda monocítica, ou mielomonocítica, pode ocorrer o crescimento da gengiva por hiperplasia de células desse local, a qual pode ser acentuada, chegando a encobrir os dentes.

Nos linfomas também pode ocorrer infiltração de células malignas na mucosa gengival, com seu crescimento e expulsão dos dentes. Exemplo disso é o crescimento gengival presente em alguns casos de linfoma de Burkitt.

Crescimento tumoral, geralmente unilateral, da amígdala palatina também pode ser encontrado no exame da cavidade bucal em casos de linfoma. A amígdala pode alcançar volume tão grande que quase fecha a orofaringe, causando dificuldade respiratória e de deglutição.

As hemorragias através da mucosa oral são frequentes nos distúrbios da hemostasia, nas púrpuras e nas anemias aplásicas. Os pacientes podem apresentar sangramentos espontâneos ou aos menores traumas, como o simples ato de escovar os dentes (gengivorragia). Bolhas hemorrágicas também podem ser observadas no exame da cavidade oral desses pacientes.

Hepato e esplenomegalia são encontradas nas anemias hemolíticas em geral. As talassemias caracterizam-se pelo aumento acentuado do baço e do fígado, o que ocasiona desconforto abdominal. Isso ocorre nas doenças linfoproliferativas e mieloproliferativas, como a leucemia linfoide crônica, a leucemia mieloide crônica, a mielofibrose e os linfomas linfocíticos de evolução lenta.

A icterícia pode existir em todos esses casos em grau variável.

Na doença falciforme, o baço quase nunca é de grande tamanho, tendendo a reduzir-se, até mesmo desaparecer, deixando de ser palpável com a evolução da doença, como resultado de infartos sucessivos que nele ocorrem. Esses infartos podem provocar dor muito intensa quando se localizam junto à cápsula.

Em alguns casos de linfomas e de leucemias crônicas, podem ser palpadas massas linfonodais no abdome.

Sistemas urinário e genital. O hipodesenvolvimento dos caracteres sexuais secundários associado à estatura pequena é frequente nas anemias de tipo crônico em ambos os sexos.

No sexo feminino, são frequentes as hemorragias e as metrorragias secundárias à plaquetopenia ou à plaquetopatia. Por outro lado, a menorragia é uma das causas frequentes de anemia ferropriva na mulher em idade reprodutiva, sem que ela apresente qualquer coagulopatia.

No sexo masculino, pode ocorrer infiltração de células leucêmicas ou linfomatosas nos testículos, resultando em dor e em aumento de volume da bolsa escrotal.

Nas leucemias crônicas, pode surgir priapismo, com sintomatologia extremamente dolorosa. O priapismo pode ser encontrado também na doença falciforme em decorrência do fenômeno de falcização das hemácias nos corpos cavernosos do pênis.

As infecções da mucosa vaginal por fungos são relativamente comuns nas leucemias e nos linfomas, especialmente nas pacientes imunossuprimidas.

Hematúria macroscópica é frequente nas diáteses hemorrágicas e quando há infiltração leucêmica ou linfomatosa dos rins ou das vias urinárias.

Sistema nervoso. As manifestações neurológicas compreendem tonturas, cefaleia, paralisia de nervos cranianos ou periféricos, perda da sensibilidade superficial e profunda (paraplegia, tetraplegia) e estado torporoso ou comatoso.

Na anemia megaloblástica do tipo "anemia perniciosa", ocorrem degeneração dos cordões dorsais e laterais da medula espinal, lesões da substância branca do córtex cerebral e alterações degenerativas dos nervos com perda da sensibilidade ao calor e da sensibilidade vibratória, redução da memória, parestesias, alucinações, fraqueza muscular, paralisias, falta de coordenação motora e aumento do tônus muscular (espasticidade). O sinal de Babinski é frequentemente encontrado.

Quando há hemorragia cerebral, os sintomas variam de acordo com sua localização. Pode haver cefaleia persistente, de aparecimento súbito, vômito, perda da consciência, alterações da visão e perturbações da sensibilidade e/ou motricidade.

As leucemias agudas podem manifestar-se, de início ou durante a evolução, com quadro meníngeo, por infiltração de células leucêmicas no sistema nervoso central (neuroleucemia). Nessas situações há sintomas de hipertensão intracraniana, como cefaleia, vômito, paralisia ou paresia de nervos cranianos (geralmente pares III, IV, VI, VIII), convulsões, distúrbios visuais, chegando ao estado de coma.

Os linfomas em fase circulante (denominados no passado de linfoma leucemizado) podem apresentar o mesmo quadro da neuroleucemia.

Quando há crescimento neoplásico de tipo linfomatoso ou mielomatoso podem surgir lesões ósseas da coluna vertebral com dor óssea, compressão da medula espinal ou de raízes nervosas de instalação rápida ou lenta, evidenciadas por paresia ou por paralisia de membros inferiores, alterações dos esfíncteres (incontinência) e distúrbios da sensibilidade.

Na anemia hemolítica do recém-nascido, por incompatibilidade de sangue materno-fetal (sistemas Rh e AB0 e grupos menores), a impregnação dos núcleos cerebrais por bilirrubina (*kernicterus*) conduz a quadro de letargia, hipotonia (inicial), perda do reflexo de sucção, opistótono e hipertonia generalizada com alterações da respiração. As crianças que sobrevivem a esse quadro podem apresentar sequelas neurológicas.

Manifestações neurológicas de diferentes tipos podem aparecer em hemopatias nas quais a lesão de pequenas artérias propicia a formação de trombos ou de hemorragias, como é o caso da doença falciforme, em que as hemácias falcizadas interrompem a circulação nos pequenos vasos do tecido nervoso, e de certas púrpuras que acompanham formação de trombos plaquetários (púrpura trombocitopênica trombótica).

BIBLIOGRAFIA

Alan HB (Ed.). Tietz clinical guide to laboratory tests. 4. ed. St Louis, Missouri: W.B. Saunders Company; 2008.

Bain JB, Bates I, Laffan MA *et al*. (Eds.). Dacie and Lewis practical haematology. 11. ed. London: Elsevier Churchill Livingstone; 2011.

Greer JP, Arber D, Glader B *et al*. (Eds.). Wintrobe's clinical hematology. 13. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

Lichtman MA, Beutler E, Kaushansky K *et al*. Williams hematology. 8ª ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
LoRusso KL, Macik BG. Chronic bruising and bleeding diathesis. In: Young NS, Gerson SL, High KA (Eds.). Clinical hematology. St. Louis: ElsevierMosby; 2006.
Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Tratado de hematologia. São Paulo: Atheneu; 2013.

149

Exames Complementares

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Therezinha Ferreira Lorenzi, Mauro Miguel Daniel, Neusa Batista de Melo e Nelcivone Soares de Melo

INTRODUÇÃO

O diagnóstico das hemopatias baseia-se na anamnese e no exame físico dos pacientes, mas os exames laboratoriais são indispensáveis para caracterizá-lo de modo preciso.

Os exames complementares mais utilizados são hemograma, mielograma, biopsia da medula óssea, reações citoquímicas, ultraestruturais, imunológicas (imunocitoquímica, imunofenotipagem e imuno-histoquímica) e adenograma.

Estudo citogenético é necessário no diagnóstico de hemopatias malignas, sendo o cariótipo com bandeamento a técnica mais utilizada (ver Parte 5, *Anomalias Genéticas*).

Vários testes bioquímicos são úteis em hemopatias, assim como testes imunológicos, exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) e exames de imagem.

Tendo em vista a grande frequência de anemias causadas por verminoses, o exame parasitológico de fezes é indispensável nesses casos.

HEMOGRAMA

Hemograma é o exame do sangue periférico no qual vêm expressos o número dos eritrócitos e índices hematimétricos, número dos leucócitos em valor absoluto, valores relativos ou percentuais dos vários tipos de leucócitos e número de plaquetas por milímetro cúbico.

Série eritrocitária. Os eritrócitos, ou hemácias, são produzidos na medula óssea e só penetram na corrente sanguínea quando amadurecem. São células desprovidas de núcleo e seu interior é ocupado, quase exclusivamente, pela hemoblobina (Figura 149.1).

A hemoglobina é constituída de uma parte proteica (globina) e de um núcleo contendo ferro (heme).

O número de eritrócitos circulantes é de 4.500.000 a 5.000.000/mm^3, sendo mais alto, em geral, no sexo masculino.

O exame qualitativo dos eritrócitos é feito por esfregaço do sangue periférico, corado pelo método Leishman ou Giemsa. No esfregaço podem-se analisar forma, tamanho e características tintoriais dos eritrócitos (ver Figura 149.1).

Os eritrócitos têm a forma de um disco bicôncavo, com diâmetro em torno de 7 micra. Por esse motivo, após a coloração, observa-se uma tonalidade amarelo-pardacenta mais escura nas bordas das células, enquanto o centro permanece mais claro.

As modificações qualitativas dos eritrócitos são importantes para caracterizar o tipo de alteração presente nessa linhagem nas várias anemias.

Os termos usados para designar essas alterações estão no Quadro 149.1.

Quando o processo de produção e de amadurecimento dos eritrócitos na medula óssea está alterado por deficiência dos fatores de maturação, como a vitamina B_{12} e o ácido fólico, formam-se células muito grandes denominadas macroeritroblastos e megaloblastos. Aos megaloblastos da medula óssea correspondem os megalócitos ou macrócitos do sangue periférico. Estes eritrócitos muito grandes com coloração discretamente basófila e atípicos. Não só a linhagem vermelha se altera, mas também a linhagem granulocítica tem seu desenvolvimento alterado.

São encontradas também células granulocíticas de tamanho maior, com núcleos grandes e cromatina frouxa. As granulações características da série granulocítica costumam estar diminuídas, ficando o citoplasma às vezes desprovido delas.

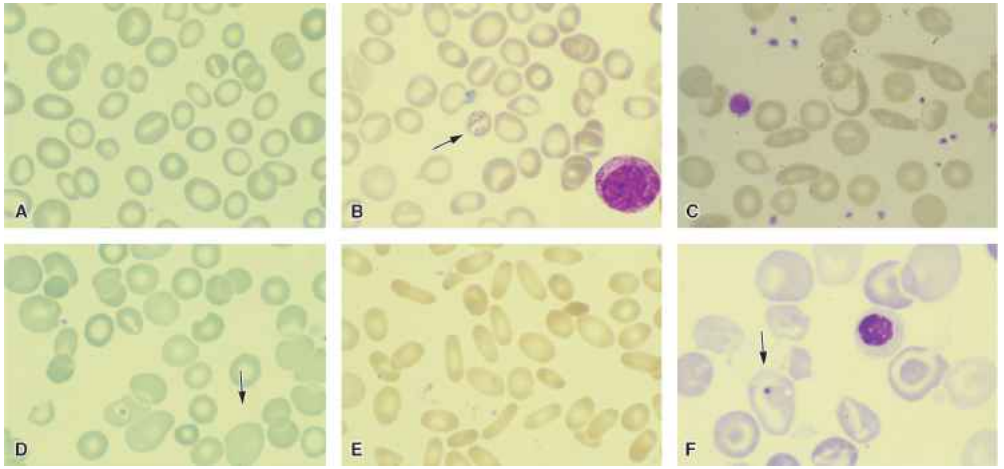


Figura 149.1 Esfregaços de sangue periférico (coloração de Leishman). A. Anemia ferropriva: hipocromia e anisocitose. B. Eritrócito com pontuação basófila (*seta*). C. Eritrócitos em foice. D. Anisocitose acentuada, megalócito (*seta*). E. Ovalocitose. F. Eritrócito em alvo e corpúsculo de Howell-Jolly (*seta*).

Quadro 149.1 Alterações morfológicas das hemácias no esfregaço do sangue periférico.

Morfologia	Descrição
Anisocitose	Variação do tamanho dos eritrócitos
Poiquilocitose	Variação da forma
Macrocitose	Eritrócitos de grande tamanho
Microcitose	Eritrócitos de pequeno tamanho
Esferocitose	Eritrócitos pequenos, esféricos, que não apresentam centro claro, mas são homogeneamente corados
Ovalocitose	Eritrócitos ovais
Eritrócitos em alvo	Têm um ponto central corado, um halo não corado e uma borda corada
Eritrócitos em lágrima	Dacriócitos
Eritrócitos crenados	Têm as bordas irregulares
Corpúsculos de Howell-Jolly	Inclusões pequenas de fragmentos de DNA observados em asplenia
Corpúsculos de Heinz	Inclusões de precipitados insolúveis de hemoglobina

Eritrócitos com pontilhado basófilo	Eritrócitos recém-formados, com RNA remanescente e com distribuição semelhante a “poeira”
Anel de Cabot	Remanescente da membrana nuclear, de aspecto filiforme e configuração oval ou redonda
Acantócitos	Eritrócitos de forma esférica com espículas de diferentes comprimentos, distribuídas irregularmente na superfície
Esquizócitos	Fragmentos de eritrócitos
Hipocromia	Eritrócitos pouco corados

Esse aspecto é nítido em esfregaços de material medular, mas também é encontrado no sangue. Tais células granulocíticas anormais recebem o nome de células de Tempka-Braun.

■ Reticulócitos. São eritrócitos jovens que aparecem no sangue em pequena proporção (1 a 1,5%). Têm um retículo fino que é corado por corante supravital (azul de cresil). O aumento dessas células está ligado à emissão de maior número delas pela medula óssea, geralmente por perda aumentada na periferia (hemorragia crônica e hemólise). Esse aumento é denominado reticulocitose.

O estudo da linhagem vermelha ou eritrocitária completa-se com a determinação dos índices hematimétricos, que estão demonstrados no Quadro 149.2.

■ Dosagem de hemoglobina (Hb) realizada pelo método da cianometemoglobina ou dosada eletronicamente em contadores automatizados. É expressa em gramas por decilitro de sangue.

Os valores normais são: em homens, entre 14 e 18 g/dℓ; nas mulheres, entre 12 e 16 g/dℓ.

■ Hematócrito (Ht). Indica o volume total de eritrócitos em relação a certo volume de sangue total. É expresso em fração dos glóbulos por litro de sangue. Pode-se também expressar em porcentagem (%).

Os valores médios são: homens: 0,41 a 0,51 ℓ/ℓ ou 41 a 51%; mulheres: 0,37 a 0,47 ℓ/ℓ ou 37 a 47%.

■ Volume corpuscular médio (VCM). Refere-se ao volume médio de um único eritrócito. O resultado é expresso em fentolitros. Calcula-se dividindo o valor do hematócrito (% ou ℓ/ℓ × 1.000) pelo número de eritrócitos em milhões.

Valor normal: 80 a 100 fℓ (fentolitros).

Quadro 149.2 Índices hematimétricos.

Índice hematimétrico	O que avalia	Valor normal (adultos)
VCM	O tamanho (volume) médio dos eritrócitos	80 a 100 fℓ
CHCM	O grau de saturação de hemoglobina no eritrócito	31 a 36 g/dℓ
HCM	A média de hemoglobina por eritrócito	26 a 35 pg

VCM: volume corpuscular médio; CHCM: concentração hemoglobínica corpuscular média; HCM: hemoglobina corpuscular média.

Quando o hemograma é realizado em contadores automatizados, o índice hematimétrico é determinado automaticamente pelo contador.

■ Hemoglobina corpuscular média (HCM). Expressa a quantidade média (peso) de hemoglobina contida em um único eritrócito. Obtém-se pela divisão do peso da hemoglobina (g/dℓ) pela cifra de eritrócitos em milhões por mm^3.

O valor normal oscila entre 26 e 35 pg (picogramas). Tal como o VCM, é calculado automaticamente pelo contador.

■ Concentração hemoglobínica corpuscular média (CHCM). Expressa a quantidade (concentração) média de hemoglobina por eritrócito, independentemente de seu tamanho. Calcula-se dividindo a hemoglobina (g/dℓ) pelo valor do hematócrito (% ou ℓ/ℓ × 1.000). É expressa em g/dℓ.

O valor normal oscila entre 31 e 36 g/dℓ. Igualmente ao VCM, é calculado automaticamente pelo contador.

Dois outros índices foram acrescentados para o estudo dos eritrócitos: o RDW (*red cell distribution width*) e o HDW (*hemoglobin distribution width*), que servem para indicar, respectivamente, a variação de volume eritrocitário e de concentração de hemoglobina de uma determinada amostra de eritrócitos sanguíneos. Quando se observa aumento do RDW, é indicação de anisocitose no esfregaço.

Hemossedimentação. A hemossedimentação (ou velocidade de sedimentação dos eritrócitos) é avaliada em função de um período de tempo de 1 hora e de 2 horas.

O sangue com anticoagulante é colocado em um tubo capilar (Wintrobe ou Westergreen) para sedimentação em posição vertical durante esse tempo.

A sedimentação mais ou menos rápida da coluna de células vermelhas do sangue depende do volume dessas células e da composição química do plasma, especialmente das proteínas.

Nas anemias, em geral, o volume dos eritrócitos ou hematócritos é menor do que o normal, em torno de 0,45 ℓ/ℓ. Essas células sedimentam-se com maior facilidade e mais rapidamente; portanto, a hemossedimentação será aumentada. Quando o hematócrito está aumentado, isto é, havendo poliglobulia, a sedimentação dos eritrócitos será mais difícil.

A hemossedimentação normal vai de 0 a 10 mm por hora (teste de Wintrobe), no sexo feminino, sendo menor no sexo masculino, na ausência de anemia.

Esse teste não é específico de quaisquer condições, nem de hemopatias, e altera-se em algumas doenças crônicas, tais como tuberculose pulmonar, artrite reumatoide, neoplasias malignas (p. ex., linfoma de Hodgkin) ou doença reumática.

Valores normais da hemossedimentação não excluem um estado mórbido; inversamente, valores aumentados em geral traduzem uma doença que pode estar em evolução, embora de maneira latente.

Série leucocitária. Os leucócitos são produzidos na medula óssea e entram na corrente circulatória quando alcançam certo grau de amadurecimento. Essas células podem ser estudadas no sangue periférico ou em material de medula óssea.

A parte do hemograma relativa aos leucócitos é denominada fórmula leucocitária ou leucograma.

As variações da fórmula leucocitária refletem as alterações quantitativas, enquanto o exame citológico das células, após coloração pelos corantes chamados pan-ópticos, evidencia as alterações qualitativas.

As cifras normais dos leucócitos no sangue periférico variam dentro de amplos limites, indo, em condições normais, de 4 a 10 × 10^9/ℓ (4.000 a 10.000 por mm^3).

O aumento do número de leucócitos denomina-se leucocitose e a diminuição denomina-se leucopenia.

De modo geral, a leucocitose ocorre como uma resposta do organismo a agentes estimulantes da produção de leucócitos (infecções, por exemplo) ou nos processos de proliferação maligna. Situações fisiológicas também podem cursar com leucocitose. Podemos citar como exemplo a gestação (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

As leucopenias, em geral, evidenciam diminuição da produção dos leucócitos pela medula óssea.

Faz-se a contagem global em amostra de sangue venoso colhido com anticoagulante ou por picada da polpa digital. A contagem diferencial ou relativa dos leucócitos é obtida pela análise do esfregaço de sangue periférico colocando-se uma gota de sangue sem anticoagulante sobre uma das extremidades de uma lâmina de vidro desengordurada, usando-se a borda polida de outra lâmina, colocada em uma inclinação de 45° para espalhar o sangue, formando uma delgada película.

O esfregaço assim obtido será corado por método pan-óptico, de Leishman ou Giemsa.

Os núcleos adquirem tonalidade azul-acastanhada, podendo-se reconhecer a malha cromatínica e os nucléolos, geralmente presentes em células jovens ou imaturas. Os nucléolos adquirem tonalidade azulada.

O citoplasma das várias linhagens leucocitárias é diferenciado pelo aspecto, pelo tamanho e pelo número de granulações. As células eritrocitárias e os leucócitos desprovidos de granulações citoplasmáticas podem ser reconhecidos pela coloração do citoplasma, aliada às características dos núcleos. As plaquetas têm características próprias que também possibilitam sua identificação.

A fórmula normal apresenta os tipos celulares listados no Quadro 149.3.

A leucocitose, com maior frequência, está na dependência do aumento dos neutrófilos (neutrofilia ou neutrocitose) ou dos linfócitos (linfocitose), uma vez que essas células são as que aparecem em maior proporção. Entretanto, pode haver leucocitose por aumento de eosinófilos (eosinofilia ou eosinocitose), de basófilos (basofilia ou basocitose), de monócitos (monocitose) e, mesmo, de plasmócitos (plasmocitose).

As leucopenias são causadas, geralmente, por queda dos neutrófilos (neutropenia ou neutrocitopenia) (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*), associada ou não à diminuição dos outros granulócitos (eosinopenia e monocitopenia). Mais raramente têm como causa a redução de linfócitos (linfocitopenia ou linfopenia). As diminuições dos basófilos e dos plasmócitos, isoladamente, não têm significado clínico.

As infecções bacterianas agudas costumam provocar leucocitose no sangue periférico à custa dos neutrófilos. Nesses casos, é comum o encontro de células da linhagem neutrofílica mais jovens do que os bastonetes, tais como metamielócitos, mielócitos e até promielócitos. Essas células, em condições normais, ficam retidas na medula óssea. Fala-se, então, em desvio à esquerda quando tais células surgem na circulação. Nessas condições, há diminuição relativa dos linfócitos (linfocitopenia relativa) e os eosinófilos desaparecem da circulação (eosinopenia da fase aguda das infecções).

Quadro 149.3 Distribuição normal em números relativos (percentuais) dos leucócitos em sangue periférico.

Leucócitos	Percentual observado na diferencial ou contagem relativa
Neutrófilos	São os mais numerosos (60 a 65%); a quase totalidade corresponde às formas segmentadas
	Apenas 2 a 5% aparecem sob a forma de bastonete
Eosinófilos	Correspondem a 2 a 4% dos leucócitos do esfregaço
Basófilos	São raros no sangue circulante, aparecendo na proporção de 0 a 1%
Linfócitos	Totalizam 20 a 30%. Há células de diferentes aspectos, denominadas linfócitos típicos (a maioria), atípicos e linfócitos granulares
Plasmócitos	De 0 a 1%
Monócitos	Presentes no percentual de 4 a 8%

Acompanhando esse desvio à esquerda, observam-se, nos granulócitos maduros, bastonetes e segmentados neutrófilos e aumento de granulações citoplasmáticas denominadas granulações tóxicas.

Elas correspondem às granulações normais de tais células, também chamadas de granulações primárias, ricas em conteúdo enzimático, importantes para a defesa do organismo contra partículas estranhas (p. ex., bactérias).

■ Reação leucemoide. Quando a reação granulocítica neutrofílica é acentuada, pode haver leucocitose e intenso desvio à esquerda, encontrando-se células imaturas na circulação (podendo ser encontrados mieloblastos). A presença de células granulocíticas precursoras na circulação pode simular um processo proliferativo leucêmico e recebe a denominação reação leucemoide. As células que participam da reação leucemoide são morfológica e funcionalmente normais, enquanto na leucemia as células são anômalas, embora possam ter aspecto morfológico próximo ao normal.

■ Reação leucoeritroblástica. Ocorre leucocitose com desvio à esquerda e presença de eritroblastos circulantes. Em geral, está associada à fibrose medular.

Série plaquetária. As plaquetas são células especiais, derivadas dos megacariócitos da medula óssea, que aparecem nos esfregaços de sangue isoladas ou em grupos.

As plaquetas são estruturas anucleadas, medindo de 2 a 4 micra, desprovidas de material nuclear e são coradas, também, por Leishman ou Giemsa.

O número de plaquetas pode ser obtido por: método indireto, isto é, em lâmina corada, fazendo-se a relação do número das plaquetas encontradas com o número de eritrócitos por mm^3 (método de Fonio); pela contagem direta em câmara de Neubauer, diluindo certo volume de sangue em oxalato de amônio a 1%. Com esse método obtêm-se valores mais próximos do real. O método mais utilizado, atualmente, é pelo contador automático de células.

Em condições normais, há de 200.000 a 400.000 plaquetas/mm^3.

Quando esse número cai para menos de 150.000/mm^3, fala-se em plaquetopenia, ou trombocitopenia, e quando está acima de 500.000/mm^3, denomina-se plaquetose ou trombocitose. A variação do número normal das plaquetas ocorre isolada ou concomitantemente com alterações da hemostasia. O aumento acentuado de plaquetas costuma ocorrer nas chamadas síndromes mieloproliferativas, das quais a leucemia mieloide crônica é a mais frequente. A plaquetose e a leucocitose, nesses casos, fazem parte do processo proliferativo, portanto, maligno.

As alterações numéricas das plaquetas nem sempre estão associadas aos processos malignos.

As plaquetas também são coradas nos esfregaços, sendo fácil reconhecê-las como os menores elementos do sangue. Não têm material nuclear, mas apresentam pequenos grãos (cromômeros) corados em uma tonalidade mais escura do que a do citoplasma (hialômero) que serve de fundo.

Em certas condições, como nas síndromes mieloproliferativas, o tamanho das plaquetas é muito maior, chegando a 5 a 7 micra ou mais. Fala-se, então, em plaquetas gigantes. Elas podem estar isoladas umas das outras ou agrupadas.

Há um tipo de púrpura em que há discreta plaquetopenia com plaquetas grandes e anormalmente formadas. É a púrpura de Bernard-Soulier, doença provocada por defeito congênito das plaquetas em que a função está alterada (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Existem doenças nas quais observa-se distúrbio funcional das plaquetas, permanecendo normais em número e na morfologia.

Os contadores automáticos de leucócitos e de plaquetas são capazes de distinguir vários tipos de células.

A citometria de fluxo com aplicação de raios *laser* possibilitou a análise do tamanho e da estrutura interna dos leucócitos, podendo-se determinar a fórmula leucocitária. As plaquetas também podem ser estudadas por esses métodos.

MIELOGRAMA

A função hematopoética da medula é pesquisada no mielograma, obtido por aspirado de medula óssea e pelo estudo anatomopatológico ou pelo exame histológico de um fragmento de medula óssea obtido por biopsia.

Os locais de coleta do material para o mielograma são o esterno, na região do manúbrio ou parte superior do corpo esternal. Pode-se obter material de boa qualidade ao se puncionar a apófise espinhosa anterior do ilíaco ou a apófise de uma vértebra dorsolombar.

Em crianças com poucos meses de idade, pode-se obter material de boa qualidade pela punção do terço superior da tíbia ou da crista ilíaca anterior.

As punções são realizadas após antissepsia com germicida e sob anestesia local. A punção deve ser efetuada rapidamente, mas com tranquilidade para o paciente. Para ser representativo, o material puncionado deve perfazer duas a três gotas de sangue e conter grumos.

O esfregaço (três a quatro lâminas) deve ser corado pelos corantes Leishman ou Giemsa, podendo ser feitas colorações citoquímicas (Figura 149.2).

Faz-se a contagem de 500 células, dando-se o resultado em valores percentuais. Realiza-se também, de maneira sistemática e sem diferencial, a avaliação da celularidade e uma busca rigorosa por células não hematopoéticas e por parasitos.

A composição do mielograma normal está no Quadro 149.4.

Em condições normais, a relação entre o número total de células granulocíticas (G) e eritroblásticas (E) é de 3:1. Nas anemias, essa relação diminui e até se inverte por hiperplasia dos eritroblastos.

As células jovens medulares, capazes de se diferenciar em direção às linhagens granulocítica, eritrocitária e plaquetária, são denominadas, genericamente, precursores medulares. A diferenciação delas é regulada por fatores estimuladores e por fatores inibidores, do que resulta a produção eficiente e apropriada dos elementos sanguíneos e possibilita ao organismo atender todas as suas necessidades.

Há, pois, um mecanismo regulador da hematopoese que pode se alterar em diversas condições.

A medula óssea é capaz de responder a modificações que ocorrem no sangue periférico de modo rápido desde que esteja funcionando normalmente. Assim, perdas hemorrágicas e infecções agudas refletem-se na pronta reação do parênquima medular, daí resultando o estímulo para a proliferação acelerada dos precursores das várias linhagens celulares.

A medula mostra-se hipercelular por aumento do número de divisões celulares e por encurtamento do tempo de mitose. Se houver um estímulo para maior produção de células eritrocitárias, o número de precursores eritroblásticos aumenta. A relação G/E será menor, chegando até a se inverter (G/E = 1:1, 1:3 etc.). Se há estímulo para a proliferação dos precursores granulocíticos, a relação G/E aumenta (4:1, 5:1 etc.).

Quando há hemorragias agudas ou crônicas de grande monta, os megacariócitos são estimulados a proliferar.

Em todas essas situações, a medula óssea vai se apresentar hipercelular e a morfologia das várias linhagens poderá estar mais ou menos alterada.

Se o parênquima medular não estiver íntegro, como, por exemplo, na fibrose medular (mielofibrose) ou na intoxicação medular por radiação ou por substância química, não haverá resposta apropriada do órgão aos estímulos. Então, pode ocorrer citopenia seletiva ou pancitopenia (diminuição das três linhagens) e ser detectada no sangue periférico.

Nos processos proliferativos das células sanguíneas (leucemias e linfomas), a infiltração da medula óssea por células malignas pode ser maior ou menor, podendo resultar também em queda de todas as células normais.

Essas doenças proliferativas são de natureza clonal, isto é, todas as células malignas provêm de uma só célula jovem que sofreu profunda alteração na sua capacidade de proliferar e de amadurecer (ou de diferenciar-se) normalmente. Isso faz com que tais células fujam ao controle dos fatores que regulam a hematopoese normal.

Com a evolução do processo leucêmico ou linfomatoso, há prejuízo na diferenciação das demais células precursoras normais, que são suplantadas em número pelas células malignas, resultando em citopenia ou em pancitopenia.

Isso pode também acontecer, em grau sempre menor, nas infiltrações medulares por células malignas de origens epitelial e mesenquimal (carcinoma e sarcomas).

A invasão medular por células metastáticas pode levar ao aparecimento de uma reação conhecida como reação leucoeritroblástica, na qual observam-se leucocitose com desvio à esquerda e presença de eritroblastos circulantes.

BIOPSIA DA MEDULA ÓSSEA

Para completar o estudo da medula óssea hematopoética, pode ser necessário retirar um fragmento de osso na crista ilíaca posterior.

Para a realização da biopsia, é necessária anestesia local do periósteo com xilocaína a 2% após antissepsia. Deve-se retirar um fragmento ósseo com cerca de 1 a 1,5 cm de comprimento por 2 a 3 mm de diâmetro. Com esse material, faz-se um *imprint* sobre uma lâmina destinada à coloração imediata (Leishman).

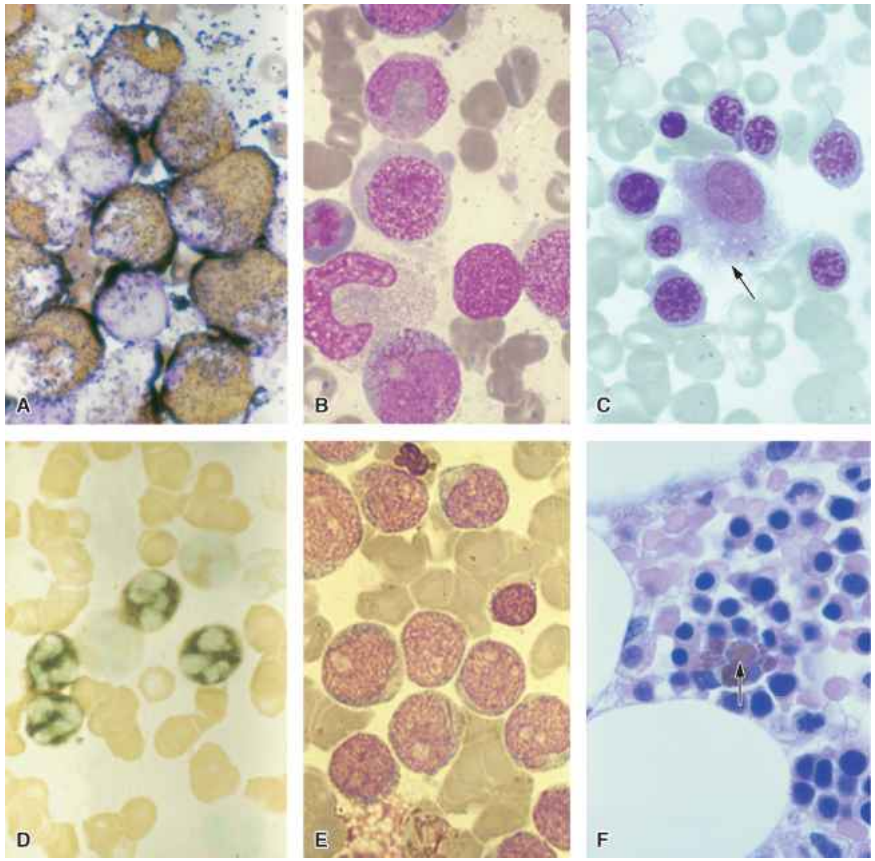


Figura 149.2 Esfregaços de sangue periférico e de medula óssea (A a E) (800×). A. Coloração da peroxidase em medula óssea normal. B. Anemia megaloblástica, coloração de Leishman. C. Eritroblastos circundam um macrófago (*seta*), coloração de Leishman. D. Sangue periférico, segmentados neutrófilos positivos pela reação citoquímica da fosfatase alcalina. E. Grupo de blastos mieloides corados pelo Leishman. Bastonete de Auer presente no citoplasma. F. Aspecto histológico de medula óssea. HE. Eritroblasto (*seta*).

O fragmento ósseo é colocado em um fixador (Bouin ou Lennert), incluído em parafina; os cortes são corados pela hematoxilina-eosina (HE) e submetidos também a colorações próprias para reticulina (impregnação pela prata), a estudo do colágeno e a colorações mais específicas (enzimas, hemossiderina, pesquisa de fungos e de micobactérias).

Após o preparo do fragmento e as colorações, é realizado o exame anatomopatológico (AP) ou histológico.

A avaliação histológica da medula óssea (anatomopatológico corado por HE) é indispensável nas doenças linfoproliferativas crônicas para detectar a presença de infiltração medular. Quando presente, deve ser descrito o padrão de infiltração (se intersticial, nodular, difuso ou maciço), importante para diagnóstico diferencial e com valor prognóstico.

Enquanto o mielograma fornece dados sobre as várias linhagens celulares hematopoéticas, referentes mais especificamente à morfologia normal ou alterada de cada uma delas, a biopsia dá elementos sobre as condições do estroma ou do microambiente em que tais células proliferam.

Por meio da biopsia, tem-se noção global do tecido, e pelo estudo citológico (mielograma) pode-se avaliar as modificações celulares mais delicadas que escapam ao exame histopatológico (ver Figura 149.2F).

ADENOGRAMA

O exame citológico do material obtido pela punção de linfonodos não substitui o exame histológico (histopatológico do fragmento de linfonodo), mas pode orientá-lo.

O exame citológico possibilita avaliar com nitidez e detalhes a morfologia das células sanguíneas; entretanto, perdem-se nesse exame os dados de inter-relação e a visão de conjunto, importante em algumas hemopatias.

A facilidade para puncionar um linfonodo infartado a curtos intervalos de tempo e a possibilidade de eliminar *a priori* uma doença de tipo proliferativo maligno ou de demonstrar a existência de parasitos como o *Paracoccidioides brasiliensis,* por exemplo, tornam esse exame muito útil. Cumpre ressaltar, contudo, que o exame histopatológico deve ser feito em seguida, sempre que possível.

Quadro 149.4 Distribuição normal das células encontradas em mielograma.

Setores ou séries avaliados	Percentual observado nas contagens diferencial ou relativa
Células eritroblásticas	Células nucleadas da série vermelha: 20 a 30%
Blastos	Menos de 5%
Células granulocíticas	Neutrófilos e seus precursores, eosinófilos e basófilos: 55 a 65%
Células monocíticas	Correspondem a 2 a 4%
Linfócitos	Totalizam 5 a 10%
Plasmócitos	De 0 a 1,2%
Células do estroma medular	Até 2%
Série megacariocítica	Avaliação sem diferencial. Os megacariócitos estão sempre presentes, localizados preferencialmente nas bordas e nas extremidades dos esfregaços, mas rarar diferencial
Celularidade	A avaliação é realizada de acordo com a idade, sem diferencial e com estimativa graduada em normal, aumentada ou diminuída A estimativa da celularidade leva em consideração a presença de grumos, a quantidade de células no esfregaço e a existência de certa quantidade de gordura

Fonte: Bain, 2011.

REAÇÕES CITOQUÍMICAS E ULTRAESTRUTURAIS

Os esfregaços de sangue e de medula óssea podem ser estudados após colorações citoquímicas, especialmente nos casos de leucemia e linfoma.

As reações citoquímicas mais usadas são as seguintes:

- Reação da peroxidase e do *Sudan black B*, as quais revelam as granulações específicas da série granulocítica. A enzima peroxidase é específica da linhagem mieloide, enquanto o *Sudan black B*, por identificar lipídios, é menos específico. Nas leucemias agudas, a peroxidase e o *Sudan black B*servem para diferenciar as formas mieloides das linfoides
- Reação da fosfatase alcalina, que revela as granulações específicas neutrófilas. A reação da fosfatase alcalina é positiva em segmentados neutrófilos normais. Ela aumenta de intensidade nas neutrofilias reacionais e infecciosas e torna-se negativa nos segmentados neutrófilos leucêmicos da leucemia mieloide crônica. Desse modo, essa reação citoquímica presta-se ao diagnóstico diferencial entre a chamada reação leucemoide e a leucemia mieloide crônica
- Reação da fosfatase ácida, que mostra de modo característico os linfócitos T e os monócitos-macrófagos. A fosfatase ácida tem um tipo de distribuição característica nos linfócitos T normais e leucêmicos
- Reação do PAS, que torna possível identificar os mucopolissacarídios. A reação do PAS é intensamente positiva nas células atípicas da linhagem eritroblástica, caracterizando a chamada eritroleucemia (leucemia mieloide aguda tipo M_6), que é definida por estudo imunológico, denominado imunofenotipagem
- Reação de Perls, que demonstra a presença de grãos de ferro nas células da linhagem vermelha, assim como a hemossiderina presente em células macrofágicas; é indispensável para a identificação de sideroblastos anelados, utilizados na classificação morfológica das síndromes mielodisplásicas
- Reação da cloro-acetatoesterase (CAE), que comprova a existência de granulações específicas neutrófilas

- Reação da alfanaftil-acetatoesterase (ANAE), que demonstra granulações monocíticas características. A reação da ANAE é positiva nas células da linhagem monocítica, sendo útil no diagnóstico da leucemia da linhagem monocítica.

Um melhor conhecimento da ultraestrutura das células hematopoéticas é possível pela microscopia eletrônica. Com essa técnica tem-se noção mais precisa das organelas celulares (núcleo, nucléolos, mitocôndrias, aparelho de Golgi, vacúolos citoplasmáticos e membranas) e da constituição química das células.

ESTUDOS IMUNOLÓGICOS

Imunocitoquímica. A citoquímica pode ser complementada pela imunocitoquímica. Este é um dos métodos de estudo imunológico em que as células são previamente fixadas em lâminas por citocentrifugação.

A pesquisa pode ser realizada pelas técnicas de imunofluorescência (IF), de imunoperoxidase (IP) e de fosfatase alcalina antifosfatase alcalina (APAAP).

As estruturas citoplasmáticas e/ou das membranas celulares podem ser identificadas graças à conjugação de um corante com anticorpos específicos que reconheçam antígenos presentes naqueles locais. Como esses antígenos variam de acordo com a linhagem celular em questão (mieloide, linfoides T e B e *natural killer* – NK), as reações antígeno-anticorpo servem como marcadores celulares. A leitura das reações é feita ao microscópio óptico (para as reações de IP e APAAP), de imunofluorescência (para as reações de IF) ou pela citometria de fluxo.

Imunofenotipagem. É um estudo imunológico em amostra de tecido, estando as células viáveis (*living cells*) e em suspensão. Essas células em suspensão são identificadas por uma reação de imunofluorescência direta (mais frequente), sendo a leitura realizada por citometria de fluxo.

A citometria de fluxo é um método quantitativo e qualitativo em que são analisadas, de modo individual e por vários parâmetros (tamanho, granularidade ou complexidade interna e constituintes celulares marcados), milhares de células por segundo. O aparelho desenvolvido para essa função é o citômetro de fluxo, criado em 1972 por Herzenberg e denominado FACS (*fluorescence activated cell sorting*) com *laser* argônio.

Na década de 1980, essa técnica foi difundida em função da necessidade de monitoramento dos linfócitos T CD4 nos casos da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS).

A imunofenotipagem identifica (1) o fenótipo das diferentes linhagens celulares de origem hematopoética; (2) o estádio de diferenciação celular intralinhagem (se precursoras, diferenciadas ou maduras).

Esse exame tornou-se indispensável para diagnóstico e classificação das doenças hematológicas, principalmente leucemias agudas, doenças linfoproliferativas crônicas, hemoglobinúria paroxística noturna e, ainda, na pesquisa de doença residual mínima como monitoramento de tratamento, principalmente em leucemias agudas da linhagem linfoide.

Pode ser realizado em qualquer tecido no qual seja necessária a pesquisa de células malignas. Em hematologia, a imunofenotipagem é rotineiramente realizada em sangue periférico, aspirado de medula óssea, líquido cefalorraquidiano e/ou líquido pleural, e/ou qualquer tecido do qual possamos obter células em suspensão. Em casos em que a suspeita de doença de origem hematopoética ocorre em outros órgãos, nos quais não é possível obter de modo direto as células em suspensão (p. ex., fragmentos de estômago, linfonodo, baço após esplenectomia), coloca-se um fragmento do material obtido por biopsia em um meio líquido (tampões como PBS® ou RPMI®) para obter as células em suspensão. Nessas condições, o material deve ser enviado imediatamente ao laboratório para melhor obtenção de células viáveis.

Imuno-histoquímica (IH). Esse exame compreende o estudo imunológico em amostra de tecido fixada em parafina. A IH é realizada após avaliação anatomopatológica pelas colorações adequadas e tem indicação em casos de doenças hematológicas, principalmente as doenças linfoproliferativas crônicas, e em casos de suspeita de infiltração neoplásica da medula óssea.

As infiltrações medulares podem ser por doença de origem hematopoética ou metástase, sendo a imuno-histoquímica indispensável para a determinação da origem (hematopoética *versus* não hematopoética) e da linhagem celular (mieloide, linfoide T, B e *natural killer*).

Nas doenças hematopoéticas malignas, os estudos imunológicos de imunofenotipagem (com leitura por citometria de fluxo) e de imuno-histoquímica são complementares. Isso porque alguns dos antígenos são pesquisados exclusivamente por uma ou por outra das duas metodologias. Por exemplo, a pesquisa da proteína ciclina D1 (no caso, o antígeno a ser estudado) e outros marcadores de linhagem não hematopoética (identificação de células malignas de origem epitelial e mesenquimal) são realizados apenas por IH. Ao contrário, estudos de doença residual mínima (DRM) em leucemias agudas e em linfomas são efetuados, com maior precisão, por citometria de fluxo.

EXAMES NECESSÁRIOS PARA ESTUDO DAS CÉLULAS HEMATOPOÉTICAS CLONAIS

Quanto às hemopatias relacionadas mais especificamente com a série leucocitária, outros exames, tais como o exame do LCR, os testes bioquímicos e os testes imunológicos, podem ser necessários para o esclarecimento da doença.

Os exames descritos a seguir são importantes nessas condições.

Exame do líquido cefalorraquidiano (LCR). Nas leucemias agudas e em linfomas leucemizados (em fase circulante), pode haver infiltração do sistema nervoso central (neuroleucemia). O LCR deve ser retirado para exame logo de início, ocasião em que pode ser detectada a presença de células blásticas (leucêmicas) mesmo em pacientes nos quais não estejam presentes sintomas de infiltração meníngea.

Faz-se a pesquisa de células anômalas no LCR que, frequentemente, apresenta aumento da pressão e da taxa de proteínas e diminuição da glicose (ver Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 173, *Exames Complementares*).

Imunofenotipagem. Esse exame pode ser também chamado de determinação de marcadores celulares (membrana ou superfície e citoplasma) e ser realizado em células normais e malignas. As várias linhagens celulares podem ser diferenciadas pelo aspecto morfológico após coloração de rotina e de citoquímica, ao microscópio óptico. Entretanto, a imunofenotipagem por citometria de fluxo é indispensável para o diagnóstico e a classificação das neoplasias hematológicas.

Com a imunofenotipagem pode-se definir o tipo de célula presente em uma doença proliferativa maligna, caracterizando, por exemplo, as células blásticas ou precursoras das leucemias agudas das linhagens linfoide T (timo-dependente) e linfoide B (bursa-dependente), das leucemias mieloblásticas agudas (das sublinhagens monocítica, megacarioblástica e eritroblástica) e das células diferenciadas em linfomas não Hodgkin com ou sem a fase circulante (tipos T, B ou NK).

Assim, as células das linhagens eritrocítica, granulocítica, monocítica, megacariocítica, plasmocítica, os linfócitos T, B e *natural killer* podem ser marcados com anticorpos monoclonais dirigidos para os respectivos antígenos de diferenciação definidos pela designação CD (*cluster of differentiation*) seguidos de um algarismo. Por exemplo, o anticorpo monoclonal CD19 é dirigido contra o antígeno (proteína de membrana) CD19 que existe nas células da linhagem linfoide B.

Dentre esses antígenos CD, citamos alguns exemplos:

- Antígenos marcadores de linfócitos T: CD2, CD3, CD5, CD4 (linfócitos auxiliares), CD7 (linfócitos T precursores e diferenciados) e CD8 (linfócitos supressores)
- Antígenos marcadores de linfócitos B: CD19, CD20, CD22, CD24, cadeias pesadas g (IgG), a (IgA), d (IgD), m (IgM) e leves (*kappa* e *lambda*) das imunoglobulinas
- Antígenos marcadores de células NK (não apresentam o receptor de células T; são, portanto, CD3 negativas): CD56, CD57, CD7, CD2
- Antígenos da linhagem plasmocítica: CD38 e CD138
- Antígenos da linhagem granulocítica: CD13, CD33, CD15, CD64, MPO; os CD117 e CD34 identificam as células precursoras
- Antígenos da linhagem monocítica: CD14, CD15, CD33, CD64 e CD36

- Antígenos da linhagem eritrocítica: CD71, CD235 (glicoforina A), CD36
- Antígenos da linhagem megacariocítica e plaquetários: CD41, CD42, CD61 e CD9.

Citogenética. Mesmo após o estudo da morfologia do sangue, da medula óssea e do estudo imunológico (imunofenotipagem) nas doenças hematológicas malignas, torna-se ainda necessária a complementação diagnóstica com a citogenética convencional (cariograma ou cariótipo). Segundo orientações da Organização Mundial da Saúde (OMS), para a classificação de leucemias agudas, de síndromes mielodisplásicas e de doenças linfoproliferativas torna-se necessária a complementação diagnóstica com a pesquisa de algumas das translocações pelos métodos de hibridação *in situ* por fluorescência – FISH (imunofluorescência) e/ou reação em cadeia da polimerase – PCR (molecular).

Testes cutâneos de imunidade celular. As doenças linfoproliferativas malignas conduzem a um estado de imunodeficiência maior ou menor, segundo o tipo de doença e seu estado evolutivo. Os linfomas, em particular o linfoma de Hodgkin, caracterizam-se pela queda da imunidade de tipo celular que pode ser analisada por meio de testes cutâneos de sensibilidade de tipo tardio: reações intradérmicas negativas à tuberculina, à candidina e ao dinitroclorobenzeno (DNCB). No presente, a imunidade celular também pode ser avaliada pela determinação dos números relativo e absoluto das células T auxiliares (CD4) por citometria de fluxo (monitoramento imune).

Teste de Coombs ou teste da antiglobulina humana (TAD). Utilizado para o diagnóstico das anemias hemolíticas, deve ser recomendado, também, no esclarecimento das anemias que acompanham as linfoproliferações malignas (leucemia linfoide crônica, linfoma tipo Hodgkin e linfoma não Hodgkin), pois essas hemopatias podem cursar com quadro autoimune (anemia hemolítica autoimune). Essa técnica também é utilizada no preparo do sangue a ser transfundido.

Dosagem de imunoglobulinas no soro e na urina. As imunoglobulinas são secretadas pelas células linfocitárias B e pelos plasmócitos. Nas linfoproliferações malignas dessas células é comum o aumento exagerado de um tipo de imunoglobulina bem definido produzido por um determinado clone de células B. Esses processos linfoproliferativos são, por isso, denominados **monoclonais**. A eletroforese do soro e/ou da urina costuma colocar em evidência o aumento acentuado dessas proteínas, que são identificadas na imunoeletroforese pelos antissoros específicos. Exemplos típicos de doenças linfoproliferativas monoclonais são o mieloma de células plasmáticas e a macroglobulinemia de Waldenström. As proteínas anômalas são detectadas no soro e na urina dos pacientes. A leucemia linfocítica crônica (LLC) também é doença de tipo monoclonal de linfócitos B. Entretanto, raramente é encontrado pico de imunoglobulina monoclonal no sangue e na urina, como ocorre nas duas outras condições já referidas (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*, Capítulo 153, *Exames Complementares*).

Provas de função hepática e dosagem de enzimas (transaminases). São úteis no acompanhamento das hemopatias, pois a lesão do fígado pode estar presente no início ou durante sua evolução. Sobretudo nas leucemias e nos linfomas, há interesse em saber as condições hepáticas do paciente, uma vez que os quimioterápicos são, geralmente, metabolizados pelo fígado.

A maioria dos quimioterápicos é hepatotóxica. É sempre importante avaliar a possibilidade ou o risco do uso de quimioterápicos em pacientes que apresentem provas hepáticas alteradas, pois lesões hepáticas prévias podem ocasionar hiperdosagem de medicamentos por deficiência de metabolização.

Dosagem no soro de mucoproteínas, lactatodesidrogenase, cobre, ácido úrico, cálcio, glicose, ureia e creatinina. As mucoproteínas, a lactatodesidrogenase ou desidrogenase láctica (DHL) e o cobre costumam elevar-se nos linfomas. A ureia, a creatinina e o ácido úrico podem estar elevados nos casos em que exista lesão do parênquima renal. A glicose deve ser sempre dosada, pois, nos esquemas de quimioterapia, há uso de corticosteroides, os quais podem elevar a taxa de glicose de um paciente diabético. O cálcio e a fosfatase alcalina podem estar elevados no mieloma de células plasmáticas e nos linfomas que causam lesões osteolíticas e/ou renais.

EXAMES NECESSÁRIOS PARA ESTUDO DAS ANEMIAS

Os requerimentos necessários para a eritropoese fisiológica incluem as células progenitoras da linhagem eritroide e microambiente medular normais, além do suporte adequado de eritropoetina, de ferro, de cianocobalamina, de folato, de hormônios tireoidianos e de outros hormônios. A falência, a ausência ou o suporte inadequado de qualquer um desses fatores levará à ocorrência de anemia de graus variáveis. Portanto, para definir a etiologia da anemia, deveremos levar em consideração os **fatores epidemiológicos**, assim como a **anamnese** e os achados do **exame físico**. A investigação laboratorial é em geral necessária para definição da etiologia.

Epidemiologia. A causa mais comum de anemia no mundo é a carência de ferro. Nos pacientes hospitalizados ou cronicamente enfermos, a causa mais comum é a anemia de doença crônica. Deles, a anemia secundária à insuficiência renal ou ao hipotireoidismo são causas frequentes. Em nosso meio, a presença da doença falciforme deve sempre ser considerada. Os descendentes de italianos e de árabes podem ser portadores das síndromes talassêmicas.

Achados de história e exame físico. História de sangramento excessivo, principalmente pelo sistema gastrintestinal em ambos os sexos e genital nas mulheres, favorece a deficiência de ferro. A hematúria isolada é causa incomum de anemia ferropriva, exceto se o sangramento for intenso e prolongado, como pode ocorrer na doença falciforme SS ou SC. Mulheres multíparas sem reposição de ferro ou que doam sangue repetidamente podem ter carência de ferro. Antecedentes familiares de icterícia associada à anemia sugerem doença hemolítica constitucional. Sintomas de neuropatia e de glossite favorecem o diagnóstico de anemia megaloblástica. A anemia associada a emagrecimento e a sudorese noturna favorece o diagnóstico de síndrome neoplásica ou de síndrome da imunodeficiência adquirida.

Existem vários testes bioquímicos e imunológicos importantes para o diagnóstico das anemias que devem ser recomendados de acordo com o quadro clínico apresentado pelo paciente. Assim, a presença de **anemia** de tipo crônico, com ou sem crises de icterícia ou de esplenomegalia, com ausência de manifestações hemorrágicas ou de crescimento tumoral, levanta rapidamente a suspeita de alteração da linhagem eritroblástica ou vermelha do sangue. Nesses casos, além do hemograma e do mielograma, pode haver necessidade de outros exames específicos para o estudo da série vermelha, tais como **dosagem do ferro** e da **siderofilina**, além de outros.

Para o estudo diagnóstico das hemopatias relacionadas com a série eritroblástica, lança-se mão dos exames a seguir.

Dosagem de ferro e da siderofilina. O ferro faz parte da molécula de hemoglobina, entrando na formação do **heme**. Uma pequena quantidade de ferro na dieta é suficiente para manter a taxa normal, desde que não haja perdas sanguíneas. A quantidade do ferro corporal é um pouco mais baixa na mulher que menstrua do que no homem (50 mg/kg de peso no homem e 35 mg/kg de peso na mulher). As reservas de ferro são menores nas mulheres em fase sexual ativa e nos indivíduos em crescimento, embora a taxa de ferro sérico se mantenha constante, em torno de 120 μg/dℓ.

A **siderofilina**, ou **transferrina**, é a proteína que transporta o ferro do plasma até as células medulares, nas quais ocorre a síntese da hemoglobina. O ferro passa, então, a integrar a molécula de hemoglobina do eritrócito, que vive na circulação cerca de 100 dias, em média. Ao final desse tempo, os eritrócitos são destruídos com eliminação do ferro, que será fagocitado pelos macrófagos (Figura 149.3) sob a forma de **ferritina** e de **hemossiderina**, mas a maior proporção volta ao plasma, sendo transportado novamente pela siderofilina, refazendo o ciclo.

O ferro não é excretado. A avaliação da ferritina e da transferrina, aliada à dosagem do ferro sérico, é útil para o diagnóstico correto de possível carência ou de excesso deles no organismo. A avaliação fisiológica da transferrina pode ser determinada pela capacidade total de fixação do ferro (CTFF) e pelo índice de saturação da transferrina (IST). Este encontra-se diminuído nas anemias ferroprivas e aumentado na sobrecarga de ferro (Figuras 149.4 e 149.5).

Quando a dosagem da **ferritina** revela valores reduzidos (os normais variam de 12,0 a 100,0 ng/mℓ), pode-se afirmar que há ferropenia. O inverso não é verdadeiro. Valores elevados de ferritina sérica (> 350 ng/mℓ) podem estar presentes quando há aumento do ferro na circulação, embora não haja excesso nos depósitos. Isso ocorre na anemia das doenças crônicas. Observa-se também aumento da ferritina na hemocromatose hereditária ou na hemossiderose transfusional.

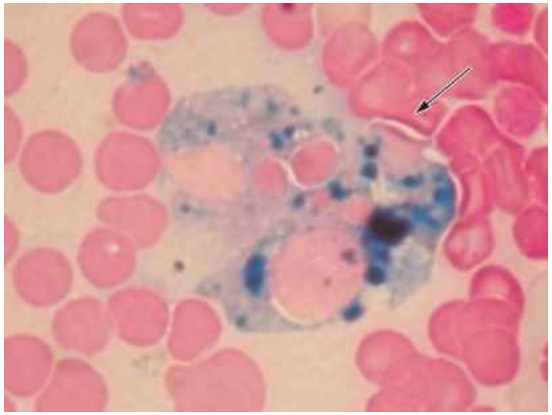


Figura 149.3 Esfregaço de medula óssea com coloração para ferro (Perls) evidenciando um macrófago com restos celulares e ferro (*seta*).

A hemossiderina é a apresentação mais estável de depósito do ferro e o seu aumento traduz sempre excesso desse elemento no organismo. Ela pode ser facilmente visualizada em esfregaços de medula óssea pela coloração de Perls. A Figura 149.4 ilustra a quantidade estimada de hemossiderina nos grumos celulares em esfregaços de medula óssea.

A importância dessas determinações é crucial, pois algumas vezes um diagnóstico incorreto de anemia ferropênica com consequente administração de ferro agrava uma situação em que já há certo grau de siderose.

Punção-biopsia de medula óssea. Estuda a celularidade e a morfologia dos precursores medulares, sua relação entre si, seu microambiente e a presença de fibroses colagênica e reticulínica.

Reação de Coombs ou teste da antiglobulina. Esse teste evidencia a presença de eritrócitos sensibilizados por anticorpos ditos incompletos (tipo IgG). Esse é o Coombs "direto". O teste de Coombs "indireto" demonstra a presença de anticorpos no soro dos portadores de anemia hemolítica tipo imune.

Eletroforese da hemoglobina. É um teste importante para a caracterização das anemias nas quais possa haver defeito de formação da molécula da hemoglobina, resultando no aparecimento de hemoglobinas anômalas (hemoglobinopatias).

Dosagem da vitamina B_{12} e folatos no soro. Serve para o diagnóstico de anemia carencial tipo macrocítico e megaloblástico.

Os valores normais são: (1) vitamina B_{12} = 200 a 900 ng/ℓ; (2) ácido fólico = 2 a 6 ng/mℓ.

Dosagens de enzimas eritrocitárias. Testes mais complexos podem ser necessários para esclarecer a natureza da anemia, como, por exemplo, as dosagens de enzimas eritrocitárias, cuja deficiência existe nas chamadas "eritroenzimopatias".

No citoplasma dos eritrócitos há duas vias que catabolizam a glicose: a via principal, denominada de Embden-Meyerhof (90%), e a via acessória ou da hexose-monofosfato (10%). Atua nessas duas vias uma série de enzimas cuja função é propiciar a energia necessária para o eritrócito funcionar normalmente. Como exemplos dessas enzimas há a adenosina-trifosfato desidrogenase (ATPase), a glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), a piruvatoquinase (PK) e a glutationa-redutase (GR). Em alguns pacientes, há diminuição de uma dessas enzimas, o que pode resultar no encurtamento da vida dos eritrócitos, ocasionando anemia de tipo hemolítico. As principais eritroenzimopatias referem-se a deficiências da G6PD, PK e GR.

Dosagem de bilirrubinas. Na anemia hemolítica, há aumento da bilirrubina indireta em relação à direta.

Exame de urina. Visa especialmente à pesquisa de proteínas anormais (Bence-Jones) e de urobilinogênio. A proteína de Bence-Jones é encontrada em muitos mielomas, enquanto o urobilinogênio está aumentado nas anemias hemolíticas.

Exame de fezes. Para a pesquisa de ovos de parasitos, de sangue oculto (anemias hemorrágicas) e de urobilinogênio (anemias hemolíticas).

Desidrogenase láctica (DHL). Sofre aumento quando há lise celular. Dessa maneira, nos processos hemolíticos e neoplásicos com grande renovação celular, podemos observar DHL aumentada. Na anemia perniciosa devido à eritropoese ineficaz podemos observar aumento de DHL.

EXAMES PARA O ESTUDO DAS COAGULOPATIAS

A avaliação da coagulação do sangue requer conhecimento do processo hemostático (ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*, Capítulo 147, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

A descrição detalhada do evento hemorrágico, a história pessoal e familiar, as comorbidades, os medicamentos em uso e o exame físico detalhado oferecem informações valiosas para a investigação laboratorial. As alterações da estrutura e da função dos vasos, número e/ou função das plaquetas, quantidade e/ou função dos fatores de coagulação, estabilização do coágulo e do processo de fibrinólise levam às doenças hemorrágicas. Dessa maneira, os testes de triagem devem pesquisar alterações na hemostasia primária e secundária, na estabilização do coágulo e na fibrinólise. Pode ainda ocorrer combinação dessas alterações (Figura 149.6).

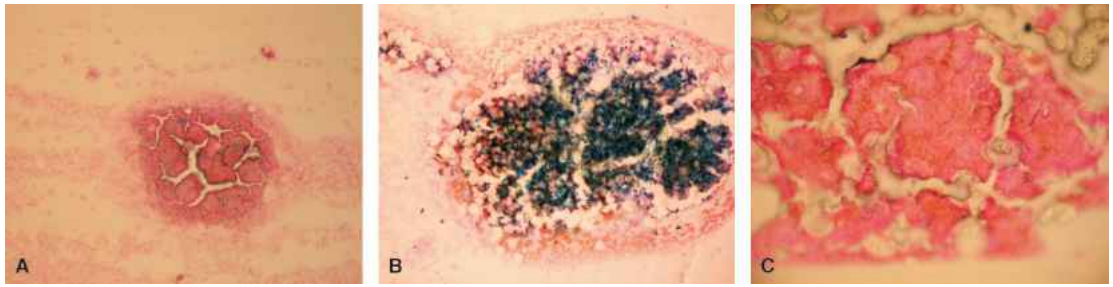


Figura 149.4 Depósito normal (A), muito aumentado (B) e ausência de depósitos de ferro nos grumos celulares (C).

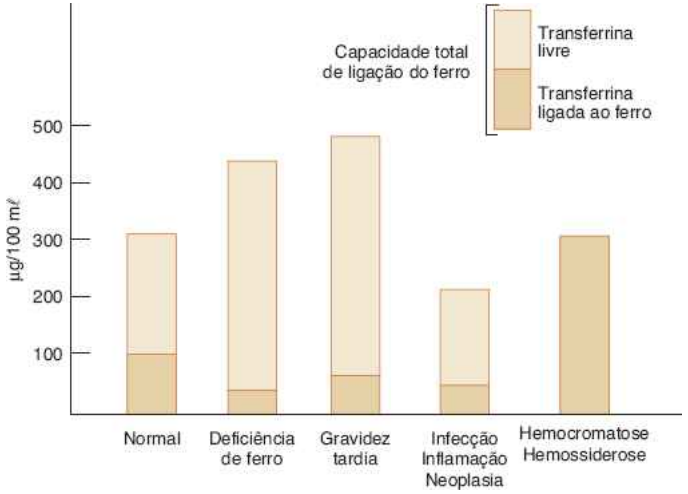


Figura 149.5 Ferro sérico, capacidade de ligação e doenças. (Adaptada de Williams, 1983.)

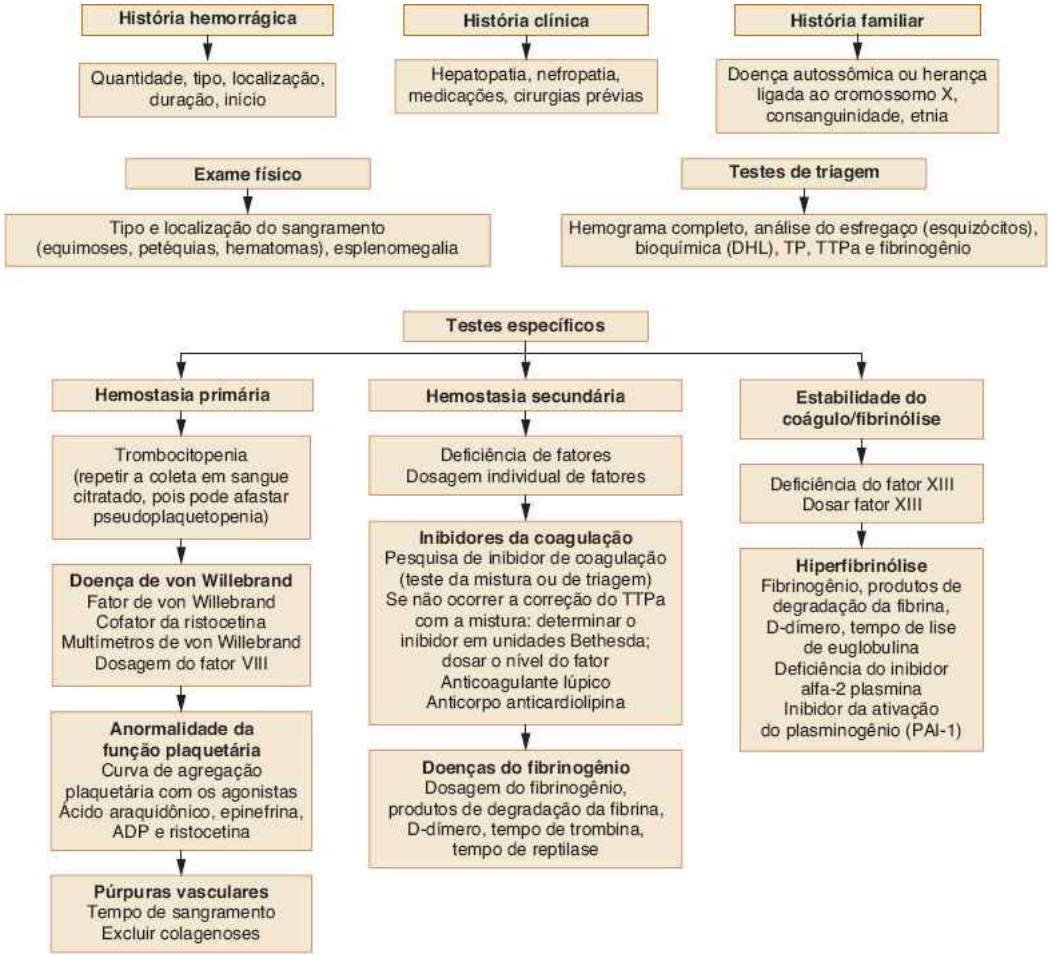


Figura 149.6 Algoritmo para investigação do paciente que apresenta sangramento. DHL: desidrogenase láctica; TP: tempo de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; ADP: difosfato de adenosina. (Adaptada de LoRusso e Macik, 2006.)

PROVA DO LAÇO OU DO TORNIQUETE

Em pacientes que apresentam sangramento pelas mucosas ou quadro cutâneo de púrpura, deve-se fazer a prova do laço que é simples e útil, embora careça de precisão. Atualmente esse teste é indicado apenas em casos suspeita de dengue. E só terá valor se executado com a técnica adequada.

Ele consiste em fazer pressão sobre o sistema venoso e capilar do braço com o manguito do esfigmomanômetro durante 5 minutos, mantendo-o insuflado em um nível entre a pressão arterial mínima e máxima. Por exemplo, se a pressão arterial do paciente for 140/80 mmHg, mantém-se o manguito insuflado no nível de 100 a 120 mmHg.

Nas púrpuras plaquetopênicas, plaquetárias ou vasculares pode aparecer um grande número de petéquias no braço em que estiver sendo feito o teste.

BIBLIOGRAFIA

Alan HB (Ed.). Tietz clinical guide to laboratory tests. 4. ed. St Louis, Missouri: W.B. Saunders Company; 2008.

Bain JB, Bates I, Laffan MA *et al*. (Eds.). Dacie and Lewis practical haematology. 11. ed. London: Elsevier Churchill Livingstone; 2011.

Greer JP, Arber D, Glader B *et al*. (Eds.). Wintrobe's clinical hematology. 13. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

LoRusso KL, Macik BG. Chronic bruising and bleeding diathesis. In: Young NS, Gerson SL, High KA (Eds.). Clinical hematology. St. Louis: ElsevierMosby; 2006.

Williams A. Clinical hematology. In: Young NS, Gerson SL, High KA (Eds.). St. Louis: Elsevier-Mosby; 2006.

150

Doenças do Sangue

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Neusa Batista de Melo e Nelcivone Soares de Melo

INTRODUÇÃO

As doenças do sangue podem ser primárias, secundárias e associadas a outras afecções.

As hemopatias primárias compreendem os distúrbios relacionados com as séries hemopoéticas – eritrocitária, leucocitária ou plaquetária –, além dos defeitos da hemostasia e da coagulação sanguínea.

Denominam-se hemopatias secundárias as lesões não localizadas nos órgãos hematopoéticos ou nas células sanguíneas. Exemplo: a forma hepatoesplênica da esquistossomose, em que pode haver alteração da volemia e dos fatores de coagulação, além do número das células sanguíneas, decorrente da hiperfunção esplênica (hiperesplenismo).

As hemopatias associadas fazem parte do quadro clínico de outras doenças, cuja etiopatogenia pode ou não ser bem definida. Exemplo: doenças hereditárias nas quais há deficiência de enzimas que atuam no metabolismo dos polissacarídios ou dos lipídios, denominadas reticuloendotelioses de acúmulo ou doenças de depósito lisossomal.

HEMOPATIAS PRIMÁRIAS

Doenças da linhagem eritrocitária

As afecções dessa linhagem compreendem as anemias e as poliglobulias, além de outras doenças raras (porfirias e metemoglobinemias).

Anemias

Constituem as doenças do sangue mais frequentes.

A anemia é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a condição na qual os níveis de hemoglobina no sangue estão abaixo dos valores de referência (menor que 13,0 g/dℓ para um indivíduo ao nível do mar e com um volume sanguíneo normal). Contudo, esse valor varia com o sexo, podendo ser um pouco menor na mulher, especialmente na gestante.

A diminuição do número de eritrócitos ou hemácias (oligocitemia), por si só, não define o estado anêmico, embora com frequência seja observada em pacientes anêmicos.

Os principais sintomas das anemias estão relacionados com a má oxigenação dos tecidos, especialmente o cérebro e o coração.

A intensidade dos sintomas depende da idade, do sexo, do tempo de instalação, da causa, das altitudes, da associação com outras doenças e do uso de medicamentos.

Devido à incapacidade de suprir oxigênio para os tecidos (hipoxia) para uma determinada função metabólica, surgem as reações adaptativas, as quais dependem: (1) da rapidez da instalação da anemia; (2) da sua intensidade; (3) dos mecanismos de adaptação intraeritrocitários e sistêmicos.

As anemias são provocadas por vários fatores e classificam-se segundo dois critérios: morfológico e cinético ou fisiopatológico.

O critério morfológico não esclarece a causa da anemia, e sim o aspecto dos eritrócitos presentes na circulação.

As anemias podem ser normocíticas, microcíticas e macrocíticas (Quadro 150.1).

Anemias normocíticas, microcíticas e macrocíticas

- Normocíticas: apresentam volume corpuscular normal e geralmente são normocrômicas. Incluem as anemias das doenças crônicas, as anemias hemolíticas, as aplasias medulares (anemia aplásica), embora estas últimas possam ser macrocíticas.
- Microcíticas: predomínio de hemácias de pequeno volume e pobres em hemoglobina que resulta em hipocromia. Incluem as anemias ferroprivas e as síndromes talassêmicas.
- Macrocíticas: caracterizam-se pela presença de hemácias de grande volume e normocrômicas. Algumas dessas anemias podem ser **megaloblásticas (resultantes da síntese inadequada de DNA nas três linhagens: eritrocítica, granulocítica e megacariocítica). As alterações observadas nos precursores eritroides os definem como "megaloblastos".** Incluem a anemia por carência de folatos ou de vitamina B_{12} (cianocobalamina).

A classificação cinética fornece a base fisiopatológica para explicar os diferentes tipos de anemia (Quadro 150.2). A avaliação depende da produção de reticulócitos.

ANEMIAS POR DEFICIÊNCIA NA PRODUÇÃO DOS ERITRÓCITOS

A grande atividade proliferativa da linhagem eritrocítica torna a eritropoese muito sensível às deficiências de nutrientes essenciais, como o ferro, o ácido fólico e a vitamina B_{12}.

As anemias carenciais são as mais frequentes na prática clínica, sobretudo a anemia por deficiência de ferro (anemia ferropriva).

Quadro 150.1 Classificação morfológica das anemias.

Anemias macrocíticas e normocrômicas

- Sem megaloblastos na medula óssea
  - Anemia hemorrágica e hemolítica
  - Anemia secundária ao uso de antimetabólitos
  - Anemia das hepatopatias
- Com megaloblastos na medula óssea
  - Deficiência de vitamina B_{12}
  - Deficiência de ácido fólico
  - Defeito da síntese do DNA (congênito ou iatrogênico)

Anemias normocíticas e normocrômicas

- Anemia hemorrágica aguda
- Anemias por produção deficiente de hemácias
  - Aplasia medular
  - Insuficiência renal
  - Doenças crônicas
  - Endocrinopatias (hipotireoidismo)
  - Infiltração medular (leucemias, mieloma)
- Anemias hemolíticas (com discreta reticulocitose)

Anemias microcíticas e hipocrômicas

- Anemia ferropriva
- Anemia sideroblástica
- Talassemias

Quadro 150.2 Classificação cinética ou fisiopatológica das anemias.

Anemias por deficiência de produção de eritrócitos

- Deficiência de elementos essenciais
  - Ferro (anemia ferropriva)
  - Ácido fólico

- Vitamina B12 (anemia perniciosa)
- Proteínas
- Outras vitaminas (ácido ascórbico, piridoxina, riboflavina) e sais minerais (cobre, cobalto)

- Deficiência de eritroblastos
  - Aplasia medular (anemia aplásica)
  - Eritroblastopenias puras (timoma, presença de anticorpos)
  - Hereditária
  - Anemias refratárias
- Infiltração medular
  - Leucemias agudas e crônicas
  - Mieloma múltiplo
  - Carcinomas e sarcomas
  - Mielofibrose
  - Linfomas
- Endocrinopatias
  - Hipotireoidismo
  - Insuficiência suprarrenal
  - Hipertireoidismo
- Insuficiência renal crônica
- Cirrose hepática, doenças inflamatórias crônicas

Anemias por excesso de destruição de eritrócitos

- Corpusculares
  - Defeitos da membrana
  - Déficit enzimático – enzimopatias
  - Hemoglobinopatias
  - Hemoglobinúria paroxística noturna, saturnismo
  - Porfirias
- Extracorpusculares
  - Anticorpos: iso e autoanticorpos. Medicamentos

- Hipersequestração esplênica (hiperesplenismo)
- Traumas mecânicos: microangiopatia, próteses valvares
- Infecções: malária, *Clostridium*

Perdas de sangue

- Hemorragias agudas
- Hemorragias crônicas (úlceras e tumores intestinais, parasitos intestinais, menstruações)

Anemia ferropriva. A anemia ferropriva é definida como o "estado mais avançado da deficiência de ferro". Na infância, os estoques de ferro acumulam-se gradualmente. No adulto, em condições normais, esse estoque permanece constante. Na mulher em idade fértil são discretamente reduzidos, em decorrência das perdas menstruais e de gestações.

A deficiência de ferro instala-se por aumento do consumo, excesso de perda (hemorragias) ou má absorção. A depleção dos estoques de ferro devido somente à falta de ingesta (alimentação deficiente) ocorre em cerca de 4 anos (Figura 150.1).

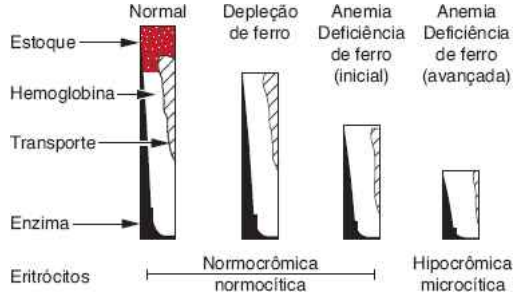


Figura 150.1 Desenvolvimento da anemia ferropriva.

Quando o organismo está em balanço negativo de ferro, o primeiro evento é a depleção dos estoques de ferro, que é mobilizado para a produção de hemoglobina.

A absorção de ferro pelo intestino aumenta quando os estoques de ferro estão reduzidos, antes mesmo de se desenvolver a anemia e de o ferro plasmático estar reduzido. A ferritina sérica já se encontra reduzida (ver Figura 150.1).

As causas mais frequentes relacionam-se com a perda sanguínea (Quadro 150.3).

Quando a carência de ferro é intensa e crônica, ocorrem mudanças teciduais. Comumente observam-se astenia, lipotimia, anorexia e alterações tróficas da pele e anexos.

Na ferropenia podem surgir glossite atrófica, que pode acompanhar-se de perversão do apetite (pica), manifestada por geofagia (vontade de comer terra, barro, tijolo), pagofagia (desejo de comer gelo), disfagia cervical pela presença de membrana esofágica (síndrome de Plummer-Vinson), coiloníquia, estomatite (ou queilite) angular, cabelos finos e enfraquecidos, amenorreia na mulher e diminuição da libido nos dois sexos.

O diagnóstico laboratorial baseia-se no estudo da série vermelha do sangue (ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*, Capítulo 149, *Exames Complementares*).

A Figura 150.2 mostra como fazer a avaliação laboratorial da anemia microcítica.

Anemias megaloblásticas. As anemias megaloblásticas constituem um grupo de doenças caracterizadas pela presença de alterações morfológicas dos eritroblastos em desenvolvimento na medula óssea.

A causa mais comum é a carência de folato e/ou cianocobalamina (vitamina B_{12}), que resulta em defeito na síntese do DNA das células em divisão da medula óssea e de outros tecidos.

A anemia megaloblástica pode ocorrer por defeito genético ou adquirido, afetando o metabolismo dessas vitaminas ou em virtude de defeitos na síntese do DNA, não relacionados com o folato ou a vitamina B_{12}.

Quadro 150.3 Causas de anemia ferropriva.

Sangramento	Uterino	Menorragia Parto Sangramento pós-menopausa
	Gastrintestinal	Varizes de esôfago Hérnia de hiato

		Doença péptica Ingestão de ácido acetilsalicílico Teleangiectasia hereditária Carcinoma do trato gastrintestinal Retocolite ulcerativa Diverticulite Hemorroidas sangrantes
	Pulmonar	Hemoptise Hemossiderose pulmonar idiopática
	Renal	Hematúria Hemoglobinúria (hemoglobinúria paroxística noturna)
Má absorção		Enteropatia induzida pelo glúten Gastrectomia Cirurgia bariátrica Gastrite atrófica Doença inflamatória crônica
Ingesta deficiente		Vegetariano estrito
Aumento da demanda		Estirão do crescimento na infância e adolescência, quando a oferta de ferro é menor Prematuridade Gestação

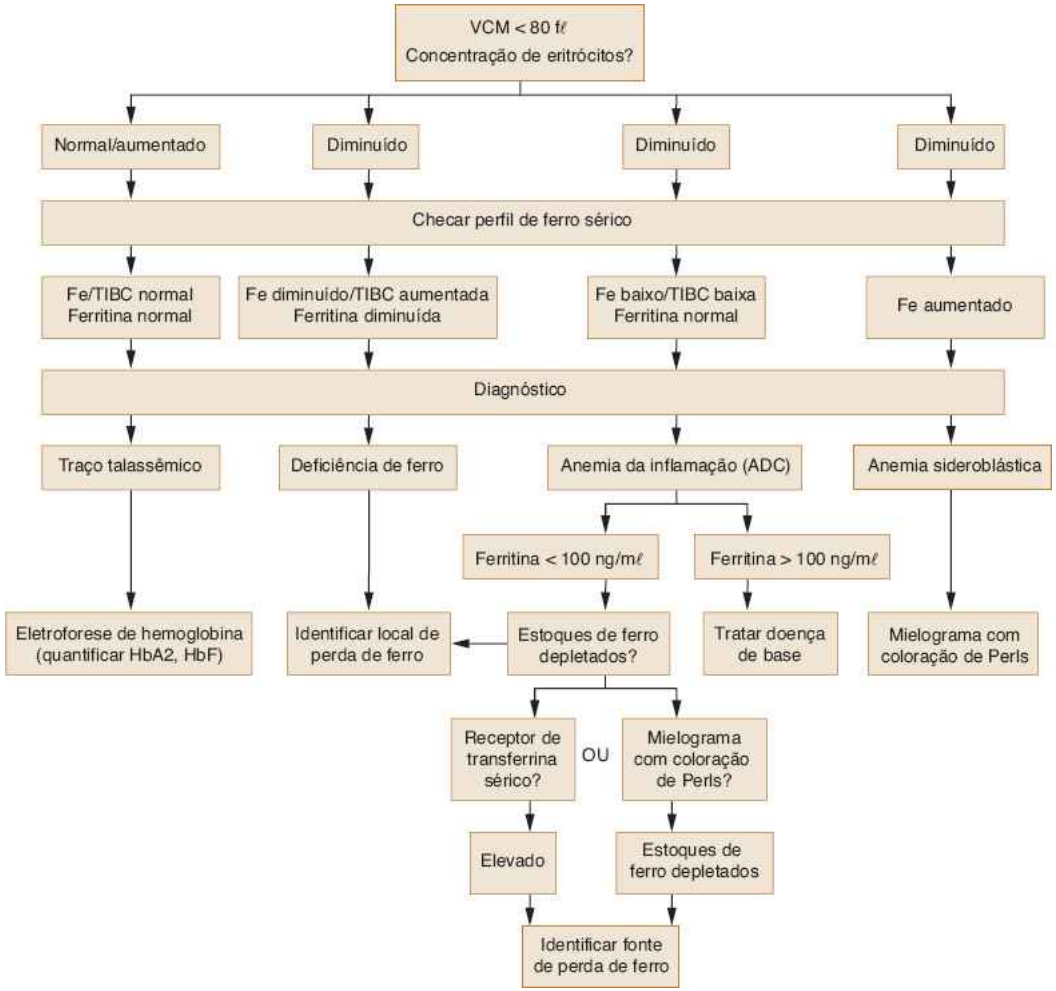


Figura 150.2 Algoritmo para avaliação da anemia microcítica. VCM: volume corpuscular médio; Fe: ferro; TIBC: capacidade total de ligação do ferro; ADC: anemia de doença crônica; HbA2: hemoglobina A2; HbF: hemoglobina fetal. (Adaptada de Schechter, 2006.)

As anemias megaloblásticas podem ter várias causas, sendo a mais frequente a má absorção.

Os pacientes podem ser assintomáticos, e o diagnóstico é feito após um exame de rotina (hemograma com hemácias macrocíticas, ou seja, aumento do volume corpuscular médio [VCM]).

As manifestações clínicas são as de anemia, associadas a anorexia, emagrecimento e alterações da função intestinal (diarreia ou constipação intestinal).

Outros sintomas incluem glossite, queilite angular, icterícia e hiperpigmentação cutânea. Pode ser observado sangramento cutâneo quando ocorre plaquetopenia. Soma-se aos sintomas comuns da anemia megaloblástica a polineuropatia periférica ou a degeneração (desmielinização) dos cordões laterais e posteriores da medula espinal, representada por parestesia nos membros inferiores e das mãos, alteração da marcha, alterações esfincterianas, hipo ou hiper-reflexia. Sintomas do sistema nervoso central podem ocorrer, tais como perturbação mental (alucinações), porém não é comum. É clássica a presença do sinal de Babinski. Manifestações neurológicas não são observadas na deficiência de folato.

Anemia perniciosa

É uma doença autoimune, caracterizada por deficiência de fator intrínseco associado à gastrite atrófica, que leva à não absorção da vitamina B_{12}. É uma doença da idade adulta (em geral, acima dos 50 anos), com prevalência semelhante em ambos os sexos. É mais frequente em pessoas de pele clara e de olhos azuis.

Na anemia perniciosa existe produção de anticorpos contra células parietais do estômago que impedem sua renovação, resultando em atrofia da mucosa. Podem ser encontrados anticorpos contra células da tireoide, assim como associação com vitiligo, doença de Addison e hipoparatireoidismo. Em pacientes gastrectomizados, a anemia surge por deficiência de fator intrínseco, anos após a cirurgia, mas não há anticorpos contra a mucosa gástrica nesses casos.

- Anemia megaloblástica por deficiência de ácido fólico. É frequente também em situações de má absorção, dieta deficiente ou aumento da demanda de folatos.
- Diagnóstico da anemia megaloblástica. Os exames laboratoriais evidenciam a presença de anemia, oligocitemia e macrocitose (VCM aumentado). Leucopenia e plaquetopenia podem ocorrer em graus variados.

Na medula óssea há megaloblastose (precursores vermelhos de grande tamanho e cromatina frouxa). Os precursores granulocíticos exibem alterações displásicas. Portanto, encontram-se células grandes, com núcleos gigantes e com cromatina frouxa (células de Tempka-Braun).

O diagnóstico baseia-se no estudo da série vermelha e na dosagem da vitamina B_{12} ou de folato no sangue. Ocorre aumento dos metabólitos da vitamina B_{12} e de folato. O ácido metilmalônico e a homocisteína sérica estão aumentados na deficiência da cobalamina.

Anemia aplásica. A anemia aplásica (AA) é uma doença rara, caracterizada por pancitopenia com hipoplasia medular na ausência de infiltrado neoplásico e aumento da reticulina. Na maioria dos casos é idiopática, mas pode estar relacionada ao uso de medicamentos, agentes químicos ou infecção viral.

A distribuição etária é bifásica, havendo um pico entre 10 e 25 e outro acima dos 60 anos. Acomete ambos os sexos, igualmente.

É uma síndrome de falência medular, com superposição de outras doenças que cursam com falência medular, incluindo várias síndromes.

Na aplasia medular há formação deficiente das células precursoras medulares a partir da célula pluripotente ou célula-tronco (*stem cell*).

O diagnóstico da AA apoia-se em dados clínicos e laboratoriais:

- Clínicos: devido a anemia, neutropenia e plaquetopenia, os pacientes relatam astenia, palidez, hemorragias e tendência a infecções. Não ocorre adenomegalia, hepato ou esplenomegalia
- Laboratoriais: anemia normocítica e normocrômica e pacitopenia (com neutropenia) de grau variável. Reticulócitos em número diminuído. A medula óssea é hipoplásica. O aumento do tecido gorduroso dá à medula um aspecto amarelado. O número de macrófagos costuma elevar-se na ausência de hematofagocitose.

A Figura 150.3 mostra um algoritmo para investigação laboratorial da anemia macrocítica.

Anemia das doenças crônicas. A anemia das doenças crônicas (ADC) é comumente normocítica e normocrômica e ocorre em doenças de evolução prolongada. É caracterizada pela redução do ferro sérico, da capacidade de ligação do ferro e pela ferritina sérica normal ou aumentada, em presença de estoques de ferro normal.

O fator-chave na patogênese da ADC é o aumento da hepcidina, o que está associado a processos infecciosos, neoplásicos ou inflamatórios. A hepcidina é um peptídio rico em cisteína produzido no fígado e parece ser o principal mediador capaz de restringir o suprimento de ferro para a medula em pacientes com inflamação e com infecção.

O aumento da hepcidina resulta em diminuição da absorção do ferro intestinal e o sequestro do ferro nos macrófagos, reduzindo o aporte de ferro disponível para os eritrócitos. Mecanismos adicionais resultam de aumento das citocinas inflamatórias, incluindo a interleucina (IL)-1, IL-6, o fator de necrose tumoral (TNF) e o fator transformador de crescimento TGF-β (Quadro 150.4).

Os achados hematológicos da ADC incluem: hemoglobina, em geral, não menor que 9,0 g/dℓ, VCM normal ou levemente diminuído, ferro sérico e capacidade total de ligação do ferro diminuídos, saturação da transferrina levemente reduzida e ferritina sérica normal ou aumentada.

A velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa (PCR), em geral, estão aumentadas. A hepcidina sérica e urinária está aumentada.

A reação de Perls em medula óssea demonstra a presença de ferro nos macrófagos.

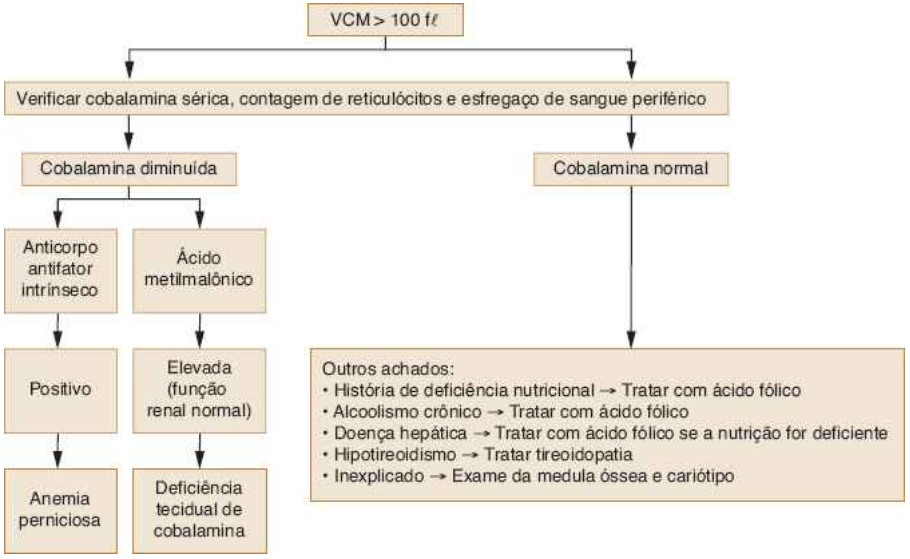


Figura 150.3 Algoritmo para avaliação das anemias macrocíticas. VCM: volume corpuscular médio. (Adaptada de Schechter, 2006.)

Quadro 150.4 Causas de anemia de doenças crônicas.

Infecções crônicas	Doença inflamatória crônica	Neoplasias	Outras
Osteomielite	Artrite reumatoide	Carcinoma (especialmente o metastático)	
Endocardite bacteriana	Artrite reumatoide juvenil	Linfoma	

Tuberculose	Lúpus eritematoso sistêmico	Mieloma múltiplo	
Abscesso	Esclerodermia		Insuficiência cardíaca congestiva
Bronquiectasia	Doença inflamatória do intestino		Miocardiopatia isquêmica
Infecção crônica do trato urinário	Tromboflebite		Síndrome da imunodeficiência adquirida

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Nesses casos, a destruição dos eritrócitos está aumentada, acima da capacidade compensatória.

Quando a hemólise é fisiológica, a vida média do eritrócito não está comprometida. Nos casos patológicos, o tempo de sobrevida das hemácias está diminuído (normal: de 80 a 120 dias), estimulando a medula óssea a aumentar o número de precursores eritroides, a fim de compensar a hemólise (hiperplasia do setor eritrocítico).

A anemia só ocorre quando a hiperprodução medular não consegue se igualar ao ritmo da destruição.

Nessa tentativa, a medula óssea pode entrar em falência, surgindo a crise aplásica da anemia hemolítica.

As anemias hemolíticas podem ser adquiridas ou congênitas, estas por defeito corpuscular ou extracorpuscular (Figura 150.4).

De modo geral, as corpusculares correspondem às anemias de natureza constitucional (as propriedades dos eritrócitos são as responsáveis pela hemólise). As extracorpusculares são as de tipo adquirido.

Observam-se anemia, icterícia, colúria, fezes mais escuras do que o habitual e, se o quadro for crônico, esplenomegalia.

O diagnóstico de anemia hemolítica é feito com os seguintes dados:

História clínica e antecedentes. É importante saber se a icterícia aparece associada à palidez e se isso ocorre desde a infância. Outras informações são a presença do mesmo quadro em familiares, consanguinidade e uso de medicamentos antes de aparecer os sintomas.

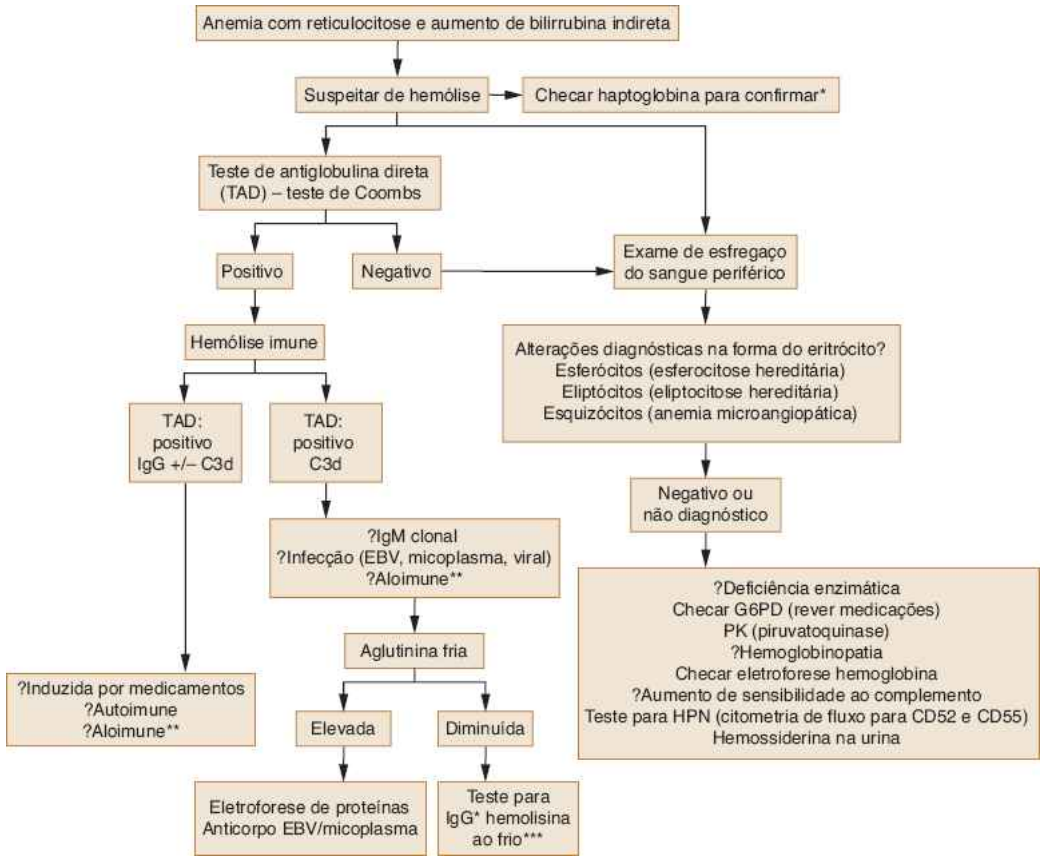


Figura 150.4 Algoritmo para avaliação da anemia hemolítica. HPN: hemoglobinúria paroxística noturna; EBV: vírus Epstein-Barr. *Outros parâmetros que podem ser úteis: desidrogenase láctica encontra-se acentuadamente elevada na hemólise intravascular, e a hemoglobina livre plasmática está aumentada na hemólise grave. **Reações transfusionais hemolíticas, transplante com incompatibilidade linfocitária. ***Teste de Donath-Landsteiner. (Adaptada de Schechter, 2006.)

Exame físico. Palidez em graus variados e icterícia geralmente leve. Esplenomegalia, adenomegalia (anemias hemolíticas secundárias e linfomas), lesões cutâneas (úlceras maleolares) e alteração da forma do crânio são os achados mais frequentes.

Diagnóstico laboratorial. É comum a todos os processos hemolíticos a presença de hiperbilirrubinemia indireta. Laboratorialmente, encontramos nos processos hemolíticos uma diminuição dos níveis séricos da haptoglobina.

A hemólise crônica leva à eritropoese ineficaz que cursa com aumento da absorção do ferro entérico. Dessa maneira, mesmo sem transfusão, podemos observar aumento do ferro sérico e da ferritina. Quando a hemólise é intravascular, a hemoglobina livre no plasma será excretada pelos rins por meio de hemoglobinúria e de hemossiderinúria, podendo culminar em carência de ferro.

A hiperplasia do setor eritrocítico culmina em alargamento do espaço medular, alterações ósseas na calota craniana, em ossos longos e corpos vertebrais.

No hemograma observamos níveis reduzidos de hemoglobina em graus variados. A anemia pode ser normocrômica, normocítica ou hipocrômica e microcítica ou macrocítica. Eritroblastos circulantes podem ser observados.

Pode haver esferocitose, hemácias em alvo (talassemias), ovalocitose, hemácias em foice ou drepanócitos (anemia falciforme) e outras alterações qualitativas.

A policromasia é um achado frequente. A reticulocitose está presente em quase todos os casos, em porcentagem variável.

Quando a hemólise é intensa, o VCM pode estar aumentado, refletindo o aumento de células jovens circulantes (reticulocitose) ou mesmo células nucleadas (eritroblastos) (Quadro 150.5).

Fora das crises hemolíticas, a porcentagem dos reticulócitos oscila entre 3 e 5%, mas, durante as crises, pode subir para 40 a 60%. Nas crises ocorre também leucocitose.

Nas crises hemolíticas causadas por infestação por parasitos da malária, são encontradas hemácias contendo plasmódios no seu interior.

Anemia hemolítico-esferocítica constitucional ou esferocitose congênita (anemia de Minkowski-Chauffard). É uma doença familial, transmitida como caráter dominante. Há defeito da membrana dos eritrócitos ao nível do citoesqueleto (deficiência de espectrina e de anquirina, na maioria dos casos).

Quadro 150.5 Principais achados laboratoriais nas anemias hemolíticas.

Aumento da destruição dos eritrócitos

- Aumento de bilirrubina não conjugada (bilirrubina indireta)
  - Icterícia
  - Colelitíase
- Aumento do urobilinogênio urinário e fecal
- Diminuição da haptoglobina sérica
- Alterações extravasculares
  - Esplenomegalia
  - Aumento dos estoques de ferro
- Alterações intravasculares
  - Hemoglobinemia e hemoglobinúria
  - Hemossiderinúria
  - Diminuição de estoques de ferro

Hiperplasia do setor eritrocítico (compensatória)

- Expansão medular: alterações ósseas
- Aumento da eritropoese: inversão da relação mieloide/eritroide
- Reticulocitose/policromasia
- Aumento das necessidades de folato: macrocitose

Quando as hemácias passam por um local pobre em glicose (o baço, por exemplo), elas modificam-se, tornam-se mais esféricas e são facilmente destruídas, no próprio baço ou em outros locais ricos em células macrofágicas.

O quadro clínico é variável, havendo desde hemólise grave no período neonatal com *kernicterus* (infrequente) até casos assintomáticos, o que é mais comum.

Cursa com anemia de grau variado, úlceras nas pernas, esplenomegalia, litíase biliar e icterícia quase permanente. A curva de fragilidade osmótica mostra aumento da fragilidade.

O teste de Coombs é negativo. O estado hemolítico desaparece após esplenectomia.

Existem outras anemias hemolíticas constitucionais muito raras, tais como eliptocitose congênita, estomatocitose, que apresentam quadro clínico e laboratorial semelhante à esferocitose congêntita.

ANEMIAS POR ALTERAÇÕES DA HEMOGLOBINA (HEMOGLOBINOPATIAS)

As hemoglobinopatias hereditárias são as doenças genéticas mais comuns, tendo apenas um único gene comprometido. Estima-se que cerca de 7% da população mundial seja portadora de uma hemoglobinopatia.

Ocorre em alta frequência nos países tropicais e subtropicais e consiste principalmente em síndromes talassêmicas (α e β-talassemias) e hemoglobinopatias S, C e E (e suas associações).

Diferentes cadeias de hemoglobina são sintetizadas no embrião, no feto e no adulto, cada uma adaptada às suas necessidades de oxigênio, no desenvolvimento embrionário até a vida adulta. Todas são formadas por uma estrutura tetramérica, organizadas em dois pares diferentes de cadeia globínica, cada uma delas acoplada a um grupo heme.

HbA e HbA2 são hemoglobinas encontradas normalmente em indivíduos adultos, variando de 96 a 98% para a HbA e 3,0% para a HbA2. A HbF é normal até 1,0%.

As mutações nos genes das cadeias globínicas causam redução quantitativa da síntese da hemoglobina (talassemias) ou alterações qualitativas na síntese da hemoglobina (hemoglobinas variantes).

Doença falciforme ou drepanocitose (hemoglobinopatia SS). É uma anemia hemolítica crônica hereditária, cujas manifestações clínicas surgem em decorrência da HbS que polimeriza e promove a deformação do eritrócito que passa do formato bicôncavo para a forma de foice, em situações de baixa tensão de oxigênio. Essa alteração estrutural ocorre devido à substituição de um aminoácido, o ácido glutâmico, por valina, na posição 6 da cadeia β da globina.

É a mais frequente das hemoglobinopatias.

Nos países das Américas é encontrada em indivíduos negros e pardos, nos tipos homozigóticos e heterozigóticos.

O quadro clínico relaciona-se com o fenômeno da falcização, que é reversível quando ocorre a reoxigenação da hemoglobina. Episódios repetidos ou prolongados de falcização danificam a membrana progressivamente, com consequente desidratação intracelular. A alteração da membrana favorece a adesão do eritrócito ao endotélio vascular.

Muitos processos contribuem para os fenômenos vasoclusivos, responsáveis pela maioria das manifestações clínicas, que resulta em alentecimento do fluxo sanguíneo devido à redução de óxido nítrico e à consequente vasodilatação, além de aumento da viscosidade sanguínea.

A ocorrência do fenômeno vasoclusivo leva a infarto da área comprometida. Esses infartos são seguidos de fibrose e de calcificação. Isso ocorre particularmente no baço, no qual a rede sinusoidal tem fluxo lento.

Devido às oclusões vasculares, ocorrem quadros dolorosos muito intensos.

Outra característica clínica é a hemólise crônica, intra e extravascular.

As principais manifestações clínicas estão relacionadas no Quadro 150.6.

No tipo heterozigoto da anemia falciforme (HbAS), o sangue pode ser normal ou pouco alterado. Quando a HbA está presente em pelo menos 50%, o risco de falcização diminui e só ocorre quando o indivíduo fica submetido a ambientes com tensão de oxigênio muito baixa (despressurização no interior de um avião, por exemplo).

Talassemias. São doenças hereditárias causadas por defeitos genéticos que se traduzem na diminuição ou ausência da síntese de cadeias globínicas (α ou β). Os dois tipos mais frequentes são a α-talassemia e a β-talassemia.

Quadro 150.6 Principais manifestações clínicas da anemia falciforme.

Anemia falciforme	Hemólise crônica ou complicada pela exacerbação do processo hemolítico
Fenômenos vasoclusivos	Manifestam-se por crises dolorosas (musculares, dores abdominais, priapismo)
Alteração no desenvolvimento pôndero-estatural	Devido à anemia crônica
Infecções recorrentes	Devido à asplenia funcional
Complicações neurológicas	Relacionadas com infarto ou com hemorragia cerebral devido aos fenômenos vasoclusivos
Complicação pulmonar aguda ou crônica	Síndrome torácica aguda (relacionada com os fenômenos vasoclusivos no parênquima pulmonar e/ou infecção e/ou embolia por gordura medular). As com relacionam-se com hipertensão pulmonar
Complicações hepatobiliares	Colelitíase, hemossiderose transfusional, hepatite viral (relacionada com as múltiplas transfusões)
Gestação	Perda fetal recorrente por trombose placentária, por retardo do crescimento intrauterino, por aumento da incidência de pré-eclâmpsia
Trombose	

	Geralmente desencadeada por infecções devido à falcização de grande número de eritrócitos. Podem causar necrose de ossos (dedos, cabeça do fêmur), da artéria central da retina), hipoesplenismo (necroses repetidas no baço), infarto do pulmão e do mesentério
Úlceras cutâneas (principalmente maleolares)	Anemia crônica e fenômeno vasoclusivo na pele
Crise de sequestro esplênico	Em crianças, o baço armazena grande quantidade de hemácias, causando anemia acentuada e hipovolemia
Complicação renal	Insuficiência renal, hematúria por necrose de papila, proteinúria por lesão glomerular
Insuficiência gonadal	Decorrente da hemossiderose transfusional

A maioria das talassemias tem herança mendeliana. Os indivíduos heterozigotos são em geral assintomáticos. Os homozigotos para α ou β-talassemia são sintomáticos. Pode haver associação a outra hemoglobina anômala.

Clinicamente são classificadas em *major*, intermediária ou *minor*.

A talassemia *major* é grave e necessita de transfusões. A intermediária apresenta anemia, com ou sem esplenomegalia, enquanto a *minor* (ou traço ou estigma talassêmico) é assimtomática.

- Alfatalassemia. Nessa talassemia, um ou mais genes podem estar ausentes, resultando em apresentações diferentes da doença.
- Betatalassemia. Nesses casos, há desequilíbrio na formação das cadeias globínicas com diminuição de cadeias β e excesso de cadeias α. As cadeias de α-globina são instáveis e precipitam no interior dos eritroblastos, o que interfere na maturação.

A betatalassemia pode ser dividida em dois tipos: (1) β^0-talassemia: há ausência total de cadeias beta (ou totalmente não funcionantes); e (2) β^+-talassemia: há diminuição da síntese de cadeias beta.

- Betatalassemia *major* ou anemia de Cooley. Geralmente são homozigotos ($\beta^0\beta^0$).

Clinicamente, observam-se palidez acentuada, icterícia, hipodesenvolvimento ponderal e psíquico; hepato e esplenomegalia, alterações ósseas (crânio e face), alterações endócrinas (hipogonadismo), alterações cardíacas, lesão hepática, hemossiderose (por transfusões repetidas) e colúria.

Para o diagnóstico laboratorial das hemoglobinopatias, a eletroforese de hemoglobinas demonstra aumento da hemoglobina A2 ou fetal nas diferentes formas de talassemias.

HEMOGLOBINÚRIA PAROXÍSTICA NOTURNA

Hemoglobinúria paroxística noturna (HPN) é uma anemia hemolítica crônica adquirida, rara e de curso clínico extremamente variável.

Apresenta-se frequentemente com infecções recorrentes, com neutropenia e trombocitopenia; surge em associação com outras doenças hemopoéticas, especialmente com síndromes de falência medular, como anemia aplásica e síndrome mielodisplásica.

É considerada um tipo de trombofilia adquirida, apresentando-se com trombose venosa, com especial predileção pelas veias hepáticas e intra-abdominais.

A tríade anemia hemolítica não imune, pancitopenia e trombose faz da HPN uma síndrome clínica única, considerada um defeito mutacional clonal da célula-tronco hematopoética.

Na HPN, há aumento da suscetibilidade de lise dos eritrócitos ao complemento, causando hemólise.

O quadro clínico caracteriza-se por colúria, em geral pela manhã, associada a anemia hemolítica, icterícia, febre (se houver infecção) e esplenomegalia. Podem ocorrer fenômenos trombóticos, preferencialmente no cérebro e nas vísceras abdominais, responsáveis por cefaleia intensa, náuseas, vômito e cólicas abdominais.

No exame hematológico, destaca-se a anemia sem esferocitose. Reticulocitose pode estar presente ou não. Há tendência para leucopenia e para plaquetopenia.

Outros testes incluem:

- Ferro sérico diminuído pela perda quase permanente de hemoglobina e de hemossiderina pela urina
- Reação de Perls na medula óssea negativa pela ausência do ferro de depósito
- Reação de Perls positiva na urina pela hemoglobinúria
- O exame da medula óssea mostra diferentes dados. Pode haver hiperplasia, normocelularidade ou aplasia medular
- Pesquisa do clone HPN por citometria de fluxo é o exame padrão-ouro, pois avalia a expressão das proteínas ancoradas pela GPI com alta sensibilidade e especificidade. A porcentagem de células com deficiência de proteínas GPI-ancoradas é reflexo direto do clone HPN.

PORFIRIAS

São um grupo de doenças raras, adquiridas ou congênitas em que há perturbação na síntese do heme.

Há vários tipos de porfiria. A que se relaciona com o sistema hematopoético é chamada porfiria eritropoética congênita.

Nessa doença há um erro metabólico com produção, pelos eritroblastos da medula óssea, de excesso de porfirina. Há anemia hemolítica, normocrômica e normocítica, esplenomegalia, hirsutismo e dentes avermelhados (eritrodontia). Os doentes têm tendência à fotossensibilização. Quando a pele recebe os raios solares diretamente, formam-se bolhas. Esse quadro pode ser muito grave, causando necrose das extremidades com mutilações.

Há formas homozigotas e heterozigotas.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS ADQUIRIDAS

São classificadas em imunológicas e não imunológicas. Nas anemias hemolíticas imunes, os autoanticorpos são os principais agentes de destruição (Quadro 150.7).

Anemias hemolíticas imunológicas. São causadas por anticorpos ou por medicamentos. Os anticorpos podem ser produzidos pelo próprio sistema imunológico e direcionados contra epítopos da membrana dos eritrócitos ou podem ser aloanticorpos. Estes são produzidos pelo paciente e dirigidos contra antígenos estranhos ao paciente. Também podem ser produzidos após exposição a antígenos eritrocitários não próprios (aloimunização materna, transfusão sanguínea). As anemias hemolíticas imunes e não imunes são diferenciadas pelo achado do anticorpo na superfície eritrocitária.

As anemias hemolíticas imunológicas são definidas como afecções nas quais ocorre destruição precoce dos eritrócitos mediada por autoanticorpos fixados a antígenos da membrana eritrocitária, a qual desencadeia reações em cascata que culminam com a lise dessas células (hemólise intravascular) e/ou fagocitose pelo sistema macrofagocítico (hemólise extravascular).

Os anticorpos são detectados por meio do teste da antiglobulina ou do teste de Coombs. Podem ser detectados no soro (teste de Coombs indireto) ou nos eritrócitos (teste de Coombs direto) dos pacientes.

O grau de anemia vai depender da taxa de destruição e da velocidade de reposição pela medula óssea.

A anemia hemolítica autoimune (AHAI) pode ocorrer com ou sem associação a outra doença de base, sendo mais frequentes LES, artrite reumatoide, doença linfoproliferativa ou exposição a medicamentos.

A doença hemolítica do recém-nascido (DHRN) ocorre quando aloanticorpos maternos dirigidos contra antígenos eritrocitários do feto são produzidos após a exposição a eritrócitos incompatíveis durante a gestação ou transfusão prévia.

Na apresentação mais grave da DHRN, há anemia e icterícia acentuada e progressiva, com aumento de bilirrubina indireta, o que pode impregnar o sistema nervoso central (*kernicterus*).

Nas anemias hemolíticas imunológicas associadas a medicamentos, a anemia hemolítica por decorrer de vários mecanismos:

- Formação de imunocomplexo constituído de um complexo anticorpo-fármaco-proteína plasmática. O anticorpo e o complemento atacam e lisam a hemácia. O teste de Coombs é positivo. Exemplos: quinina e fenacetina. O anticorpo é do tipo IgM
- O fármaco fixa-se ao eritrócito e o anticorpo presente no plasma atua sobre ele. O teste de Coombs é positivo. Exemplo: penicilina (anticorpo IgG)
- Há modificações da membrana do eritrócito pelo fármaco. Exemplo: cefalotina (anticorpo IgG)
- O tipo de anemia é semelhante à autoimune idiopática. O fármaco não toma parte na reação, mas leva à "indução" da reação imune. Exemplo: alfametildopa (anticorpo IgG).

Anemias hemolíticas não imunológicas. Nelas se incluem as anemias causadas por destruição aumentada dos eritrócitos que apresentam modificações de membrana, provocadas por mecanismos não imunológicos. Além da hemólise intravascular, as hemácias alteradas são fagocitadas pelos macrófagos teciduais, principalmente os localizados no baço.

Quadro 150.7 Classificação das anemias hemolíticas adquiridas.

Tipo do antígeno	Anticorpo	Doença	Associações
Autoimune	Anticorpo quente	Primária	Idiopática
		Secundária	Colagenoses (LES etc.) Doença linfoproliferativa Infecções (EBV) Cisto de ovário Câncer Substâncias
	Anticorpo frio	Doença hemaglutinina fria	–
		Síndrome do anticorpo frio	Infecções, doenças linfoproliferativas
	Donath-Landsteiner	Hemoglobinúria paroxística ao frio	Sífilis, após doença viral
Aloimune	Induzido por antígenos eritrocitários	Reação hemolítica transfusional	–
		Doença hemolítica do recém nascido	–
		Pós-transplante de medula óssea	–
	Dependente de fármacos	Anticorpo mediado por macrófago	–

		Anticorpo mediado pelo complemento	–
		Modificação da membrana	–

EBV: vírus Epstein-Barr; LES: lúpus eritematoso sistêmico.

São produzidas por infecções e por causas mecânicas.

- Infecções pelo plasmódio (malária). A anemia é devida a vários mecanismos:
- Mecânico: ruptura das células parasitadas pelo parasito
- Aumento da fagocitose (por macrófagos esplênicos) das hemácias não parasitadas, mas lesadas anteriormente (mecanismo de *pitting*). O hiperesplenismo contribui para a anemia
- Hemólise intramedular
- Mecanismo imunológico associado
- Hemólise causada pelo antimalárico usado no tratamento.

Outras infecções: *Clostridium welchii, Haemophilus influenzae, Mycobacterium tuberculosis* e *Toxoplasma gondii* também podem provocar anemia hemolítica.

- Causas mecânicas. Alteram a morfologia das hemácias, tornando-as mais frágeis com diminuição da sobrevida:
- Válvulas cardíacas artificiais
- Microangiopatias
- Síndrome hemolítico-urêmica
- Hemólise dos corredores de longa distância (hemoglobinúria pela marcha)
- Coagulação intravascular disseminada.

A Figura 150.4 mostra um algoritmo para investigação laboratorial de anemia hemolítica.

Doenças da linhagem leucocitária

Os neutrófilos são células altamente especializadas mediando os processos inflamatório e antimicrobiano. Circulam na corrente sanguínea por 3 a 6 horas, atendendo demanda de estímulos periféricos, podendo aumentar em número rapidamente em resposta à infecção bacteriana aguda ou fúngica ou a processos inflamatórios. Portanto, a regulação do número de neutrófilos e a integridade do programa de maturação são críticos na homeostase.

As afecções da linhagem leucocitária podem ser de origem não maligna e maligna.

Alterações leucocitárias não malignas

As alterações não malignas são reacionais ou de origem constitucional, genética.

Nas do tipo reacional, incluem-se as modificações que ocorrem no sangue e na medula óssea em algumas doenças infecciosas ou inflamatórias. Os leucócitos modificam-se quantitativa e qualitativamente como resposta à ação de agentes bacterianos, virais, parasitários ou químicos que atingem a medula óssea e os demais órgãos hemopoéticos.

Compreendem as leucopenias e as leucocitoses.

Leucopenias. Referem-se à diminuição do número total de leucócitos do sangue periférico. Os valores normais para o adulto são: 4,5 a 11 × $10^9/\ell$ para ou leucócitos; neutrófilos: 1,8 a 7,7 × $10^9/\ell$; linfócitos: 1 a 4,8 × $10^9/\ell$; eosinófilos: 0,2 × $10^9/\ell$; e monócitos: 0,3 × $10^9/\ell$.

A neutropenia ou granulocitopenia (diminuição do número de neutrófilos ou granulócitos) é definida pela diminuição do número absoluto de neutrófilos (ou granulócitos) para abaixo de 1,5 a 1,8 × $10^9/\ell$ ou 1.500 a 1.800/mm^3.

Idade, raça, meio ambiente e outros fatores podem influenciar o número de granulócitos.

É classificada em discreta, moderada e grave, de acordo com o número de neutrófilos (entre 1.500 e 1.000, entre 1.000 e 500 e < 500/mm^3, respectivamente).

Quando o número de neutrófilos está abaixo de 500/mm^3, o paciente torna-se vulnerável a infecções bacterianas.

O termo agranulocitose é usado para as apresentações mais graves, em geral < 100/mm^3.

As causas de leucopenia incluem medicamentos (antibióticos, antitérmicos e anti-inflamatórios), agentes químicos, agentes infecciosos, radiação ionizante, mecanismos imunológicos, síndromes de falência medular e doenças hereditárias.

As infecções são as causas mais comuns de neutropenia adquirida, podendo ser virais (EBV, *influenza*, sarampo, CMV, hepatites virais, AIDS), toxoplasmose, brucelose, febre tifoide, tuberculose, malária, dengue, riquetsiose e babesiose.

Os antitireoidianos, a procainamida e os macrolídios estão entre os medicamentos mais comumente relacionados à neutropenia (Quadro 150.8).

A eosinopenia está associada a infecção bacteriana, administração de corticosteroides, hipogamaglobulinemia, estresse físico e timoma.

Leucocitose. Trata-se do aumento do número de leucócitos. Pode ser de tal ordem que se confunde com um quadro de leucemia. É a chamada reação leucemoide.

A leucocitose é classificada de acordo com o componente celular. Se o aumento é devido aos linfócitos, denomina-se linfocitose; se devido a neutrófilos, neutrofilia ou neutrocitose.

Quando observa-se aumento de células mais jovens, denomina-se desvio à esquerda (bastonetes, metamielócitos, mielócitos etc.).

No caso de aumento de eosinófilos, denomina-se eosinofilia ou eosinocitose; de basófilos, basofilia ou basocitose; de monócitos, monocitose.

A neutrofilia é classificada em quatro categorias, de acordo com o mecanismo que causou o aumento, incluindo produção, diminuição da saída do espaço vascular (demarginação), aumento da mobilização do *pool* de estoque medular e redução da marginação tecidual.

De maneira geral, as causas não malignas de leucocitose estão associadas a infecções, inflamações, reações alérgicas, doenças hereditárias. Pode estar relacionada com processos fisiológicos, tais como exercício físico ou estresse.

Quadro 150.8 Causas de neutropenia.

Diminuição da produção de granulócitos na medula óssea

- Tóxicas: medicamentos, irradiação ionizante
- Infecção: vírus, bactérias, protozoários
- Imunológica: lesão do estroma medular
- Nutricional: avitaminose, desnutrição crônica
- Substituição das células normais da medula óssea: leucemias, linfomas, mielofibrose, metástases neoplásicas
- Congênitas: neutropenia familial, anemia de Fanconi, imunodeficiência
- Controle defeituoso da granulocitogênese: neutropenia cíclica
- Doenças adquiridas de patogenia pouco conhecida: hemoglobinúria paroxística noturna, colagenose, cirrose hepática

Alteração da maturação dos granulócitos na medula óssea

- Tóxica: medicamentos
- Nutricional: avitaminose, desnutrição crônica
- Congênita: neutropenia familial

Aumento da destruição dos granulócitos na circulação

- Tóxica: medicamentos
- Imunológica: leucoaglutininas, leucolisinas, isoimunização
- Hipersequestração: em medula óssea, baço, pulmão, fígado

Condições especiais

- Neutropenia cíclica
- Síndrome de Felly

A causa mais comum é infecção bacteriana. Se for acentuada, pode ser confundida com uma leucemia crônica. Tal condição é denominada reação leucemoide.

Entre os processos inflamatórios, as doenças mais comuns são a doença inflamatória do intestino, a artrite reumatoide e as vasculites (síndrome de Kawasaki).

O carbonato de lítio, a carbamazepina, a fenitoína, o fenobarbital, os corticosteroides e a heparina podem causar leucocitose.

A eosinocitose é observada em resposta a reações alérgicas e à hipersensibilidade a medicamentos e infecções parasitárias. Também são causas de eosinofilia a dermatite herpetiforme, o pênfigo e o eritema multiforme.

A monocitose é observada em infecções bacterianas, tais como tuberculose, endocardite bacteriana subaguda e brucelose. A sífilis e outras infecções por protozoários podem ser responsáveis por monocitose. Entre outras causas são arrolados sarcoidose, lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide e retocolite ulcerativa.

A linfocitose pode ser fisiológica em crianças.

As infecções virais causam linfocitose, com ou sem neutropenia. Entre as viroses as mais comuns estão a mononucleose, a citomegalovirose, as hepatites infecciosas e a infecção pelo vírus sincicial respiratório (Quadro 150.9).

Alterações leucocitárias malignas

As neoplasias do sistema hemopoético são causadas por mutações somáticas adquiridas nos precursores da medula óssea ou do tecido linfoide.

As mutações de classe I, em tirosinoquinases, estimulam a proliferação independente de fator de crescimento, mas deixam a diferenciação celular relativamente intacta. As mutações de classe II alteram a função de fatores de transcrição necessários para a diferenciação normal.

Quadro 150.9 Causas mais frequentes de granulocitose (neutrofilias, eosinofilias, basofilias).

Neutrofilias

- Fisiológicas: digestão, gravidez, estresse, exercício físico, tabaco
- Agentes físicos: calor, frio, vômitos
- Emoções: medo, ansiedade, raiva
- Convulsões
- Infecções: bactérias, vírus, parasitos, fungos
- Inflamações: febre reumática, artrite reumatoide, miosite, nefrite
- Neoplasias: carcinomas, linfomas, sarcomas
- Alterações metabólicas
- Hemopatias: anemias (hemorrágica, hemolítica), leucemia mieloide crônica, síndromes mieloproliferativas
- Medicamentos: corticosteroides

Eosinofilias

- Parasitoses: toxoplasmose, ascaridíase, estrongiloidíase, esquistossomose, ancilostomíase, triquinelose
- Alergia: asma, febre do feno
- Dermatites: eczema, psoríase, pênfigo
- Síndromes de hipereosinofilia: poliarterite nodosa, síndrome de Loeffler, eosinofilia tropical, síndrome hipereosinofílica
- Distúrbios gastrintestinais: colite ulcerativa
- Hemopatias: micose fungoide, linfomas, leucemia eosinófila, leucemia mieloide crônica

Basofilias

- Hipersensibilidade: medicamentos, alimentos, eritrodermia
- Síndromes mieloproliferativas: leucemia mieloide crônica, leucemia basofílica, mielofibrose

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica as neoplasias de acordo com a linhagem celular em linfoide, mieloide e em dendrítica/histiocítica. Em 2016, foi publicada uma revisão da classificação das neoplasias dos tecidos hematopoético e linfoide, incorporando as características clínicas, de morfologia, imunofenótipo, citogenética e genética molecular.

As neoplasias mieloides compreendem:

- Leucemias agudas e neoplasias mieloides relacionadas (Quadro 150.10)
- Neoplasias mieloproliferativas (Quadro 150.11)
- Mastocitose (Quadro 150.12)
- Neoplasias mieloide e linfoide com eosinofilia e rearranjo do PDGFRA, PDGFRB, FGFR1 e a entidade provisória: PCM1-JAK2
- Síndromes mielodisplásicas (Quadro 150.13)
- Neoplasias mielodisplásicas/mieloproliferativas (Quadro 150.14)
- Neoplasias mieloides com predisposição germinativa (Quadro 150.15).

Quadro 150.10 Leucemias agudas da linhagem linfoide (LLA)/linfoma linfoblástico.

Neoplasias de células B precursoras (LLA-B)

LLA/linfoma linfoblástico B, SOE

LLA/linfoma linfoblástico com anormalidades recorrentes:

- Com t(9;22)(q34;q11.2) – *BCR-ABL1*
- Com t(v;11q23) rearranjo *KTM2A*
- Com t(12;21)(p13;q22) – ETV6-RUNX1
- Com hiperdiploidia
- Com hipodiploidia
- Com t(5;14)(q31;q32) - *IL3- IGH*
- Com t(1;19)(q23;p13.3) – *TCF3-PBX1*

(TCF3-PBX1)

Entidade provisória: LLA com *BCR-ABL-like*

Entidade provisória: LLA com *iAMP21*

Neoplasias de células T precursoras (LLA-T)

Leucemia/linfoma linfoblástico T

Entidade provisória: Leucemia de células T precursoras precoce (ETP ALL)

Entidade provisória: Leucemia/Linfoma linfoblástico de células natural killer (NK)

Quadro 150.11 Neoplasias mieloproliferativas (NMP).

Leucemia mieloide crônica (LMC), BCR-ABL1 positivo

Leucemia neutrofílica crônica

Policitemia vera (PV)

Mielofibrose primária (MFP)

- MFP pré-fibrótica
- MFP fibrótica

Trombocitemia essencial (TE)

Leucemia eosinofílica crônica, não especificada, SOE

Neoplasias mieloproliferativas inclassificáveis (NMP-U)

Quadro 150.12 Classificação da mastocitose de acordo com a OMS (2016).

1. Mastocitose cutânea (MC)

2. Mastocitose sistêmica (MS)

- Mastocitose sistêmica indolente (MSI)
- Mastocitose sistêmica *smouldering* (MSS)
- Mastocitose sistêmica associada a neoplasia hematológica (MS-ANH)
- Mastocitose sistêmica agressiva (MSA)
- Leucemia mastocitária (LM)

3. Sarcoma de mastócitos (SM)

Quadro 150.13 Síndromes mielodisplásicas (SMD) (OMS, 2016).

- SMD com displasia de única linhagem
- SMD com sideroblastos em anel (SMD-SA)
  - SMD-SA com displasia unilinhagem
  - SMD-SA com displasia multilinhagem
- SMD com displasia de múltiplas linhagens
- SMD com excesso de blastos
- SMD com del(5q-) isolada
- SMD inclassificável
- Provisória: citopenia refratária da infância

Quadro 150.14 Neoplasias mielodisplásicas/mieloproliferativas.

- Leucemia mielomonocítica crônica (LMMC)
- LMC atípica (LMCa), BCR-ABL1 negativa
- Leucemia mielomonocítica juvenil (LMMJ)
- SMD/NMP com sideroblastos em anel e trombocitose
- Neoplasia mielodisplásica/mieloproliferativa, inclassificável

SMD: síndrome mielodisplásica; SA: sideroblastos em anel.

Quadro 150.15 Neoplasias mieloides (NM) com predisposição germinativa (OMS, 2016).

Neoplasias mieloides com outra doença preexistente e sem disfunção orgânica

- LMA com mutação *CEBPA* germinativa
- NM com mutação *DDX41* germinativa
- SMD com sideroblastos em anel (SMD-SA)

Neoplasias mieloides com alteração plaquetária preexistente

- NM com mutação *RUNX1* germinativa
- NM com mutação ANKRD26 germinativa
- NM com mutação *ETV6* germinativa

NM com disfunção de outros órgãos

- NM com mutação *GATA2*
- NM com falências medulares
- NM com alteração de telômeros
- LMMJ associada a neurofibromatose, síndrome de Noonan
- NM associadas com síndrome de Down

LMA: leucemia mieloide aguda; SMD: síndrome mielodisplásica; LMMJ: leucemia mielomonocítica juvenil.

LEUCEMIAS AGUDAS

As leucemias agudas originam-se de precursores hematopoéticos (blastos) que adquiriram as mutações somáticas de classes I e II. Por manter preservada sua capacidade de proliferação, os blastos acumulam-se na medula óssea, causando inibição da hematopoese normal e consequente redução das células das linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica (síndrome de falência medular).

Podem ser divididas em leucemias agudas da linhagem linfoide (LLA) e leucemias agudas da linhagem mieloide (LMA).

As leucemias agudas incidem em todas as fases da vida: as LLA são mais frequentes na infância entre 2 e 10 anos e no adulto acima de 40 anos; as LMA, em qualquer idade e sua incidência aumenta com a idade, sendo incomuns em crianças.

Os sintomas são decorrentes da anemia (astenia, palidez cutaneomucosa), neutropenia (febre, suscetibilidade a infecções), plaquetopenia (hemorragias), do grau de infiltração medular e/ou de outros órgãos. São doenças graves, de início súbito e evoluem rapidamente para morte quando não tratadas.

Nas leucemias linfoides agudas, os órgãos linfoides, como linfonodos e baço, aumentam de volume com maior frequência do que nas leucemias mieloides agudas.

As leucemias linfoides agudas têm prognóstico melhor do que as mieloides, especialmente quando acometem crianças.

As leucemias mieloides agudas em adultos têm má evolução e respondem de maneira menos favorável ao tratamento.

Classificação das leucemias agudas

As leucemias agudas podem ser categorizadas com base nas anormalidades genéticas ou moleculares.

No Quadro 150.16 encontra-se a classificação para as leucemias agudas da linhagem mieloide (LMA) e neoplasias mieloide relacionadas (OMS, 2008, revisão 2016). Na classificação das LLA de linhagem linfoide B (LLA-B), foram incorporadas novas entidades provisórias com anormalidades recorrentes: LLA-B com translocações envolvendo receptor de tirosinoquinase (BCR-ABL-*like* LLA) e LLA-B com amplificação intracromossômica do cromossomo 21 (iAMP21). Na LLA-T, foi incorporada a ETP ALL (LLA de células T precursoras precoce: célula com diferenciação mínima) (ver Quadro 150.10).

Quadro 150.16 Leucemias agudas da linhagem mieloide (LMA) e neoplasias mieloides relacionadas.

LMA com anormalidades recorrentes

LMA com t(8;21)(q22;q22) – *RUNX1-RUNX1T1*

- LMA com inv16(p13;q16) ou t(16;16)(p13.1;q22) – CBFB-MYH11
- LPA com t(15;17)(q22;q12) – *PML-RARA*

- LMA com t(9;11)(p22;q23) – *MLLT3-KMT2A*
- LMA com t(6;9)(p23;q34) – *DEK-NUP214*
- LMA com inv(3)(q21;q26.2) ou t(3;3)(p21;q26.2) – *GATA2, MECOM*
- LMA (megacarioblástica) com t(1;22)(p13;q13) – *RBM15-MKL1*
- Entidade provisória: LMA com *BCR-ABL1*
- LMA com *NPM1* mutado
- LMA om *CEBPA* mutado bialélico
- Entidade provisória: LMA com *RUNX1 mutado*

LMA com alterações relacionadas a mielodisplasia

LMA relacionada com a terapêutica

LMA não categorizadas em outros grupos (SOE)

- LMA com diferenciação mínima
- LMA sem maturação
- LMA com maturação
- Leucemia mielomonocítica aguda
- Leucemias eritroides puras
- Leucemia megacarioblástica aguda
- Leucemia basofílica aguda
- Pan-mielose aguda com mielofibrose
- Sarcoma mieloide

Proliferação mieloide associada a síndrome de Down

Mielopoese anormal transitória

Leucemia mieloide associada a síndrome de Down

Neoplasias de células dendríticas plasmocitoides blásticas

Leucemia aguda de fenótipo misto (MPAL)

- Leucemia aguda indiferenciada
- MPAL com t(9;22)(q34;q11.2); *BCR-ABL1*
- MPAL com t(v;11q23); *KTM2A*

- MPAL B/mieloide, (NOS)
- MPAL T/mieloide, (NOS)

Nos Quadros 150.10 e 150.16 estão as características citológicas e citoquímicas dos blastos e das demais células predominantes em cada tipo.

Para o diagnóstico das leucemias agudas, deve-se considerar os dados clínicos, o hemograma, o mielograma e a imunofenotipagem. Além dos critérios morfológicos, alguns subtipos LMA são reconhecidos somente após a imunofenotipagem. São os subtipos de *LMA com diferenciação mínima*, em que os blastos apresentam reação citoquímica negativa para a enzima peroxidase, mas é detectada por citometria de fluxo (com a pesquisa intracitoplasmática da mieloperoxidase), e os subtipos *LMA eritroblástica e megacarioblástica*, nos quais os blastos são marcados para as linhagens eritrocítica e megacariocítica, respectivamente.

Nas leucemias agudas das linhagens linfoide B, são identificadas etapas de diferenciação intralinhagem, sendo classificadas de acordo com a presença do antígeno CD10 (*calla*) e da cadeia pesada m (IgM) das imunoglobulinas em citoplasma (estádio pré-B) (Figura 150.5).

Como se pode ver na classificação da OMS, certas alterações cromossômicas são frequentes em alguns tipos de leucemia, sendo necessária a inclusão do cariograma (cariótipo) na avaliação clínica.

As leucemias linfoides agudas da linhagem linfoide T exibem, com frequência, anomalia citogenética tipo translocação (t) ou deleção (del) do cromossomo 9 [t ou del (9p)]. As leucemias linfoides agudas da linhagem linfoide B podem apresentar translocação dos cromossomas 12 e 21 [t(12; 21) (p13; q22)], sendo frequentes em crianças. As alterações citogenéticas são bastante variáveis nas leucemias mieloides: t(8;21); t(15;17); t(9;11); trissomia do cromossoma 8. Algumas anormalidades citogenéticas são analisadas por biologia molecular, o que é de extrema importância para compreender a patogenia dessas doenças, além do valor prognóstico.

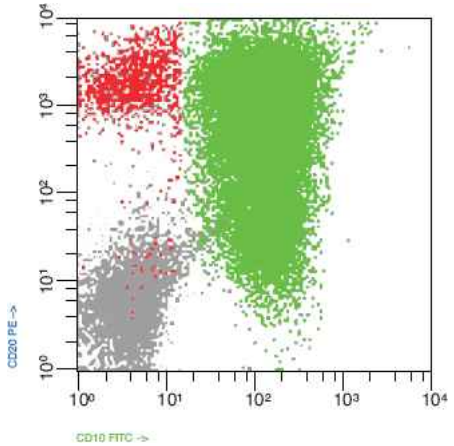


Figura 150.5 Citograma em *dot plot*, com dupla marcação, colocados os antígenos CD10FITC no eixo *X* e o antígeno CD20 PE no eixo *Y*, demonstrando células precursoras da linhagem linfoide B, com expressão dos antígenos CD10 (antígeno *calla*) e CD20 (em verde). As células com expressão do antígeno CD20+++ de forte intensidade (em vermelho, na escala $\log10^3$) representam as células diferenciadas da linhagem linfoide B normais, as quais são negativas ou não expressam o antígeno CD10. Este gráfico ilustra um caso de leucemia linfoide aguda, *calla* positivo, e a expressão heterogênea do antígeno CD20.

As neoplasias mieloproliferativas (NMP) acometem pessoas na idade adulta, com pico de incidência da quinta à sétima década da vida.

Inicialmente, são caracterizadas por hipercelularidade da medula óssea, com maturação eficaz e aumento no número de granulócitos, de eritrócitos e/ou de plaquetas em sangue periférico.

Quase sempre iniciam-se de modo insidioso, comprometendo pouco o estado geral, mas têm potencial para progressão, que culmina em falência medular pela mielofibrose, em hematopoese ineficaz ou em leucemia em fase aguda.

A medula óssea costuma ser hipercelular, com exceção da mielofibrose, na qual, em decorrência da fibrose progressiva, há redução do parênquima hematopoeico.

O diagnóstico diferencial das NMP deve ser feito com a "reação leucemoide" caracterizada por leucocitose com desvio maturativo à esquerda, geralmente secundária a infecções. O diagnóstico deve ser confirmado em estudos citogenéticos e moleculares para cada subtipo de NMP (Quadro 150.17).

NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRÔNICAS

Leucemia mieloide crônica

A leucemia mieloide crônica (LMC) é caracterizada pela presença do cromossomo Philadelphia (Ph), uma translocação recíproca e balanceada entre os cromossomos 9 e 21. Essa t(9;21)(q34;q11.2) forma uma proteína híbrida de peso molecular 210 kDa (p210) (mutação classe I).

Apresenta uma história natural bi ou trifásica: uma fase crônica inicial com curso clínico indolente (fase crônica), seguida por uma fase acelerada e uma fase blástica, ou ambas.

A LMC compromete de forma variável o estado geral dos pacientes, sendo assintomáticos em cerca de 20 a 40% dos casos.

Os casos assintomáticos costumam ser identificados em exames de sangue de rotina pelo encontro de aumento global de leucócitos.

A maioria dos pacientes apresenta um curso clínico com início insidioso, evoluindo com características de doença crônica, relativamente fácil de ser controlada durante um tempo variável. Se nenhum tratamento for instituído, a doença passa para uma fase acelerada em que a hepatomegalia e a esplenomegalia se agravam, a anemia se acentua e há maior dificuldade em manter em níveis baixos o número dos leucócitos do sangue, além do surgimento de astenia, febre e perda de peso.

Quadro 150.17 Diagnóstico diferencial entre leucemia mieloide crônica (LMC) e reação leucemoide (RL).

Sangue periférico	LMC	RL
Leucocitose	Acentuada (> 100.000/mm^3)	Discreta (< 100.000/mm^3)
Eosinocitose e basocitose	Presente	Ausente
Neutrocitose	Presente, sem escalonamento	Presente, com escalonamento
Plaquetose	Frequente (plaquetopenia rara)	Ausente
Eritroblastos circulantes	Frequentes	Ausentes
Granulações tóxicas	Ausentes	Presentes
Fosfatase alcalina nos neutrófilos	Zero ou diminuída	Normal ou aumentada
Cromossomo Philadelphia (Ph1)	Presente	Ausente

Em seguida, a doença entra em uma fase de transformação blástica. É a denominada crise blástica da leucemia mieloide crônica (Quadro 150.18).

Leucemia neutrofílica crônica

A leucemia neutrofílica crônica (LNC) é uma NMP rara, geralmente afeta adultos idosos. A incidência da LNC é desconhecida. Devem ser excluídas as mutações BCR/ABL1, *PDGFRA*, *PDGFRB*, *FGFR1*, *PCM1-JAK2*, mas deve ser feita uma busca pela mutação *CSF3R*, um novo marcador para diagnóstico de LNC, definido pela OMS em 2016.

É caracterizada por neutrocitose e medula óssea hipercelular, com predomínio de neutrófilos e hepatoesplenomegalia.

A esplenomegalia é a característica mais constante e pode ser sintomática.

A avaliação do sangue periférico demonstra leucocitose (≥ 25.000/mm^3 com neutrocitose, sendo os neutrófilos e bastonetes ≥ 80%), e *sem* desvio à esquerda. Não são detectados blastos nem sinais de displasia. A fibrose reticulínica é incomum. A sobrevida varia de 6 a 20 anos.

Policitemia vera

A policitemia vera (PV) é caracterizada por aumento da produção de células eritrocíticas, independentemente dos mecanismos que regulam a hematopoese normal, devido à mutação dos genes *Janus 2*, *JAK2 V617F* ou *JAK2 éxon 12*, que levam à proliferação das linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica (denominada pan-mielose).

Os principais sintomas estão relacionados ao aumento da massa eritrocitária. Em cerca de 20% dos pacientes ocorrem fenômenos tromboembólicos (arteriais ou venosos), manifestações cardiorrespiratórias (angina do peito, infarto do miocárdio, dispneia) e podem ser a primeira manifestação da PV.

Quadro 150.18 Fases evolutivas da leucemia mieloide crônica.

Clínica	Sangue periférico	Medula óssea
Fase inicial (dura de meses a anos)		
Aumento do baço	Anemia	Hipercelular
Aumento do fígado (discreto)	Leucocitose (10% assintomática)	Aumento da série granulocítica
Prurido e urticária a frio (> histamina)	Trombocitose	Aumento da série megacariocitária
	Basofilia e eosinofilia (< 5%)	Cromossomo Ph^1 (Philadelphia) positivo
	Blastos (< 10%)	Células Gaucher-*like*
	Aumento de mielócitos	

	Fosfatase alcalina nos neutrófilos diminuída ou negativa	
Fase mieloproliferativa (acelerada)		
Esplenomegalia Perda de peso Piora clínica progressiva: Hemorragias Sepse Tumores ou infiltrações blásticas extramedulares	Piora da anemia, anisopoiquilocitose Aumento da leucocitose Aumento da basofilia Leucoeritroblastose Formas intermediárias ou precursores mieloides Aumento de blastos	Mielofibrose – especialmente aumento de reticulina (1/3 dos casos Basofilia Eritroblastos exibindo basofilia (pontuado basófilo)
Fase blástica acelerada		
Esplenomegalia Adenomegalia (rara) Hemorragias Sepse Tumores extramedulares	Anemia refratária Diminuição da leucocitose Blastos aumentados (eritroblastos) Trombocitopenia Fosfatase alcalina nos neutrófilos: aumento do escore	Mieloblastos Blastos Linfoblastos (20 a 30% dos casos) Anomalia cromosômica (duplicação cromossomo Ph[1])

Outros sintomas são cefaleia, tonturas, perturbações visuais, prurido (principalmente após o banho), hipertensão arterial e lesões tróficas nas extremidades. Os achados de exame físico são pletora sanguínea com coloração arroxeada da pele, especialmente na cabeça, hepatomegalia (40%) e esplenomegalia (70%).

O diagnóstico depende da identificação de 3 maiores ou 2 maiores e 1 menor.

Os critérios maiores são: (i) Hb > 16,5 g/dℓ ou Htc > 49% (homens) e Hb > 16,0 g/dℓ ou Htc > 48% (mulheres) (massa eritrocitária > 25% do normal); (ii) biopsia de medula óssea (BMO): pan-mielose, megacariócitos pleomórficos e maduros; (iii) presença de mutação *JAK2* (V617F) ou *JAK2 éxon 12*. O critério menor é a eritropoetina com valor subnormal.

Faz-se necessário excluir todas as causas de policitemia secundária.

Mielofibrose primária

A mielofibrose primária (MFP) é caracterizada pela proliferação predominante de megacariócitos atípicos e granulócitos, associada à deposição reativa de tecido conjuntivo e à hematopoese extramedular.

Apresenta evolução em fases (i) pré-fibrótica (medula óssea hipercelular com fibrose reticulínica mínima ou ausente), (ii) fibrótica com marcado aumento de reticulina ou de colágeno e osteosclerose (alargamento das trabéculas ósseas e diminuição dos espaços medulares).

No momento do diagnóstico, até 30% dos pacientes são assintomáticos. Nos estádios finais, fase com hematopoese extramedular, apresentam esplenomegalia progressiva, a qual se torna saliente no abdome à medida que o paciente emagrece, chegando, muitas vezes, ao estado de caquexia.

A hepatomegalia é variável.

São comuns os infartos do baço, os quais provocam dor intensa. Deve-se levar em conta que, em todas as NMP, o baço é sede de metaplasia mieloide. Na fase fibrótica acentuada (grau MF-3), é característico o achado de reação leucoeritroblástica no sangue, em que são visualizados os precursores eritrocíticos nucleados (eritro-ortocromáticos) e a morfologia eritrocitária alterada com hemácias em forma de gota ou de lágrima.

No sangue periférico observa-se discreta leucocitose. A punção do esterno ou da crista ilíaca é de aspiração difícil, obtendo-se pouco material e, às vezes, é "seca" (sem material). A biopsia de medula óssea é sempre necessária para o diagnóstico e para avaliar o grau de fibrose.

É necessário excluir outras NMP e demonstrar a mutação do gene *JAK2 V617*, *CALR* ou *MPL*, ou outro marcador clonal ou ausência de evidência para fibrose reacional.

Trombocitemia essencial

A trombocitemia essencial (TE) é caracterizada por aumento no número de plaquetas, igual ou superior a 450.000/mm^3 em sangue periférico, por aumento do número de megacariócitos maduros em medula óssea e presença de mutação *JAK2*, *CALR* ou *MPL*.

Deve ser excluída qualquer evidência de trombocitose reativa ou critérios para as outras NMP.

Mais da metade dos pacientes é assintomática na época da identificação da trombocitose, sendo achada acidentalmente em exame de sangue de rotina. Os demais pacientes apresentam-se com alguma manifestação de oclusão vascular e/ou hemorragia. A micro-oclusão vascular pode levar a ataque isquêmico transitório, à isquemia digital e à parestesia.

Ocorrem hemorragias e fenômenos tromboembólicos com sintomas graves no sistema nervoso central, estômago, pulmões, coração e baço (infartos).

Leucemia eosinofílica crônica (não especificada)

É uma NMP na qual ocorrem proliferação clonal de precursores eosinofílicos e persistente aumento do número de eosinófilos em sangue periférico, na medula óssea e em tecidos periféricos, sendo a eosinocitose a anormalidade hematológica predominante.

Essa NMP, designada leucemia eosinofílica (LEC) *SOE* (não especificada), exclui pacientes com cromossomo Philadelphia, rearranjos do gene *BCR/ABL1* ou *PDGFRA*, *PDGFRB* ou *FGR1*.

Em LEC, o número de eosinófilos é igual ou maior que $1{,}5 \times 10^9/\ell$ no sangue periférico. Pode haver menos de 20% de blastos na medula óssea ou no sangue periférico.

Para confirmar o diagnóstico, é necessário demonstrar a natureza clonal em eosinófilos ou nos mieloblastos. Em muitos casos é impossível comprovar a clonalidade; se não existir aumento de blastos, o diagnóstico de "síndrome hipereosinofílica idiopática" é feito.

A síndrome hipereosinofílica idiopática é definida por um aumento persistente de eosinófilos em número igual ou maior que $1{,}5 \times 10^9/\ell$ por pelo menos 6 meses, para a qual nenhuma causa foi encontrada. É um diagnóstico de exclusão, sem evidência de clonalidade e com envolvimento e disfunção de órgãos.

A LEC é uma doença sistêmica. Ocorre agressão pela infiltração por eosinófilos ou liberação de citocinas, enzimas, fatores humorais ou outras proteínas pelos eosinófilos. Os órgãos mais comumente agredidos são coração, pulmões, sistema nervoso central, pele e trato gastrintestinal, baço e fígado (estes, em 30 a 50% dos casos).

Em alguns pacientes, a eosinocitose é detectada acidentalmente, sendo eles assintomáticos. Em outros pacientes, observam-se fadiga, febre, tosse, angioedema, dores musculares, prurido e diarreia.

Os quadros mais graves são os relacionados com a fibrose endomiocárdica.

Outras manifestações clínicas são neuropatia periférica, sintomas pulmonares e articulares.

O diagnóstico começa por excluir a eosinocitose reativa, demonstrar a clonalidade em eosinófilos e afastar outras NMP crônicas.

MASTOCITOSE

A mastocitose, uma categoria distinta (OMS, 2016), é uma proliferação clonal que se acumula em um ou mais órgãos.

Ocorre em qualquer idade, mas geralmente é diagnosticada após a segunda década de vida.

É uma doença heterogênea, com vários subtipos, com apresentação clínica de apenas lesões na pele, as quais podem regredir espontaneamente, ou manifestações agressivas com infiltração em múltiplos órgãos e curta sobrevida (ver Quadro 150.12).

É caracterizada pela presença de infiltrados multifocais de agregados compactos de mastócitos.

Está associada com a mutação do gene *c-Kit*.

NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS INCLASSIFICÁVEIS

A denominação de neoplasias mieloproliferativas inclassificáveis (NMP-U) deve ser aplicada somente para os casos que apresentem características clínicas, laboratoriais e morfológicas de uma NMP, mas que não preencham critérios para qualquer uma das neoplasias mieloproliferativas específicas.

SÍNDROMES MIELODISPLÁSICAS

As síndromes mielodisplásicas (SMD) constituem um grupo de doenças clonais caracterizadas por hematopoese ineficaz, displasia nas células hematopoéticas e citopenia(s). A citopenia é definida como hemoglobina < 10 gd/ℓ; plaquetas < 100.00/$\mu\ell$; contagem absoluta de neutrófilos < 1.800 $\mu\ell$.

A classificação da OMS (2016) para as SMD tem como base o percentual de blastos e o grau de displasia.

O grupo de SMD com sideroblastos em anel (SA) define: ≥ 15% SA ou ≥ 5% SA na presença da mutação *SF3B1*. Neste grupo, o aumento de blastos exclui o diagnóstico. Foram acrescentados os subgrupos de displasia de única linhagem e múltiplas linhagens.

Na SMD com del(5q), a presença da del(7q) e aumento de blastos excluem este diagnóstico.

As SMD com expansão eritroide (precursores eritroides ≥ 50% das células nucleadas), se apresentarem mais de 20% de blastos das células não eritroides, antes consideradas como LMA (OMS 2008), agora são classificadas como SMD (ver Quadro 150.13).

Ocorre principalmente em adultos com idade média de 70 anos; nas crianças ocorre raramente. O Quadro 150.19 demonstra a classificação nas crianças.

Em alguns adultos ou em pessoas idosas, podem ocorrer alterações hematológicas mal definidas que se caracterizam por anemia crônica e refratária ao uso de folato e vitamina B_{12}.

A maioria dos indivíduos apresenta-se com sintomas relacionados com a citopenia (anemia, plaquetopenia e neutropenia), isoladas ou em associação.

Quando as três séries estão comprometidas denomina-se pancitopenia. Nesses casos, o mielograma pode revelar alterações de celularidade (hipercelular, na maioria das vezes), numéricas (quanto ao número de blastos e alterações percentuais) e morfológicas (denominadas: diseritropoese, disgranulopoese, dismegacariopoese), das diversas linhagens celulares. Tais achados isolados sugerem, mas não confirmam, o diagnóstico de SMD.

Os nomes displasia medular ou dispoese, embora sejam bastante abrangentes, indicam apenas que há uma alteração na hematopoese. A displasia pode manifestar-se nas linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica (Figura 150.6).

Diseritropoese. Refere-se a alterações quantitativas e qualitativas das células eritroblásticas da medula óssea e dos eritrócitos do sangue periférico. Inclui anisocitose, poiquilocitose, macrocitose, megalocitose, policromasia e pontuação basófila dos eritrócitos circulantes.

Quadro 150.19 Classificação da síndrome mielodisplásica (SMD) em crianças (OMS).

SMD	CR (< 2% blastos SP e < 5% blastos MO), AREB (2 a 19% blastos SP e 5 a 19 blastos MO), AREBt (20 a 29% blastos SP ou MO)
SMD/SMP	LMMJ, LMMC (apenas secundária), LMC Ph^1–

Síndrome de Down	Mielopoese anormal transitória, LMA

CR: citopenia refratária; AREB: anemia refratária com excesso de blastos; AREBt: anemia refratária com excesso de blastos em transformação; LMMJ: leucemia mielomonocítica juvenil; LMMC: leucemia mielomonocítica crônica; LMC Ph^1–: leucemia mieloide crônica cromossomo Philadelhia negativo; MO: medula óssea; SP: sangue periférico; SMP: síndrome mieloproliferativa.

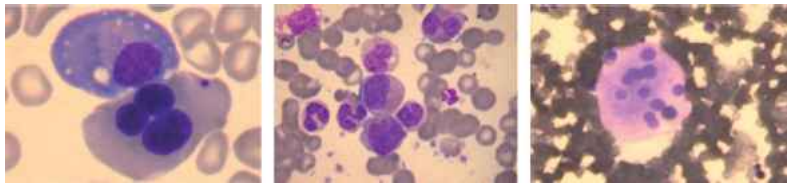


Figura 150.6 Alterações citológicas na displasia medular.

Os eritroblastos encontrados no sangue e na medula óssea apresentam tamanhos diversos e anomalias nucleares e citoplasmáticas variadas. Sideroblastos em anel são frequentes em alguns casos.

Disgranulopoese. Engloba alterações nucleares em granulócitos do sangue e da medula óssea, como hipossegmentação (tipo Pelger-Hüet), hipersegmentação e formas bizarras.

As anomalias citoplasmáticas são representadas pela falta de grânulos ou por hipogranulação. Pode haver aumento da basofilia do citoplasma e de grãos anômalos tipo Auer.

Dismegacariopoese. Caracteriza-se pelo encontro de plaquetas atípicas, grandes, quase homogêneas. Há megacariócitos muito pequenos ao lado de células grandes, com núcleo único, grande, e não lobulado. Outros têm vários núcleos pequenos, podendo ser encontrados em esfregaços de aspirado medular.

O maior desafio no diagnóstico da SMD é determinar se a presença de displasia é devida a uma doença clonal ou resultado de algum outro fator. A presença de displasia não é, por si só, evidência de doença clonal, pois existem vários fatores nutricionais, tais como deficiência de vitamina B_{12} e de ácido fólico, exposição a metais pesados e quimoterápicos, que podem causar displasia.

Nas SMD foram descritas várias anomalias cromossômicas, em especial a chamada síndrome 5q- [a perda do braço longo (q) do cromossoma 5]. Sabe-se que nessa região situam-se proto-oncogenes responsáveis pela síntese de alguns fatores de crescimento celular, receptores de membrana e interleucinas.

Outras alterações cromossômicas são: (1) monossomia do 7 e do 8; e (2) deleções nos cromossomas 12 e 17 (12 p e 17q) (ver Quadros 150.13 e 150.14).

Linfadenopatias

Os linfonodos, juntamente com o baço, as tonsilas (amígdalas palatinas), as adenoides e as placas de Peyer compõem um tecido altamente organizado de células imunes que filtram os antígenos do tecido extracelular.

A linfa penetra pelos sinusoides, que são ricos em macrófagos e que removem 99% de todos os antígenos apresentados (ver Capítulo 61, *Doenças dos Linfáticos*). O tamanho do linfonodo depende da idade, da cadeia analisada e dos eventos imunológicos antecedentes.

Nos neonatos, os linfonodos são praticamente imperceptíveis, porém, com o passar dos anos, ocorre aumento da massa total de linfonodos até o final da infância. Na adolescência, observa-se atrofia progressiva dos linfonodos, que continua até a vida adulta.

A adenomegalia é um sinal clínico pertencente a várias doenças. Em pacientes com menos de 50 anos, em cerca de 80% dos casos, é inespecífica ou benigna. Já nos indivíduos com mais de 50 anos, em 60% dos casos, pode ser de origem maligna.

Na criança, a adenomegalia, em sua maioria, é benigna e autolimitada, em geral secundária a doenças virais. Outros mecanismos menos comuns responsáveis por adenomegalia incluem acúmulo nodal de células inflamatórias em resposta a uma infecção no próprio linfonodo (linfadenite), a linfócitos neoplásicos ou doenças de depósito (doença de Gaucher).

As adenopatias estão associadas, em sua maioria, a infecções bacterianas e virais. São alterações de natureza hiperplásica ou inflamatória, próprias do tecido linfoide, causadas pela ação antigênica de vírus, bactérias, fungos e outros microrganismos, resultando nas linfadenopatias reacionais.

Quando as lesões decorrem da ação direta desses agentes, surgem as linfadenopatias inflamatórias ou linfadenites propriamente ditas.

Os vírus EBV e CMV, causadores da mononucleose e da citomegalovirose, respectivamente, são os agentes etiológicos mais importantes das adenomegalias.

A linfadenite localizada (linfadenite reacional) tem como agente causal mais frequente os estafilococos e os estreptococos do grupo beta-hemolítico. Outros patógenos, tais como o vírus da AIDS e as doenças autoimunes, são causas menos comuns de adenopatia. Em nosso meio, algumas infecções como a tuberculose, a febre tifoide, as micoses profundas e as leishmanioses também devem ser consideradas.

A adenopatia é mais comum em crianças, cujo sistema imune está atuando em resposta à exposição de novos antígenos, podendo ser vista em um terço dos neonatos e em crianças nas cadeias cervicais. Raramente é generalizada e, quando isso ocorre, deve-se pensar em infecção congênita, principalmente pelo citomegalovírus.

O diagnóstico diferencial é amplo.

A anamnese associada ao exame físico é de suma importância para o reconhecimento do padrão de drenagem e para a procura de focos infecciosos. As características do linfonodo, ou seja, o tamanho, a cadeia (se localizado ou generalizado), a consistência, a sensibilidade, o tempo de evolução e os sinais flogísticos associados à cadeia comprometida deverão ser observados de maneira sistemática.

A presença de adenomegalia dolorosa, com alteração da coloração da pele adjacente e calor local, sugere linfadenite. Ao contrário, linfonodos endurecidos, coalescidos e indolores sugerem neoplasias. O estado reacional é reversível. Cessado o estímulo imunogênico, o linfonodo readquire sua morfologia normal.

Linfadenopatias reacionais e inflamatórias

Como as linfadenopatias reativas podem simular linfomas, é necessário proceder ao diagnóstico diferencial.

As hiperplasias reativas podem adquirir os seguintes padrões morfológicos: folicular, sinusal, difuso e misto.

Linfadenopatias inflamatórias ou linfadenites

De maneira diferente dos tipos reativos, nesses casos os agentes infecciosos atuam diretamente sobre o tecido linfoide. Provocam reações inflamatórias agudas ou crônicas do tipo granulomatoso e não granulomatoso.

Quase sempre os agentes etiológicos são evidenciados pela histomorfologia, por exemplo, os fungos na paracoccidioidomicose e os bacilos de Koch na tuberculose.

Quanto à etiologia das linfadenopatias, podem ser classificadas da seguinte maneira:

- Virais: citomegalovírus, herpes-vírus
- Bacterianas: tuberculose, brucelose, hanseníase, donovanose e doença da arranhadura do gato, causada pela bactéria *Bartonella henselae*
- Fúngicas: paracoccidioidomicose, criptococose, histoplasmose, ficomicoses
- Protozoários: leishmaniose, toxoplasmose congênita, balantidíase, amebíase *Chlamydia* (linfogranuloma venéreo)
- Metazoários: estrongiloidíase, ascaridíase, cisticercose, esquistossomose
- Agentes inanimados: sarcoidose, beriliose, doença de Crohn, doença de Whipple
- Outras: riquétsias e algas
- Idiopática: agente não determinado.

Neoplasias do tecido linfoide

Compreendem um grupo heterogêneo de doenças. As neoplasias das linhagens linfoide B, T e NK são classificadas de acordo com o seu correspondente normal e seu estádio de diferenciação das células comprometidas em precursoras e diferenciadas (maduras ou periféricas).

Compreendem as neoplasias das linhagens B, T e NK de células maduras (ou periféricas): leucemias e linfomas.

As fases sólida e circulante/leucêmica estão presentes em várias neoplasias linfoides, sendo artificial a distinção entre leucemias e linfomas. As categorias de neoplasias de células precursoras ou blastos (leucemias agudas das linhagens linfoides B, T e NK) foram descritas anteriormente.

Abordagem clínico-laboratorial das linfadenopatias

Na anamnese, deve -se questionar o uso de medicamentos (hidantoinatos, penicilina), antecedente recente de vacinação (“becegeíte”), contato com animais, picada de insetos e história de viroses.

Nas adenopatias cervicais, uma avaliação odontológica deve ser considerada.

Exérese do linfonodo mais comprometido (de maior volume) deve ser retirado por inteiro, se possível com tecido perilinfonodal. Esse procedimento deve ser realizado após avaliar as variáveis de risco (idade, localização e características do linfonodo).

Realizar os exames complementares que cada caso requer. Exemplo: reações sorológicas para afastar os agentes etiológicos mais frequentes.

Classificação dos linfomas não Hodgkin

Em 2001, a OMS classificou as linfoproliferações malignas tipo B em três maneiras, de acordo com as características clínicas: (1) predominantemente leucêmicas (disseminadas), (2) linfomas primários extranodais e (3) predominantemente nodais.

Os linfomas tipo 1 e 2 têm evolução relativamente indolente.

A classificação proposta da OMS, revisada em 2016, está representada no Quadro 150.20.

Quadro 150.20 Classificação das neoplasias do tecido linfoide (OMS, 2016).

Neoplasias de células B maduras (periféricas)	Neoplasias de células T/NK maduras (periféricas)
LLC/linfoma linfocítico	Leucemia prolinfocítica T
Linfocitose monoclonal	Leucemia linfocítica do linfócito granular
Leucemia prolinfocítica B	*Doença linfoproliferativa crônica de células NK*
Linfoma de zona marginal esplênica	Leucemia agressiva de células NK
Tricoleucemia	Doença linfoproliferativa T da infância, EBV-positiva
Linfoma/leucemia esplênico, inclassificável	Leucemia/linfoma de células T do adulto
Tricoleucemia variante	Linfoma de células NK/T extranodal, tipo nasal
Linfoma linfoplasmocítico	Linfoma de células T associado a enteropatia
■ Macroglobulinemia de Waldenström	*Doença linfoproliferativa de células T do sistema digestório*

Gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS), IgM

Neoplasias de células plasmáticas

Linfoma MALT

Linfoma nodal de zona marginal

- Linfoma nodal de zona marginal pediátrico

Linfoma folicular

- Neoplasia folicular *in situ*
- Linfoma folicular tipo duodenal

Linfoma folicular tipo pediátrico

Linfoma do manto (LCM)

- LCM não nodal leucêmico
- Neoplasia células do manto *in situ*

Linfoma difuso de grandes células (LDGCB) não especificado

- Células B tipo centro germinativo
- Células B ativadas

LDGCB primário do sistema nervoso central

LDGCB cutâneo primário

LDGCB EBV-positivo, SOE

LDGCB associado a inflamação crônica

Granulomatose linfomatoide

Linfoma de grandes células mediastinal primário

Linfoma de grandes células intravascular

Linfoma de grandes células ALK-positivo

Linfoma plasmablástico

Linfoma de grandes células multicêntrico associado a HHV8

Linfoma de Burkitt

Linfoma de Burkitt-like com aberração 11q

Linfoma de efusões

Linfoma de células B, inclassificável com características intermediárias entre LDGCB e linfoma de Burkitt

Linfoma T hepatoesplênico

Linfoma T tipo paniculite subcutânea

Micose fungoide

Síndrome de Sèzary

Doenças linfoproliferativas cutâneas primárias de células T CD30+

- Papulose linfomatoide
- Linfoma cutâneo de grandes células anaplásico

Linfoma cutâneo primário de células T gama/delta

Linfoma de células T, não especificado

Linfoma T angioimunoblástico

LInfoma folicular de células T

Linfoma de células T nodal periférico com fenótipo THF

Linfoma de grandes células anaplásico, ALK-positivo

Linfoma de grandes células anaplásico, ALK-negativo

Linfoma de grandes células anaplásico, associado a implante de mama

Doenças linfoproliferativas pós-transplantes (DLPT)

Hiperplasia plasmocítica DLPT

Mononucleose infecciosa DLPT

Hiperplasia folicular florida DLPT

Polimórfico DLPT

Monomórfico DLPT (B e T/NK)

Linfoma de Hodgkin clássico DLPT

Linfoma de células B, inclassificável com características intermediárias entre LDGCB e linfoma de Hodgkin clássico	

LLC: leucemia linfoide crônica; NK: *natural killer*; EBV: vírus Epstein-Barr; MALT: tecido linfoide associado à mucosa.

Linfomas não Hodgkin de células B

Os linfomas não Hodgkin (LNH) são um grupo heterogêneo de doenças neoplásicas do tecido linfoide com características distintas.

São definidos de acordo com o comportamento clínico, local de origem (linfonodal, 60% e extralinfonodal, 40%), características morfológicas, imunológicas e genéticas. Podem ser das linhagens linfoide B (80%), linfoide T (10 a 15%) e *natural killer* (NK).

Linfomas indolentes, agressivos e muito agressivos

Os linfomas **indolentes** evoluem de maneira lenta, com mediana de sobrevida em anos, com células pequenas e com baixa taxa de proliferação celular.

Os pacientes apresentam-se, já ao diagnóstico, com envolvimento do sangue e da medula óssea (estádios III e IV).

Na revisão OMS-2016 foram reconhecidos dois tipos de linfomas de células B com comportamento clínico indolente.

- **Disseminada (leucemia/linfoma):** neste grupo estão a LLC/linfoma linfocítico, o linfoma linfoplasmocítico (LLP/macroglobulinemia de Waldenström), a tricoleucemia, o linfoma de zona marginal esplênica (LZME) e o mieloma de células plasmáticas. A **macroglobulinemia de Waldenström** corresponde à proliferação de células linfocitárias B com grande aumento de IgM no soro. Cursam com hiperviscosidade e com alterações da hemostasia responsáveis por hemorragias cutaneomucosas. Há organomegalias (adeno, hepato e esplenomegalia) e sintomas associados à hiperviscosidade do sangue
- **Doença extralinfonodal primária:** este subtipo origina-se em local extra-linfonodal, principalmente do tecido linfoide, associado à mucosa do trato gastrintestinal (linfoma MALT) e, menos frequentemente, em pele, pulmão, anexo ocular, tireoide e mama
- **Doença com predomíno linfonodal:** neste grupo estão o linfoma folicular (LF) e o linfoma de zona marginal linfonodal (LZML). Em alguns casos, o linfoma do manto (LM) pode apresentar predomínio linfonodal.

Os linfomas **agressivos** podem ter evolução rápida, alta taxa de proliferação celular e apresentar sobrevida, em média, de meses ou de semanas. O mais frequente é o linfoma de grandes células B, que representa 40% dos LNH.

Os linfomas agressivos de células B são: linfoma de células do manto, linfoma difuso de grandes células, linfoma de grandes células primário de mediastino, linfoma intravascular e linfoma de efusões.

Os linfomas indolentes de células T são: micose fungoide, síndrome de Sèzary, leucemia do linfócito grande granular e a entidade provisória denominada de doença linfoproliferativa de células T do trato gastrintestinal, introduzida na revisão da OMS em 2016.

As **formas clínicas** dos **linfomas de células T de comportamento agressivo** são: (1) disseminados ou leucêmicos ("em fase circulante"): leucemia/linfoma de células T do adulto (ATLL), leucemia agressiva de células NK; (2) extralinfonodal: linfoma de células T/NK do tipo nasal; linfoma de células T enteropático; linfoma de células T hepatoesplênico; (3) cutâneo: linfoma de células NK blásticas e síndrome de Sèzary; (4) linfonodal: linfoma de grande célula T/ *null*anaplásica; e (5) linfoma de célula T periférica, não especificado (SOE).

As anormalidades citogenéticas observadas com maior frequência nos LNH de células B (LNH-B) são:

- Linfoma folicular: t(14;18)(q32;q21); t(2;8)(p11;21); t(18;22) (q21;q11)
- Linfoma de Burkitt: t(18;14)(q24;q32); t(2;8)(p11;q24); t(8;22) (q24;q11)
- Linfoma difuso de grandes células B: t(3;14)(q27;q32); (14;18)(q21;32); (8;14)(q24;q32)
- Linfoma MALT (associado ao tecido linfoide das mucosas): t(11;18)(q21;q21); t(1;14)(q22;q32); trissomia 3 (+3) e hiperexpressão de bcl6. Mais recentemente, a t(11;18)(q21;q21)
- Linfoma linfoplasmocitoide: t(9;14)(p13;32).

Leucemia linfoide crônica/linfoma linfocítico

A leucemia linfoide crônica (LLC) e o linfoma linfocítico (linfoma linfocítico de pequenas células) são diferentes manifestações clínicas da mesma doença. Entre todas as leucemias, a LLC é a que tem maior incidência familiar, encontrada em 5 a 10% dos pacientes.

Dameshek e Galton, na década de 1960, conceituaram que a LLC como uma doença em que ocorre um progressivo acúmulo de linfócitos, com início no linfonodo e/ou na medula óssea e que gradualmente se expande para a maioria dos órgãos hematopoiéticos. Esse conceito de progressão lenta foi a base para o sistema de estadiamento proposto por Rai *et al.* em 1975. Explica, ainda, as progressivas anormalidades do sistema imune, o que resulta em hipogamaglobulinemia e, não infrequentemente, em complicações autoimunes (Quadro 150.21).

A medula óssea, avaliada histologicamente, reflete a progressão da LLC de um infiltrado intersticial e nodular inicial, para uma fase tardia de substituição difusa das células hematopoiéticas normais por linfócitos. Estudos posteriores demonstraram que as células em questão apresentam baixa taxa de proliferação celular (Ki67 ≤ 2%) e hiperexpressão da proteína antiapoptótica Bcl2, fatores esses determinantes para a evolução da LLC.

A célula de origem é da linhagem B, com perfil imunológico que demonstra a expressão do antígeno CD5 e de outros antígenos com padrões distintos daqueles observados nos linfomas não Hodgkin em fase circulante de células B (LNH-B). Devido à superposição de achados imunológicos nas neoplasias de células B com expressão de CD5, foi desenvolvido um sistema de escore, amplamente usado para diagnóstico diferencial imunológico entre LLC e LNH-B.

Cerca de 12,0% de indivíduos saudáveis, com idade superior a 40 anos, podem apresentar linfocitose monoclonal de células B com fenótipo semelhante ao da LLC. Na última revisão da classificação da OMS (2016), foi reconhecida a linfocitose monoclonal, com linfócitos < 5.000/uℓ, a qual precede todos os casos de LLC.

A maioria dos pacientes é assintomática. Em 50% dos pacientes, a doença é diagnosticada em exame de rotina do sangue. Em outros, os sintomas são devidos à anemia ou quando da descoberta de adenomegalia.

No diagnóstico, os pacientes devem ser estadiados pelos sistemas proposto por Ray (1975) e/ou Binet (1981).

O estadiamento de Binet considera três estádios: (1) pacientes com linfocitose ou com até duas áreas linfoides comprometidas (cervical, axilar, inguinal, baço e fígado); (2) pacientes com mais de duas regiões linfoides comprometidas; e (3) pacientes com anemia (Hb < 10 g/dℓ) ou plaquetopenia (plaquetas < 100.000/mℓ).

O diagnóstico considera os aspectos clínicos, a morfologia dos linfócitos circulantes, a imunofenotipagem, a histologia da medula óssea e o estudo citogenético.

O sangue periférico demonstra linfocitose ≥ 5.000/mℓ, com fenótipo B, CD5+ e restrição de uma das cadeias leves. Entretanto, em alguns casos, devido à fraca intensidade de expressão de todas as cadeias das imunoglobulinas, não é possível determinar a clonalidade por citometria de fluxo. O escore deve ser 4 ou 5. O exame histológico tem valor prognóstico.

São várias as anormalidades citogenéticas, mas nenhuma é específica. A metodologia de hibridização *in situ* (FISH) possibilita a detecção de alterações em 80% dos casos. As mais frequentes são a trissomia do cromossoma 12 e as deleções nos cromossomas 6 (del6q), 11 [del (11);(q22-q23)], 13 [del(13);(q14.3) e 17 [del(17);(p13.1)]. Essas alterações estão associadas à progressão de doença.

Quadro 150.21 Alterações imunológicas da função dos linfócitos B na leucemia linfoide crônica.

- Hipogamaglobulinemia (50% dos casos)
- Ig monoclonal no soro: geralmente IgG (< 10% dos casos)
- Anemia hemolítica autoimune (Coombs positivo)
- Trombocitopenia imunológica
- Aplasia pura da série vermelha (medula óssea)
- Lesões penfigoides
- Infecções: disseminação de vacinas

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com os subtipos de linfoma não Hodgkin em fase circulante e com fenótipo semelhante ao da LLC (Figura 150.7).

Neoplasias de células plasmáticas

As neoplasias de células plasmáticas resultam de expansão de um clone de células diferenciadas da linhagem linfoide B, que secretam uma única cadeia pesada das imunoglobulinas (monoclonal), chamada paraproteína ou proteína M.

As neoplasias dos plasmócitos incluem o mieloma de células plasmáticas, o plasmocitoma e as síndromes definidas pelo depósito tecidual de imunoglobulina, a amiloidose primária e as doenças com depósito de cadeias leve e pesada (Quadro 150.22).

O mieloma múltiplo, na atual classificação da OMS, é designado por mieloma de células plasmáticas.

Foram definidos critérios para o diagnóstico de mieloma e das doenças relacionadas (ver Quadro 150.22).

A gamopatia monoclonal é caracterizada pelo encontro de um pico monoclonal proteico ≤ 3,0 g/dℓ no sangue. A medula apresenta < 10% de plasmócitos e não há lesão de órgãos-alvo (CRAB: hipercalcemia, insuficiência renal, anemia e lesões osteolíticas).

A presença de pico monoclonal reflete a expansão de um clone, mas apenas 1% dos casos pode evoluir para mieloma em 5 anos, enquanto nos casos de mieloma *smouldering*, 10% evoluem para mieloma neste período.

O mieloma de células plasmáticas é a neoplasia linfoide mais frequente em negros e a segunda mais frequente em brancos e representa 15% das doenças hematológicas. Atinge, em geral, indivíduos na sétima década de vida.

Os aspectos clínicos do mieloma são decorrentes de uma combinação de vários fatores: infiltração em medula óssea, complicações resultantes da presença da paraproteína e deficiência de imunoglobulinas.

Sintomas relacionados com a compressão de medula espinal (parestesias, plegias, incontinência ou retenção urinária, obstipação intestinal) estão associados ao plasmocitoma em vértebra ou em fratura compressiva de vértebras.

A insuficiência renal está presente em 40% dos casos. Está relacionada a hipercalcemia e a nefropatia do mieloma.

O comprometimento ósseo é a principal causa de morbidade, responsável por fraturas patológicas, compressão da medula espinal, hipercalcemia, dor óssea, culminando em progressiva diminuição da qualidade de vida.

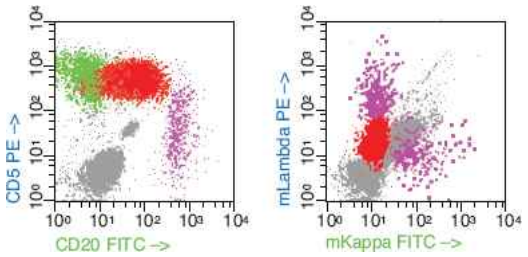


Figura 150.7 Diagnóstico diferencial pela citometria de fluxo de subtipos do linfoma não Hodgkin.

Quadro 150.22 Neoplasias de células plasmáticas.

Gamopatia monoclonal de significado indeterminado (GMSI) não IgM

Mieloma de células plasmáticas

- Variantes clínicas:

- Mieloma assintomático (*smoldering*)
- Mieloma não secretor
- Leucemia de células plasmáticas

Plasmocitoma

- Plasmocitoma solitário do osso
- Plasmocitoma extraósseo (extramedular)

Doenças de depósito de imunoglobulina

- Amiloidose primária
- Doença sistêmica de depósito de cadeias pesada e leve

Associadas com síndromes paraneoplásicas

- Síndrome POEMS
- Síndrome TEMPI

POEMS: polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, gamopatia monoclonal, alterações cutâneas; TEMPI: telangiectasia, eritrocitose, níveis elevados de paraproteína monoclonal, coleções periféricas de líquido e *shunt* intrapulmonar.

Em cerca de 15% dos portadores de mieloma, pode-se observar a síndrome de hiperviscosidade, atribuída à presença da proteína monoclonal, em geral IgA ou IgG3.

Os sintomas estão relacionados com a estase vascular e a hipoperfusão tecidual. São descritos confusão mental, dilatação das veias da retina com hemorragia, cefaleia, sangramento mucoso, dispneia, hipoxemia, edema pulmonar agudo.

Em 97% dos pacientes existe componente monoclonal sérico ou urinário, assim distribuídos: IgG (50%), IgA (20%) e proteinúria de Bence-Jones (apenas cadeia leve) em 15%.

Os mielomas não secretores são raros (< 3%).

Em 8% dos casos de mieloma, os pacientes são assintomáticos.

A confirmação laboratorial do mieloma requer a realização de eletroforese de proteínas séricas e imunofixação sérica e urinária para identificação do pico monoclonal.

O mielograma revela geralmente um percentual de plasmócitos ≥ 10%. Entretanto, quando o número de células neoplásicas é pequeno, pode restar dúvida, pois concomitantemente podem existir células de clones normais secretoras de cadeias leves diferentes (policlonais). Nesses casos, a biopsia medular é útil para mostrar o grau de invasão medular e de fibrose.

Outros exames relevantes para avaliação de lesão orgânica ou tecidual são o estudo radiológico do esqueleto e beta$_2$-microglobulina.

No Quadro 150.23 observam-se a classificação, a composição química e as doenças que se associam aos estados de crioglobulinemia.

A imunofenotipagem por citometria de fluxo revela o perfil imunofenotípico como uma célula diferenciada da linhagem linfoide B e clonal para uma das cadeias leves. São marcadores dessas células os antígenos CD19, CD45, CD138 e CD38 e as cadeias pesadas e leves das imunoglobulinas (kappa ou lambda).

As anormalidades genéticas ocorrem em 60% dos portadores de mieloma e, em geral, envolvem o gene da cadeia pesada das imunoglobulinas (14q32, *locus* da cadeia pesada da imunoglobulina).

Mais raramente, o mieloma de células plasmáticas pode ter uma fase de disseminação sanguínea, caracterizando-se o tipo leucêmico da doença: a leucemia de células plasmáticas, a qual ocorre em 2 a 5% dos casos de mieloma, caracterizada pelo encontro de 20% ou > 2 × $10^9/\ell$ de plasmócitos na contagem diferencial de sangue periférico.

Quadro 150.23 Crioglobulinemias.

Tipo de crioglobulinemia	Composição imunoquímica	Doenças associadas
Monoclonal	IgG	Mieloma
	IgM	Macrobulinemia de Waldenström
	Bence-Jones	Leucemia linfoide crônica
	IgA	

Mista	IgM-IgG	Artrite reumatoide
	IgG-IgG	Síndrome de Sjögren
	IgA-IgG	Crioglobulinemia mista essencial
Policlonal	IgM-IgG	Lúpus eritematoso sistêmico
	IgM-IgG-IgA	Artrite reumatoide
		Síndrome de Sjögren
		Mononucleose infecciosa
		Infecção por citomegalovírus
		Hepatite aguda viral
		Hepatite crônica
		Cirrose hepática
		Glomerulonefrite
		Endocardite
		Hanseníase
		Calazar
		Esplenomegalia tropical

No sangue, entretanto, é raro o achado de plasmócitos. A infiltração da medula óssea por células neoplásicas leva a alterações do hemograma. Surgem anemia, leucopenia e plaquetopenia. Entretanto, pode haver infiltração medular com hemograma praticamente normal.

No plasmocitoma extramedular (extraósseo), os plasmócitos originam-se em tecidos outros que não o osso. Podem ser observadas infiltrações neoplásicas do sistema respiratório, do sistema digestório, do tecido subcutâneo, do sistema nervoso, das glândulas salivares, dos linfonodos, da bexiga, do SNC, da mama, da tireoide, do testículo, da parótida e da pele.

É frequente a associação com neoplasias epiteliais.

A doença da cadeia pesada gama, ou doença de Franklin, é uma neoplasia de linfócitos, de linfócitos plasmocitoides e de plasmócitos que produzem somente uma das cadeias pesadas gama das imunoglobulinas. De acordo com o tipo da cadeia pesada, classifica-se a doença em quatro tipos: gama, alfa, mu e delta. Clinicamente, a neoplasia pode envolver tecidos linfoides, sintomas sistêmicos e manifestações autoimunes.

A amiloidose é causada por um plasmócito ou, mais raramente, por uma neoplasia linfoplasmocítica que secreta cadeia leve anormal completa ou fragmentos de uma imunoglobulina anormal.

Denomina-se amiloidose o depósito extracelular de substância proteica com característica fibrilar em uma ou mais regiões do organismo. Essa substância fibrilar cora-se de róseo com a hematoxilina-eosina. Em nada se relaciona com o amido, como o nome pode sugerir, embora, após a coloração pelo iodo, ela adquira uma cor semelhante à dessa substância.

Quimicamente, a substância amiloide é constituída por 90 a 95% de proteína, sendo o restante de natureza hidrocarbonada (mucopolissacarídios), responsável por sua característica metacromasia tintorial. A composição química varia segundo o tipo da substância amiloide.

Na chamada amiloidose primária e na amiloidose relacionada com o mieloma, a composição química é semelhante à observada nas cadeias leves das imunoglobulinas.

Na amiloidose secundária, a estrutura é proteica, com 76 aminoácidos, e não está relacionada com cadeias leves de imunoglobulina, denominando-se proteína A ou amiloide A.

A amiloidose tem sido relacionada com a proliferação dos linfócitos B e de plasmócitos, especialmente o mieloma múltiplo, no qual há proteinúria elevada e proteinúria de Bence-Jones. Tais casos são rotulados como amiloidose primária, em contraposição aos de amiloidose secundária, que surge nos indivíduos que têm infecções crônicas e recidivantes, como tuberculose, doença reumatoide, osteomielite, hanseníase ou sífilis.

De outro lado, a presença de estruturas amiloidogênicas próprias das cadeias leves das imunoglobulinas (porção variável) propicia sua fixação nos tecidos. Essas proteínas que circulam no sangue, ao atravessarem tecidos ricos em vasos capilares em que o fluxo circulatório é lento, podem precipitar-se, dando origem à substância amiloide.

A síndrome POEMS caracteriza-se por polineuropatia, endocrinopatia com componente M e lesões cutâneas. A síndorme TEMPI, por telangiectasias, eritropoetina elevada e eritrocitose, gamopatia monoclonal, coleção de fluido perinéfrico e *shunt* intrapulmonar.

Linfoma de Hodgkin

Este tipo de linfoma, descrito por Thomas Hodgkin em 1832, foi chamado de “doença” durante longo tempo devido às incertezas de sua natureza neoplásica. Estudos moleculares comprovaram ser uma neoplasia do tecido linfoide. É considerado uma neoplasia de bom prognóstico.

Para a compreensão desse linfoma, é necessário conhecer: (1) a origem da célula tumoral; (2) a origem do infiltrado reativo ao redor das células Reed-Sternberg e (3) as distinções clínicas e patológicas entre os linfomas de Hodgkin e não Hodgkin.

O linfoma de Hodgkin é distinto de todos os tipos de linfomas pelas suas características patológicas singulares e suas características biológicas, representadas pela célula de Reed-Sternberg dentro de um exuberante infiltrado reativo, com tendência de se originar em um único grupo de linfonodos e a disseminação passo a passo.

Como resultado, o estadiamento clínico tem maior influência no tratamento do que nos linfomas não Hodkgin.

Até recentemente, a natureza da célula de Reed-Sternberg (RS) era obscura. Estudos demonstraram que, em todas os tipos de LH, exceto no subtipo com predominância linfocitária nodular, as células de RS apresentam rearranjo clonal para genes da cadeia pesada das imunoglobulinas e hipermutação somática, o que demonstra serem elas derivadas do centro germinativo de células B.

A reação tecidual ocorre em resposta ao estímulo por citocinas produzidas pelas células de RS.

Acomete principalmente linfonodos, baço e outros tecidos linfoides.

O quadro clínico varia de acordo com os locais envolvidos e o tipo histológico (p. ex., os pacientes com o subtipo com predominância linfocitária geralmente apresentam doença localizada).

Os sintomas gerais ocorrem em 25 a 30% dos casos, mais frequentemente na doença disseminada, com febre, sudorese, queda do estado geral, adenomegalias, hepato e esplenomegalia e perda de peso relevante (> 10% do peso nos últimos 6 meses).

O comprometimento do estado geral dos pacientes pode ser discreto e a evolução, lenta. Em raras ocasiões, a doença evolui de modo agudo, levando rapidamente à caquexia e à morte.

O diagnóstico é realizado pelo encontro das células de Reed-Sternberg: células gigantes, em geral binucleadas, presentes em número variável nos linfonodos, na medula óssea e em outros tecidos. Apresentam citoplasma abundante, geralmente hiperbasófilo e finamente vacuolizado. Não são observados restos de material fagocitado, embora o aspecto lembre muito o dos histiócitos ou dos macrófagos. O núcleo pode ser único ou duplo (em espelho) e ter uma rede cromatínica delicada; aí se observam grandes massas nucleolares azuis. Admite-se que as células proliferantes da neoplasia sejam elementos mononucleares menores, de tipo reticular, denominadas células variantes de RS.

Classificação do linfoma de Hodgkin

A classificação dos LH, revisada em 2016 (OMS), não apresentou mudanças, considerando dois tipos de LH: (1) predominância linfocitária nodular (LHPLN) e (2) linfoma de Hodgkin clássico, que compreende os subtipos esclerose nodular (EN), celularidade mista (CM), depleção linfocitária (DL) e LH clássico rico em linfócitos (Quadro 150.24).

Os subtipos do linfoma de Hodgkin clássico são assim definidos:

- Esclerose nodular (EN): este subtipo é mais comum em adultos jovens. Caracteriza-se pela presença de fibrose, que limita os agrupamentos linfocitários. Há células de RS típicas e células de contornos citoplasmáticos mais delimitados, denominadas células lacunares, cujas massas nucleolares são menores do que as das células de Reed-Sternberg. Pode estar associada ao vírus EBV, mas isso é raro
- Celularidade mista (CM): é mais comum em homens mais idosos, mas pode ocorrer em adultos jovens e em crianças. A quantidade de células linfocitárias é menor do que no tipo predominância linfocitária e há maior número de células de Reed-Sternberg. São encontrados histiócitos, eosinófilos, neutrófilos, plasmócitos e tecido fibroso. Em 70% dos casos está associada ao vírus EBV
- Depleção linfocitária (DL): este é um subtipo raro, exceto em portadores da síndrome do vírus da imunodeficiência humana (HIV-positivos). É característica a diminuição das células linfocitárias (a resposta do hospedeiro a essas células é escassa), sendo frequente o achado das células de Reed-Sternberg. Pode haver riqueza celular, à custa dos elementos reticulares sarcomatosos, ou o material ser muito pobre em células devido à proliferação de tecido fibroso. A maioria dos casos está associada ao vírus EBV, principalmente em pacientes HIV-positivos
- Rico em linfócitos (RL): é um subtipo incomum, no qual a resposta celular consiste em linfócitos. Em cerca de 40% dos casos, estão associados ao vírus EBV.

A predominância linfocitária nodular (PLN) é um subtipo incomum, em 5% dos casos, geralmente em homens jovens e de meia-idade, com início em linfonodos axilares ou cervicais. Há quantidade apreciável de linfócitos associados a células mononucleares típicas e atípicas (*popcorn kernel-like*), sendo raras ou ausentes as células de Reed-Sternberg, as quais situam-se dentro de agregados nodulares de linfócitos B, que representam expansão de células B foliculares, estando os folículos linfoides conservados ou já com desarranjo folicular. Esse tipo não está associado ao vírus EBV.

Quadro 150.24 Classificação do linfoma de Hodgkin (OMS, 2016).

- Linfoma de Hodgkin predominância linfocitária nodular
- Linfoma de Hodgkin clássico
  - Esclerose nodular
  - Celularidade mista
  - Depleção linfocitária
  - Rico em linfócitos

Estadiamento do linfoma de Hodgkin

Consiste em identificar o grau de disseminação da doença, dado importante para definir a terapêutica e o prognóstico.

A classificação proposta na cidade de Ann Arbor, em 1971, considera os seguintes estádios:

- Estádio I: comprometimento de uma região isolada de linfonodo (I) ou de um único órgão ou local extralinfático (IE)
- Estádio II: comprometimento de duas ou mais regiões de linfonodos, não contíguas, mas situadas do mesmo lado do diafragma (II) ou de um órgão ou local extralinfático e em uma ou mais regiões de linfonodos do mesmo lado do diafragma (IIE). Eventualmente, pode haver comprometimento do baço (IISE)
- Estádio III: comprometimento de linfonodos situados em ambos os lados do diafragma. Pode incluir o baço (IIIS), um órgão ou local extralinfático (IIIE) ou ambos (IIISE)
- Estádio IV: comprometimento de um ou mais locais extralinfáticos, com ou sem invasão de linfonodos (exemplos: medula óssea, pulmão, pele, sistema nervoso central etc.).

Todos esses estádios podem ser divididos em dois grupos: (1) com sintomas (febre > 38°C, sudorese e perda de peso > 10% em relação aos últimos 6 meses); (2) sem sintomas.

O estadiamento é realizado com base em dados clínicos, histológicos e em exames de imagem.

Doenças hemorrágicas

Os avanços na medicina laboratorial, em biologia molecular e nas técnicas de DNA recombinante propiciaram melhoras significativas no conhecimento dessas doenças.

O diagnóstico deve considerar as condições dos vasos (integridade anatômica, capacidade de vasoconstrição), das plaquetas (número, funções de adesividade e de agregação), a coagulação do sangue e a formação e retração do coágulo.

Os mecanismos hemostáticos normais são suficientes para tamponar qualquer dano vascular. Três sistemas biológicos intimamente ligados estão envolvidos nesse processo: plaquetas, vasos sanguíneos e proteínas da coagulação.

A anamnese e o exame físico fornecem pistas importantes no diagnóstico das doenças hemorrágicas. Assim, por exemplo, se a hemostasia inicial é aparentemente completa, mas ocorre hemorragia tardia, horas ou dias após a lesão, tal fato indica deficiência ou alteração da função dos fatores de coagulação, isto é, sugere "coagulopatia".

Uma importante característica dos defeitos da coagulação é a persistência da hemorragia mesmo após tratamento local. Exemplos: suturas realizadas em hemofílicos causam hematomas em torno dos fios, provocando reabertura do ferimento.

Nas síndromes hemorrágicas secundárias a defeitos das plaquetas e/ou dos vasos há relato de hemorragias múltiplas e polimorfas. A hemorragia, quando local, é única ou recidiva na mesma área.

A característica dessas síndromes é a variedade de sinais e sintomas, incluindo petéquias, equimoses, hematomas, epistaxes, menometrorragias, hemartroses, hemorragias digestivas, hemoptises e gengivorragias.

A história familiar e os antecedentes pessoais também têm grande valor diagnóstico.

A trombocitopenia é a causa mais comum de síndrome hemorrágica.

Alterações da hemostasia e da coagulação

As alterações da hemostasia e da coagulação sanguínea incluem diferentes condições clínicas nas quais há tendência para sangramento ou, ao contrário, para a formação de trombos.

Costuma-se considerar três grandes grupos: as púrpuras, as coagulopatias e as tromboses.

Púrpuras. Caracterizam-se pela presença de hemorragia do tipo petequial ou equimoses.

Coagulopatias. Em geral, manifestam-se por grandes hemorragias, do tipo hematoma, em diferentes locais do organismo, sendo frequentes hemartroses das grandes articulações. Enquanto nas púrpuras há alterações das plaquetas e dos vasos sanguíneos, nas coagulopatias há alterações dos fatores da coagulação sanguínea.

Tromboses. São condições em que há formação anormal de trombo no interior das veias ou artérias.

A fisiopatologia da trombose é caracterizada pela tríade de Virchow: lesão endotelial, alentecimento do fluxo sanguíneo e aumento da coagulabilidade do sangue. Os dois primeiros relacionam-se com fatores adquiridos e o último, em geral, com fatores genéticos.

PÚRPURAS

As púrpuras caracterizam-se por hemorragias na pele e/ou nas mucosas. Podem ser puntiformes (petéquias), ocorrendo isoladamente ou agrupadas, ou formar placas (equimoses) de cor vermelho-azulada.

As equimoses aparecem com mais frequência nos locais de traumatismos ou nas áreas sujeitas a maior pressão (membros inferiores).

As púrpuras podem ser divididas em plaquetárias e vasculares (Quadro 150.25).

Nas púrpuras plaquetárias há diminuição (púrpuras plaquetopênicas) ou alteração qualitativa das plaquetas (trombocitopatias ou trombastenias).

Caracteristicamente, o sangramento é imediato e transitório. Tende a cessar prontamente com pressão no local e não recorre quando a pressão é removida. Quando esse padrão de sangramento ocorre no período neonatal ou na infância, deve-se suspeitar de plaquetopatia congênita.

Nas púrpuras plaquetopênicas a diminuição do número de plaquetas circulantes pode decorrer de três mecanismos: (1) diminuição da produção de megacariócitos na medula óssea, (2) aumento do armazenamento dos tipos circulantes (esplenomegalia), (3) excesso de destruição. Neste caso, está presente um mecanismo imunológico (anticorpos antiplaquetas).

A falta de produção, o aumento do armazenamento e o excesso de destruição das plaquetas podem ocorrer em várias enfermidades, congênitas ou adquiridas.

A alteração pode estar relacionada com as plaquetas ou os megacariócitos (células precursoras) na medula óssea.

As causas mais comuns de agressão às plaquetas ou aos megacariócitos são os agentes infecciosos e os anticorpos antiplaquetas induzidos por ação de medicamentos (Quadro 150.26).

Nas púrpuras com alteração qualitativa ou funcional das plaquetas, o número desses elementos é normal.

Denomina-se trombocitose o aumento do número de plaquetas circulantes, o que se pode observar em condições fisiológicas, como após exercícios físicos, ou por aumento de sua produção na medula óssea, havendo, então, nesses casos, elevação concomitante dos megacariócitos medulares. Essa situação pode estar presente em doenças infecciosas ou inflamatórias crônicas, nos linfomas e nos carcinomas, nos casos de asplenia, isto é, após ressecção cirúrgica do baço ou por sua atrofia e nas doenças mieloproliferativas (leucemia mieloide crônica, policitemia vera e mielofibrose).

O termo trombocitemia é reservado ao aumento do número de plaquetas que surge na chamada trombocitemia essencial (TE), doença mieloproliferativa na qual há proliferação exagerada de megacariócitos com produção aumentada de plaquetas, cujas morfologia e função são alteradas (ver Neoplasias mieloproliferativas crônicas, anteriormente).

As trombocitopatias são doenças hereditárias, muito raras, em que a morfologia das plaquetas pode estar alterada (plaquetas gigantes, doença de Bernard-Soulier) ou em que apenas os testes da função plaquetária se alteram. Algumas vezes ocorre deficiência de função com discreta plaquetopenia do tipo adquirido, causada por medicamentos (anti-inflamatórios, antidepressivos) ou por algumas doenças (uremia, macroglobulinemia, mielofibrose, coagulação intravascular disseminada e púrpura trombocitopênica trombótica).

Quadro 150.25 Classificação das púrpuras.

Doenças plaquetárias (alteração numérica ou funcional das plaquetas)	Púrpura trombocitopênica	Primária	Púrpura trombocitopênica imune: as plaquet devido a anticorpos, púrpura amegacariocíti

		Secundária	Púrpura trombocitopênica causada por fator (medicamentos, infecções, hemodiluição, alc circulação extracorpórea)
	Plaquetopatia (função alterada, com número normal)		von Willebrand, Bernard-Soulier, Glanzman, plaquetas cinzentas
Distúrbios vasculares O sangue pode extravasar em consequência de:	Suporte vascular deficiente, púrpura senil/púrpura por uso de corticosteroides, escorbuto, síndrome de Ehlers-Danlos, telangiectasia hemorrágica hereditária		
	Dano aos pequenos vasos (vasculite de Henoch-Schönlein), sepse bacteriana, poliarterite		
	Disproteinemia Crioglobulinemia mista, mieloma múltiplo, amiloidose, macroglobulinemia de Waldenström		
Distúrbios da coagulação Outras alterações da coagulação que causam alteração numérica ou funcional da plaqueta	Coagulação intravascular disseminada		
	Trombocitopenia induzida por heparina – púrpura e necrose vascular secundária a tampão plaquetário induzido por anticorpos antiplaquetas que oclui o lúmen vascular		
	Necrose secundária ao uso de varfarina		

Quadro 150.26 Causas de plaquetopenia.

Diminuição da produção	Distribuição normal	Aumento da destruição
Agressão ao parênquima medular Aplasia Drogas/toxinas Hepatite Neoplasias	*Esplenomegalia* Hepatopatia Mielofibrose	*Não imune* CIV Síndrome hemolítico-urêmica (SHU) Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) Síndrome HELLP
Defeitos congênitos Anemia de Fanconi Síndrome TAR Rubéola Anomalia de May-Hegglin Síndrome Wiskott-Aldrich		*Imune* Induzida por substâncias (sulfonamidas, sais de ouro, quinidina, ciclospo heparina) Secundária ao LES, tireoidite, colite Aloimune (neonatal ou pós transfusão) Doenças linfoproliferativas (LNH, LLC) Doenças infecciosas (AIDS) Púrpura trombocitopênica imune (PTI)
Produção insuficiente Deficiência de cobalamina/folato		

TAR: trombocitopenia associada a ausência de rádio; CIV: coagulação intravascular; LES: lúpus eritematoso sistêmico; LNH: linfoma não Hodgkin; LLC: leucemia linfoide crônica.

São vários e complexos os exames laboratoriais para determinar qual anomalia está presente. Somente o conjunto dos exames pode definir o diagnóstico final.

As **púrpuras vasculares** são aquelas em que a lesão vascular é considerada a principal causa das manifestações hemorrágicas. Incluem-se: (1) **púrpura vascular autoimune**: púrpura alérgica (Henoch-Schönlein) ou a púrpura produzida por medicamentos; (2) **púrpura infecciosa**: surge no sarampo e na meningococcemia; (3) **púrpuras vasculares hereditárias**: incluem a telangiectasia, a púrpura de Ehlers-Danlos, em que há alteração do tecido conjuntivo; e (4) **outros tipos**, como o escorbuto, a púrpura senil e a púrpura das paraproteinemias.

Em algumas doenças, como na telangiectasia hereditária e nas púrpuras das paraproteinemias, concomitantemente à lesão vascular, há alterações qualitativas das plaquetas.

A prova do laço é positiva nas púrpuras vasculares.

Púrpura trombocitopênica imunológica (PTI). É uma doença autoimune que afeta adultos e crianças, sendo a causa mais comum de plaquetopenia. Trata-se de uma plaquetopenia adquirida, na qual anticorpos antiplaquetas atuam na gênese da doença. Os anticorpos atuam opsonizando as plaquetas, levando à remoção precoce pelo sistema reticuloendotelial, em associação a uma diminuição na produção das plaquetas pela medula óssea.

Plaquetopenia ocorre em graus variados, havendo pacientes assintomáticos ou que apresentam sangramento cutaneomucoso.

Em crianças, ocorre remissão espontânea na maioria dos casos. Entretanto, cerca de 15% dos pacientes desenvolverão a forma crônica da doença.

No adulto, a doença é insidiosa e muitas vezes oligossintomática, sendo frequente o encontro de plaquetopenia em exames de rotina.

As queixas incluem sangramento cutaneomucoso em graus variados. A mulher em idade fértil é mais acometida do que o homem.

O diagnóstico da PTI é sempre de exclusão, em que o encontro de plaquetopenia sem outras causas é o que confirma o diagnóstico.

Os elementos-chave para o diagnóstico incluem história familiar negativa para hemorragias e história de doença hemorrágica aguda. Pode estar associada à doença linfoproliferativa ou a colagenoses.

Nas crianças, pode ocorrer associação a vacinação ou virose, próximas ao evento hemorrágico. No exame físico, encontram-se sangramento cutaneomucoso, petéquias e equimoses e ausência de hepato ou esplenomegalia ou adenomegalia.

A presença de adenomegalia e/ou hepatoesplenomegalia levanta a suspeita de doença linfoproliferativa associada.

O hemograma é normal, exceto pela plaquetopenia, que pode ser acentuada.

A pesquisa de anticorpo antiplaquetas é inespecífica.

O mielograma evidencia hipercelularidade no setor megacariocítico, mas pode estar normal, sendo, portanto, de pouca utilidade diagnóstica.

Doença de von Willebrand (DvW). O defeito básico, comum a todas as variantes da doença, é a deficiência de um ou mais aspectos da atividade funcional do fator de von Willebrand (FvW).

É a doença hemorrágica congênita mais comum, afetando homens e mulheres. Afeta predominantemente a hemostasia primária. Defeitos qualitativos e quantitativos do fator de von Willebrand (FvW) são causados por várias mutações genéticas, o que determina um quadro clínico variado em relação a hemorragias, que podem ser leves ou muito graves, exibindo um comportamento semelhante ao da hemofilia.

Caracteriza-se por sangramento cutaneomucoso ou por hemorragia no pós-operatório, incluindo epistaxe, sangramento anormal após extração dentária, menorragia nas mulheres e sangramento após pequenos traumas.

As **formas adquiridas** podem ocorrer em doenças autoimunes e linfoproliferativas, em que uma paraproteína liga-se ao FvW, acelerando seu clareamento da circulação e produzindo um padrão da doença tipo 2A ou tipo 3.

Há descrição de associação com o hipotireoidismo.

A estenose aórtica grave pode levar à clivagem anormal do FvW, causando uma DvW adquirida.

A valvuloplastia da valva estenosada corrige a doença hemorrágica.

Síndrome de Bernard-Soulier. É um distúrbio constitucional, de herança autossômica e recessiva, sendo comum o relato de consanguinidade. Caracteriza-se por hemorragias cutaneomucosas. A plaquetopenia é de leve a moderada. As plaquetas são gigantes. Não há agregação plaquetária induzida pela ristocetina.

Trombastenia de Glanzmann. Distúrbio constitucional, de herança autossômica e recessiva.

Hemorragias cutaneomucosas fazem parte do quadro clínico. A diátese hemorrágica é caracterizada por número de plaquetas normais e ausência de agregação plaquetária em resposta aos agonistas ADP, colágeno, ácido araquidônico e trombina.

Púrpura de Henoch-Schönlein. Púrpura não trombocitopênica que surge associada a urticária, vasculite, comprometimento renal e sintomas gastrintestinais.

A etiologia é desconhecida. Ocorrem leucocitose e hemossedimentação acelerada, enquanto os testes de coagulação, a contagem de plaquetas e a dosagem de complemento são normais.

COAGULOPATIAS

As coagulopatias dividem-se em **hereditárias** e **adquiridas**.

As **coagulopatias hereditárias** apresentam quadro clínico semelhante, caracterizado por sangramentos espontâneos ou após pequenos traumas. As hemorragias aparecem sob a forma de hemartrose, hematomas subcutâneos ou intramusculares, hemorragias no sistema digestório ou urinário e hemorragia cerebral.

As coagulopatias hereditárias, pouco frequentes, advêm de deficiência constitucional de um dos fatores da coagulação, recebendo a denominação de acordo com o fator que está diminuído ou ausente (Quadro 150.27).

Nas coagulopatias hereditárias, a transmissão é feita por herança direta a partir de pais doentes ou portadores de defeitos genéticos, sendo que o comprometimento é de um único fator de coagulação.

O surgimento de coagulopatia em famílias sem antecedentes dessas doenças decorre do aparecimento de mutação, deleção ou translocação dos genes responsáveis pela síntese das proteínas da coagulação.

Hemofilia. É a coagulopatia hereditária mais comum. Afeta um em cada 10.000 meninos nascidos vivos e a distribuição é igual entre os grupos étnicos.

É de herança ligada ao sexo, na qual as mulheres são portadoras e os homens, doentes.

Na hemofilia A o fator deficiente é o fator VIII e na hemofilia B é o fator IX. Ambas apresentam o mesmo quadro clínico, e a gravidade da doença depende da quantidade do fator deficiente (Quadro 150.28).

Na forma grave o comprometimento muscular e esquelético é frequente, sendo as articulações dos joelhos, tornozelos e cotovelos as mais acometidas. Quando não tratada, o sangramento recorrente leva à sinovite crônica, que vai resultar em deformidade articular, como a anquilose.

O sangramento muscular pode ocorrer em qualquer agrupamento muscular, sendo mais comuns na coxa, na panturrilha e na parede posterior do abdome (Figura 150.8).

Podem ocorrer episódios de hematúria macroscópica, assim como sangramento no sistema digestório. Apesar de infrequente, hemorragia intracraniana tem alto risco de morte.

As coagulopatias adquiridas formam um grupo heterogêneo. Nesse grupo de doenças, o defeito é múltiplo, associando alterações vasculares, plaquetárias e deficiência de um ou mais fatores de coagulação. Por isso, para a elucidação diagnóstica, os testes devem abranger todas as fases da coagulação.

As coagulopatias são divididas da seguinte maneira:

Por destruição e consumo acelerado dos fatores da coagulação (coagulação intravascular disseminada e fibrinólise)

Quadro 150.27 Coagulopatias hereditárias.

Fator I	Alteração do fibrinogênio (hipofibrinogenemia, afibrinogenemia e disfibrinogenemia)
Fator II	Deficiência de protrombina ou hipoprotrombinemia
Fator V	Deficiência da proacelerina
Fator VII	Deficiência da proconvertina
Fator VIII	Hemofilia A (deficiência do fator anti-hemofílico)
Fator IX	Hemofilia B (deficiência do componente tromboplástico do plasma, fator Christmas)
Fator X	Deficiência do fator Stuart-Prower
Fator XI	Deficiência do antecedente tromboplástico do plasma
Fator XII	Deficiência do fator Hageman, fator contato
Fator XIII	Deficiência do fator estabilizador da fibrina

Quadro 150.28 Classificação das hemofilias.

Concentração do fator de coagulação deficiente	Tendência hemorrágica	Incidência relativa (%)
< 1%	*Grave:* hemartroses frequentes, hematomas musculares e sangramento nos órgãos internos	50
2 a 5%	*Moderada:* sangramentos espontâneos em menor frequência e a pequenos traumas, pós-cirúrgicos	30
> 5 a 45%	*Leve:* sangramento significante após grandes traumas, pós-cirúrgico	20

- Por deficiência causada por doenças do fígado
- Pela presença de inibidores patológicos da coagulação (antitrombina, antifator VIII, antifator IX, antifator X, antifator XI), os quais são encontrados em doenças autoimunes, processos neoplásicos ou secundários ao tratamento, como acontece na hemofilia, em que o paciente desenvolve um inibidor de coagulação contra o fator deficiente. Pequena porcentagem (5 a 10%) dos portadores de lúpus eritematoso sistêmico desenvolve um anticoagulante conhecido como "anticoagulante lúpico"; nome inadequado, pois, na maioria das vezes, esses pacientes apresentam trombose mas não hemorragias. Trata-se de uma imunoglobulina, na maioria das vezes IgG, mas, ocasionalmente, IgM, a qual interfere ou inibe vários fatores, principalmente da via intrínseca da coagulação
- Outros distúrbios da coagulação (circulação extracorpórea, uso de medicamentos, leucemias e mieloma múltiplo).

Coagulação intravascular disseminada (CIVD)

É uma síndrome que tem como causa diversas doenças, cujo denominador comum é o desequilíbrio nos mecanismos de coagulação e fibrinólise. Resulta da formação de quantidade anormal de **trombina intravascular** com a participação dos fatores das vias intrínseca e extrínseca da coagulação. Ocorre liberação do ativador tecidual de plasminogênio (t-PA) no endotélio.

A plasmina resultante ataca a fibrina recém-formada e o fibrinogênio circulante, estabelecendo-se fibrinólise e fibrinogenólise.

Na maior parte das vezes, o resultado final é um quadro hemorrágico muito grave. É denominada **coagulopatia de consumo**, que ocorre como conse quência da formação de microtrombos disseminados. Associam-se ainda anemia hemolítica microangiopática e púrpura plaquetopênica.

Coagulação intravascular disseminada e doenças associadas. A coagulação intravascular disseminada é desencadeada por substâncias ou por manobras que propiciam o início da coagulação sanguínea. Uma vez iniciado o processo, o indivíduo manifesta quadro hemorrágico, com manchas purpúricas e equimóticas, hemorragias em órgãos vitais (cérebro) e no sistema digestório, que levam ao estado de hipovolemia e choque. Em alguns pacientes é subclínica.

O quadro hemorrágico está associado ao consumo dos fatores de coagulação e à plaquetopenia, embora inúmeros fatores estejam envolvidos, tais como função plaquetária anormal secundária a falência renal e diminuição da síntese dos fatores de coagulação secundária à falência hepática.

Sepse e neoplasias são responsáveis por mais da metade dos casos de CIVD. Laboratorialmente, observam-se tempos de protrombina e de tromboplastina alargados, plaquetopenia em graus variados, consumo de fibrinogênio e aumento da degradação da fibrina, observada pelo aumento de dímeros D.

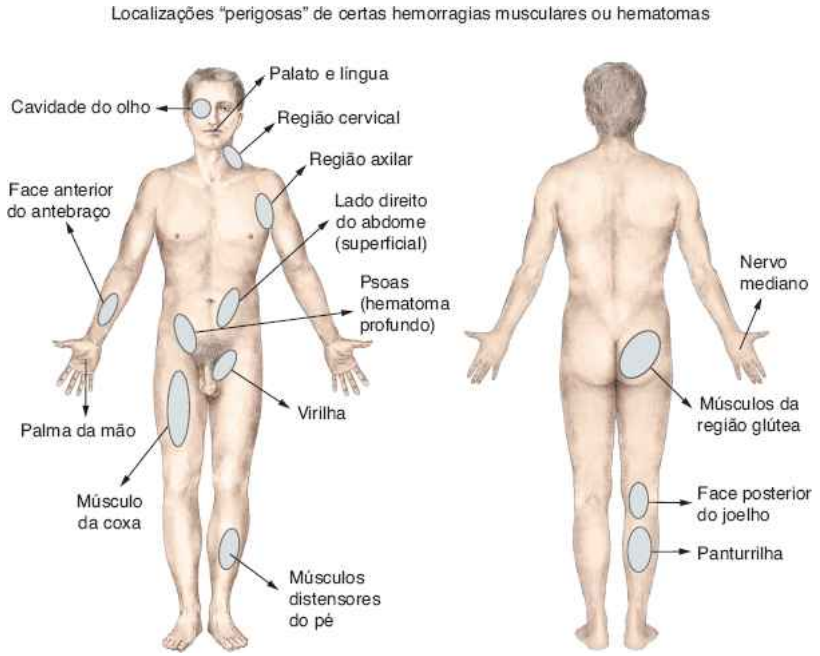


Figura 150.8 Hemorragias com localização em músculos ou em partes moles podem evoluir para complicações graves (síndrome compartimental) e/ou perda de função do membro acometido.

Causas de CIVD

- **Infecções.** Septicemia por meningococo, estafilococo, gram-negativos, malária, viroses (hepatite, HIV).
- **Complicações obstétricas.** Descolamento prematuro da placenta, retenção de feto morto e de placenta, toxemia gravídica, septicemia pós-aborto ou parto, embolia por líquido amniótico.
- **Neoplasias.** Neoplasias de próstata, pulmão, estômago, pâncreas, leucemia aguda promielocítica.
- **Imunocomplexos.** Reações transfusionais por incompatibilidade ABO, reação anafilática, vasculite.
- **Traumatismos.** Politraumatismos, embolia gordurosa, grande queimado.
- **Intervenções cirúrgicas.**
- **Doenças hepáticas.** Cirrose, hepatite, hepatoma.
- **Outras causas.** Hipoxia, veneno de cobra, dissecção aórtica, hemangioma gigante (síndrome de Kasabach-Merritt), aneurisma de grandes vasos (aorta) hemólise, rejeição a transplante, uso de drogas ilícitas, pancreatite.

Os principais fatores desencadeantes são: produção de substâncias tromboplásticas (células neoplásicas, traumatismos); lesões endoteliais extensas; ativação plaquetária (septicemia, vasculites, imunocomplexos).

Os fatores favorecedores são: alterações dos inibidores da coagulação (p. ex., deficiência de antitrombina [AT]); bloqueio do sistema monocítico-macrofágico.

Os fatores agravantes são: insuficiência circulatória que favorece a trombose; diminuição da atividade fibrinolítica.

Formam-se trombos em pequenas artérias e/ou em veias periféricas ou órgãos, que provocam necroses em extremidades, rins, ou tromboflebites.

A trombose da microcirculação pode ser precipitada por deficiência de proteínas anticoagulantes naturais, bem como perda de receptores vasculares, como a trombomodulina.

A disfunção endotelial pode também provocar a depleção de óxido nítrico, resultando em falta de inibição da ativação plaquetária.

Fibrinólise primária. Associa-se à doença hepática ou ao carcinoma de próstata. Há fibrinólise, com consumo de fibrinogênio, sem haver ativação da coagulação. Como consequência, há hemorragias graves que podem levar a confusão com o quadro de CIVD.

Na fibrinólise não há consumo dos fatores da coagulação; as plaquetas estão em número normal, o tempo de protrombina é normal, mas o fibrinogênio é muito baixo.

Os testes de coagulação, a contagem de plaquetas e a observação de esfregaços do sangue periférico permitem fazer o diagnóstico diferencial entre CIVD e fibrinólise.

Hepatopatias. Grande parte dos fatores pró-coagulantes, as proteínas anticoagulantes naturais e os inibidores da coagulação são sintetizados no fígado.

O fígado também participa do processo de clareamento dos fatores de coagulação ativados, presentes na circulação sanguínea. A síntese dos fatores II, VII, IX e X (vitamina K-dependentes) e dos fatores I, V, XI, XII e XIII (não dependentes de vitamina K) pode estar muito prejudicada na insuficiência hepática (Quadro 150.29).

Anticoagulantes circulantes. Atuam diretamente sobre os fatores da coagulação. São, portanto, inibidores adquiridos da coagulação. Exemplo: anticoagulante contra fator VIII:C.

Provocam quadro clínico semelhante ao da hemofilia. Incidem em portadores de distúrbios do sistema imune, como na doença reumatoide.

Circulação extracorpórea. A hemorragia pode ocorrer pela presença da heparina no sangue transfundido e por plaquetopenia.

Quadro 150.29 Alterações encontradas na falência hepática.

Diminuição da síntese dos fatores de coagulação
■ Deficiência de vitamina K
■ Aumento do *clearance*
■ Fatores de coagulação anormais devido à hipocarboxilação
Plaquetopenia
■ Sequestro esplênico ou hepático
■ Deficiência da trombopoetina
■ Destruição devido a toxinas ou anticorpos antiplaquetas
Disfibrinogenemia
■ Conteúdo de ácido siálico anormal
Hipofibrinogenemia
■ Diminuição da síntese
■ Perda para o espaço intravascular – ascite
■ Aumento do catabolismo
■ Perda devido a hemorragia maciça
Fibrinólise anormal
■ Aumento da secreção e diminuição do clareamento do ativador tecidual do plasminogênio
■ Diminuição da síntese de α_2-antiplasmina, plasminogênio e inibidor da fibrinólise ativado pela trombina
Infecções
Heparinoides endógenos
■ Atividade do anti-FXa

Disfunção da célula sinusoidal

Insuficiência renal

Hipotermia

Mais raramente, associa-se a uma coagulação intravascular disseminada e à hiperfibrinólise.

Diagnóstico das síndromes hemorrágicas

A investigação laboratorial do paciente com hemorragia está resumida na Figura 150.9.

TROMBOSE

A trombose pode ocorrer em artérias ou em veias, e ser adquirida ou congênita.

A condição clínica na qual existe propensão para desenvolver trombose é definida como estado de hipercoagulabilidade ou trombofilia. Entretanto, não há consenso na definição de trombofilia.

Trombose arterial e trombose venosa

■ **Trombose arterial.** A patogênese da trombose arterial é complexa e depende da presença de aterosclerose, instabilidade e ruptura da placa e embolização do trombo associado à placa ateromatosa. (Aproximadamente 20% dos acidentes vasculares encefálicos são causados por êmbolos de origem cardíaca.) (Ver Capítulo 53, *Doenças das Artérias*.)

■ **trombose venosa.** O tromboembolismo venoso é uma doença comum, havendo aumento com a progressão da idade. A trombose ocorre com mais frequência nas veias dos membros inferiores, manifestada por dor e edema da perna e dilatação das veias superficiais colaterais.

Pode também causar danos permanentes nas paredes venosas e insuficiência venosa crônica (ver Capítulo 57, *Doenças das Veias*).

Quando o trombo se forma em veia periférica ou nas cavidades cardíacas direitas, a consequência poderá ser tromboembolismo pulmonar (TEP). Quando se forma nas cavidades esquerdas, o êmbolo pode alojar-se na circulação cerebral, renal ou nos membros inferiores.

As causas de tromboembolismo estão listadas no Quadro 150.30.

Baço

O baço pode ser descrito como um lago venoso intercalado na circulação sanguínea de retorno. Suas dimensões são: 8 a 13 cm de comprimento × 7 cm de largura × 3 cm de espessura, e o peso é em média 50 a 80 g.

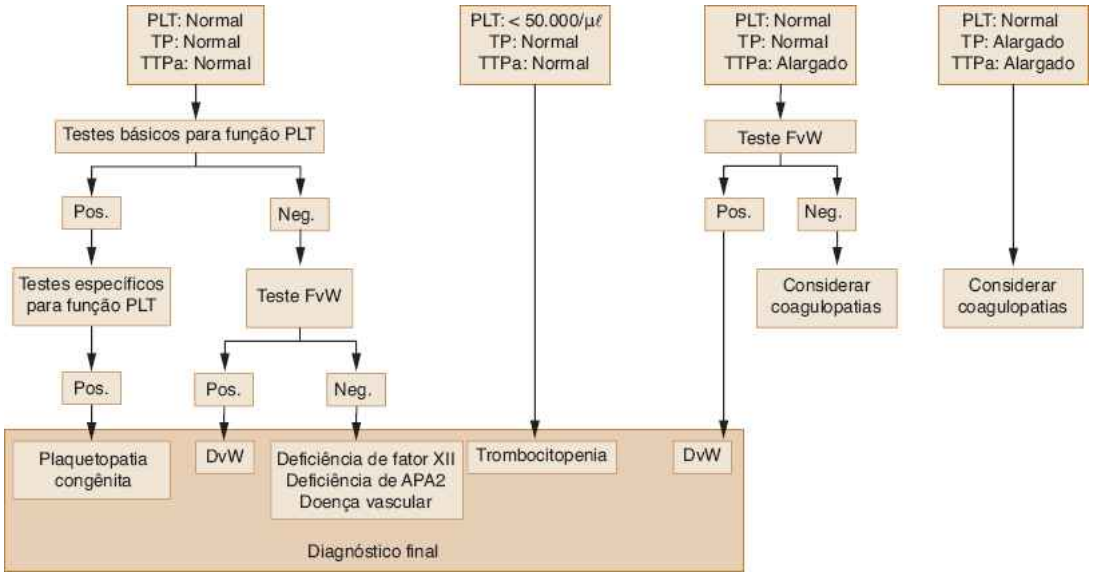


Figura 150.9 Algoritmo para investigação laboratorial de um paciente com sangramento agudo. PLT: plaquetas; TP: tempo de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; FvW: fator de von Willebrand; DvW: doença de von Willebrand. (Adaptada de Watzke, 2006.)

Quadro 150.30 Causas de tromboembolismo venoso.

Inevitáveis/meio ambiente	Iatrogênica	Relacionadas com doenças
Envelhecimento	Imobilização devido a pós-operatório	Síndrome do anticorpo antifosfolipídio
Gestação e puerpério	Cateter venoso de demora	Tumor sólido, neoplasias hematológicas (síndrome mieloproliferativa, leucemia promie
Imobilização prolongada em viagens longas	Uso de medicamentos: estrogênios (contraceptivos, terapia de reposição hormonal, tamoxifeno), quimioterapia, heparina, tratamento pró-coagulante	Doenças inflamatórias
Desidratação		Doenças hematológicas (hemoglobinúria paroxística noturna, doença falciforme, púrpu trombótica)
		Uso de drogas injetáveis

Exerce função de imunovigilância (clareamento de microrganismos e de antígenos provenientes da circulação sanguínea, síntese de imunoglobulinas, properdina) e hematopoese (remoção de eritrócitos envelhecidos, hematopoese embriológica).

É constituído por uma cápsula fibrosa externa revestida por células peritoneais da qual partem septos ou trabéculas fibrosas que se ramificam e formam guias para a entrada de vasos e nervos no parênquima esplênico.

No interior do baço reconhecem-se duas regiões funcionalmente distintas: polpa branca e polpa vermelha.

O contingente linfocitário do baço, presente nos linfonodos e no restante do parênquima, tem função ligada ao reconhecimento de substâncias antigênicas trazidas pela circulação. A interação de linfócitos T circulantes (células de memória), linfócitos B presentes no baço e macrófagos é importante para uma resposta imunológica normal do órgão.

Em condições normais, o baço não é palpável. Porém, em 2 a 3% de indivíduos hígidos, principalmente adolescentes e pessoas longilíneas, pode ser palpado.

A quantidade de sangue que circula por minuto no baço é da ordem de 300 mℓ. Os sinusoides apresentam um diâmetro de 3 micra, e os eritrócitos, de 7 micra. A recirculação dessas células em ambiente com anoxia relativa faz com que, ao final de 80 a 100 dias, elas estejam alteradas, sendo então fagocitadas por macrófagos da polpa vermelha. Em média, 0,4% dos eritrócitos são destruídos por dia.

Principais funções do baço em um indivíduo adulto

- Linfopoética e imune. É um dos locais do tecido linfoide periférico (ou secundário), em que se observa a diferenciação antígeno-dependente da linhagem linfoide e onde ocorre síntese de anticorpos (resposta imune humoral e celular).
  É importante para uma resposta a antígenos de bactérias, tais como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*. Hemocaterese (ocorre na polpa vermelha). Destruição de eritrócitos senescentes ou defeituosos, sensibilizados por qualquer tipo de anticorpos, por fixadores ou não de complemento e de bactérias, por restos celu-lares, ou por corpúsculos de Jolly e de Heinz.
- Hematopoética. Desde o segundo até o sexto mês de vida intrauterina; após o que retorna à sua função em condições patológicas.
- Reservatório (armazenamento) de células sanguíneas. Em condições normais, 20 a 40% são retidas no baço em equilíbrio dinâmico com as células que circulam.
- Remodelagem de eritrócitos jovens e reaproveitamento do ferro liberado após sua destruição.

Causas de esplenomegalia. Hipertrofia por aumento da atividade imune (endocardite bacteriana subaguda, mononucleose infecciosa, LES, síndrome de Felty) ou destruição de eritrócitos (hemoglobinopatias). Congestão (trombose de veia esplênica, hipertensão portal). Doenças mielo ou linfoproliferativas. Infiltração (sarcoidose, doença de Gaucher).

Outras causas (cistos, hemangiomas, trauma).

Hiperesplenismo, hipoesplenismo e anesplenismo. Esses termos são usados para indicar que o baço está com sua função aumentada, diminuída ou ausente.

Hiperesplenismo é uma condição caracterizada por esplenomegalia associada a citopenia (isolada ou combinada), hipercelularidade da medula óssea e correção das citopenias após esplenectomia.

As causas podem ser infecciosas e inflamatórias, congestivas, reativas ou hiperplásicas, metaplasias, doenças metabólicas ou de depósito, linfomas e leucemias, cistos e neoplasias (Quadro 150.31).

Quadro 150.31 Causas de esplenomegalia.

Infecciosas e inflamatórias

- Agudas e subagudas: febre tifoide, septicemia, abscesso do baço, mononucleose infecciosa, endocardite bacteriana
- Crônicas: tuberculose, sífilis congênita, malária, calazar, tripanossomíase, histoplasmose, sarcoidose, síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico

Congestivas (hipertensão portal)

- Cirrose hepática

- Trombose da veia porta
- Obstrução da veia esplênica
- Transformação cavernosa da veia porta

Reativas ou hiperplásicas (reação dos elementos linforretículo-histiomacrofágicos)

- Anemias hemolíticas: anemia esferocítica constitucional e adquirida; anemias crônicas com componente de destruição eritrocitária; anemias megaloblásticas; talassemias; anemias de hemoglobinopatias diversas
- Púrpura trombocitopênica crônica
- Lúpus eritematoso sistêmico (geralmente com anemia hemolítica e/ou trombocitopenia)
- Neutropenia esplênica primária
- Hiperplasias linfocitárias benignas – linfocitose benigna da criança, linfadenite angioimunoblástica

Por metaplasia mieloide do baço

- Metaplasia mieloide agnogênica ou mielofibrose primária; policitemia vera; doença hemolítica do recém-nascido

Doenças metabólicas ou de depósito

- Tesaurismoses (doença de Gaucher; doença de Niemann-Pick; mucolipidoses)
- Mucopolissacaridoses (gargulismo)
- Amiloidose e lipemia diabética

Linfomas, leucemias e histiomonocitoses malignas

- Linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin
- Leucemias agudas e crônicas (linfoides, mieloides e monocíticas)
- Retículo-histiomonocitoses malignas (histiocitoses malignas; eritrofagocitose familial)

Cistos e neoplasias

- Cistos verdadeiros e falsos
- Metástases de carcinomas e sarcomas
- Hamartomas

BIBLIOGRAFIA

Arber DA, Orazi A, Hasserjian R *et al*. The updated WHO classification of hematological malignances. The 2016 revision on the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood. 2016; 127:2391-405.

Aster JC, Freedman A (Eds.). Pathophysiology of blood disorders. New York: McGraw Hill; 2011.

Bitting RL, Bent S, Li Y *et al*. The prognosis and treatment of acquired hemophilia: a systematic review and meta-analysis. Blood Coagul Fibrinolysis. 2009; 20(7):517-23.

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento da doença de von Willebrand. Brasília: MS; 2006.

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de tratamento das coagulopatias hereditárias. Brasília: MS; 2006.

Cançado RD, Jesus JA. A doença falciforme no Brasil. Rev Bras Hematol Hemoter. 2007; 29(3):204-6.

Cazzola M. Introduction to a review series: the 2016 revision of the WHO classification of tumors of hematopoietic and lymphoid tissues. Blood. 2016; 127(20):2361-4.

Döhner H, Estey EH, Amadori S *et al*. Diagnosis and management of acute myeloid leukemia in adults: recommendations from an international expert panel, on behalf of the European LeukemiaNet. Blood. 2010; 115(3):453-74.

Dunn AL. Pathophysiology, diagnosis and prevention of arthropathy in patients with haemophilia. Haemophilia. 2011; 17:571-8.

Germing U, Gattermann N, Strupp C *et al*. Validation of the WHO proposals for a new classification of primary myelodisplastic sydromes: a retrospective analysis of 1600 patientes. Leuk Res. 2000; 24(12):983-92.

Goddard AF, James MW, McIntyre AS *et al*. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. Gut. 2011; 60(10):1309-16.

Hasle H, Niemeyer CM, Chessels JM *et al*. A pediatric approach to the WHO classification of myelodysplastic and myeloproliferative diseases. Leukemia. 2003; 17(2):277-82.

Hillman RS, Ault KA, Leporrier M *et al*. (Eds.). Hematology in clinical practice. 5. ed. New York: McGraw Hill; 2011.

Hoffman R, Benz EJ, Furie B *et al*. Hematology: basic principles and practice. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009.

Israels SJ, Kahr WHA, Blanchette VS *et al*. Platelet disorders in children: a diagnostic approach. Pediatr Blood Cancer. 2011; 56:975-83.

Lorenzi TF. Atlas de hematologia. Clínica hematológica ilustrada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Lorenzi TF. Manual de hematologia: propedêutica e clínica. 4. ed. MEDSI; 2006.

Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF *et al*. Clínica médica. Vol. 1. Manole; 2009.

Moerloose PD, Fischer K, Lambert T *et al*. Recommendations for assessment, monitoring and followup of patients with haemophilia. Haemophilia. 2012; 18:319-25.

Murphy K, Travers P, Walport M (Eds.). Imunobiologia de Janeway. 7. ed. Artmed; 2010.

Parker CJ. Bone marrow failure syndromes: paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Hematol Oncol Clin North Am. 2009; 23(2):333-46.

Podesta HDD, Ono F, Oliveira GB *et al*. Orthopaedic evaluation in children with severe haemophilia A or B submitted to primary prophylaxis therapy in a coagulopathy treatment centre. Haemophilia. 2011; 17:228-32.

Rai KR, Sawitsky A, Cronkite EP *et al*. Clinical staging of chronic lymphocytic leukemia. Blood. 1975; 46:219-34.

Recommendations for a morphologic, immunologic and cytogenetic (MIC) working classifications of the primary and therapy-related myelodysplastic disorders. Report of the Workshop held in Scottsdale, Arizona, USA, on February 23-25, 1987. Third MIC Cooperative Study Group. Cancer Genet Cytogenet. 1988; 32:1-10.

Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T *et al*. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. Blood. 2009; 113:2386-93.

Schechter GP. Differencial diagnosis of anemia. In: Young NS, Gerson SL, High KA (Eds.). Clinical Hematology. Elsevier/Mosby; 2006.

Swerdlow SH, Campo E, Harris NL *et al*. WHO classifications of tumors of haematopoietic and lymphoid tissues. 4. ed. Lyon: IARC Press; 2008.

Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA *et al*. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. Blood. 2016; 127:2375-90.

University of Chicago Hematopoietic Malignances Cancer Risk Team. How I diagnose and manage individuals at risk for inherited myeloid malignancies. Blood. 2016; 128:1800-13.

Valentino LA, Hakobyan N, Enockson C *et al*. Exploring the biological basis of haemophilic joint disease: experimental studies. Haemophilia. 2012; 18:310-8.

Watzke HH. Evaluation of the acutely bleeding patient. In: Young NS, Gerson SL, High KA. Clinical hematology. Elsevier-Mosby; 2006.

Wells P, Anderson D. The diagnosis and treatment of venous thromboembolism. Hematology. 2013; 457-63.

Young NS, Gerson SL, High KA. Clinical hematology. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2006.

Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Tratado de hematologia. Atheneu; 2013.

Parte 16

Sistema Imunológico

Alejandro Luquetti Ostermayer
Luiz Fernando Job Jobim

Colaboradores
Glauco Baiocchi Junior
Mariana Jobim Wilson

151

Fundamentos de Imunologia Clínica

Alejandro Luquetti Ostermayer, Luiz Fernando Job Jobim e Mariana Jobim Wilson

INTRODUÇÃO

A imunidade está relacionada com o reconhecimento de moléculas estranhas que penetrem no organismo. Após o reconhecimento o sistema imunológico tentará eliminá-las. Em último termo, é mecanismo essencial para manutenção da vida, protegendo o indivíduo dos agentes externos como, por exemplo, os agentes infecciosos.

Em outras circunstâncias, ocorrem alterações no próprio indivíduo, como o câncer, por exemplo, das quais também o sistema imune deve defender-se para preservar a integridade do indivíduo.

Esse sistema também analisa e eventualmente rejeita tecidos estranhos, introduzidos por meio de transfusões de sangue e transplantes.

Diferentes mecanismos encarregam-se de manter os microrganismos a distância, assim como de proteger o organismo de neoplasias e enxertos. Estes podem ser divididos em dois grupos: mecanismos de resistência natural, também chamada imunidade inata; e mecanismos de imunidade específica.

Uma característica destes mecanismos é o fato de agirem por meio de células como os macrófagos, linfócitos e células *natural killer* (NK). A resposta imunológica executada por essas células conta com a produção de diversas substâncias químicas, em especial os anticorpos (Quadro 151.1).

IMUNIDADE INATA (RESISTÊNCIA NATURAL)

A imunidade inata é a primeira linha de defesa, agindo já na fase de invasão dos antígenos, eliminando a maioria dos agressores. Quando esta barreira falha, é acionada a segunda linha de defesa, mais complexa, lenta, porém muito efetiva, que é a resposta imune adaptativa do sistema imunológico.

A imunidade natural é composta de células e de substâncias químicas, assim como de barreiras naturais. Dentre estas, encontram-se a pele e as enzimas das mucosas (p. ex., lisozimas das lágrimas).

A célula principal é o macrófago. Este compartimento é representado pelos monócitos, macrófagos, histiócitos, células de Kupffer, osteoclastos, micróglia, células mesangiais glomerulares e macrófagos alveolares. Outras células de origem mieloide têm as mesmas funções na imunidade natural e são os neutrófilos, os basófilos, os mastócitos e os eosinófilos. Também existem as células NK (*natural killer*), similares a linfócitos que agem por citotoxicidade, destruindo especialmente células infectadas por vírus. O mecanismo dessa última é pelo contato direto da célula NK por intermédio de receptores KIR (*killer-cell immunoglobulin-like receptor*), com produção de perforinas. Estas abrem orifícios na superfície da célula-alvo, provocando sua morte.

Quadro 151.1 Divisão funcional dos mecanismos de defesa do organismo.

Mecanismo e características	Imunidade inata (resistência natural)
Especificidade	Não
Memória	Não
Barreiras mecânicas e químicas	Pele (camada córnea + ácidos graxos + pH) Mucosas (muco + cílios + tosse + espirros) Ação de lavagem (urina, saliva lágrimas) Suco gástrico (HCl)
Flora normal	Tubo digestório Sistema genital
Células	Macrófagos-monócitos (fagocitose e citocinas) Leucócitos-neutrófilos (fagocitose) Basófilos-mastócitos (citocinas) Eosinófilos Células NK (citotoxicidade)
Síntese de substâncias químicas	Sistema do complemento Lisozima (muramidase) Proteína C reativa Monocina: IL-1 Fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) Fator quimiotático neutrófilo (NCF)

	Leucotrieno B4
	Prostaglandina E2
	Proteína amiloide A sérica
	Alfa-1-antitripsina
	Interferona-alfa e beta
	Alfa-2-macroglobulina

IL: interleucina; NK: *natural killer*.

Um dos mecanismos inespecíficos que possibilitam identificar agentes externos (microrganismos) é a família de receptores *Toll* que se encontram na superfície dos fagócitos. Uma vez que estes identificam um patógeno, induzem a produção de fatores de transcrição que promovem a síntese de moléculas efetoras, tais como citocinas e interferona. Essas estimulam a resposta inflamatória.

Dentre os fatores séricos, é muito importante o sistema enzimático do complemento. A simples exposição de bactérias às proteínas do sangue estimula a atividade desse sistema que procura destruir pela lise o agente invasor, assim como atrai macrófagos para sua destruição (ver Quadro 151.1).

IMUNIDADE ADQUIRIDA (RESPOSTA IMUNE)

A imunidade adquirida entra em funcionamento a partir do momento em que a imunidade natural for insuficiente para impedir a infecção. Esta resposta imune é feita por intermédio da imunidade humoral e da celular. Os linfócitos B produzem os anticorpos (imunoglobulinas) em resposta à invasão bacteriana, assim como mantêm memória imunológica. Esta será responsável pela resposta rápida humoral na reinfecção pelo mesmo agente. A resposta imune adquirida pode também usar em sua defesa a imunidade celular. Esta depende dos linfócitos T e suas linfocinas que podem lisar agentes bacterianos e estimular sua fagocitose.

CÉLULAS QUE PARTICIPAM DA RESPOSTA IMUNE

As principais células envolvidas são os macrófagos e os linfócitos T e B. Elas comunicam-se entre si e reconhecem antígenos por receptores de superfície. Agem em cooperação, eliminando o que é estranho ao organismo.

Os macrófagos fazem o papel de apresentação dos antígenos e são fundamentais, tanto na iniciação da resposta imune como na fase efetora, assim como na regulação do sistema imunológico. Outras células com características de apresentadoras de antígenos são as células endoteliais, as células de Langerhans da pele e as células dendríticas. Todas elas são capazes de processar antígenos e apresentá-los à célula T auxiliar CD4, iniciando assim a ativação celular que poderá estimular a produção de anticorpos ou de interferona. Do ponto de vista fenotípico, apresentam em sua superfície antígenos de histocompatibilidade HLA (antígenos leucocitários humanos), que são moléculas de glicoproteínas do complexo principal de histocompatibilidade de classe II (HLA-DR).

Dentre as proteínas que auxiliam a resposta imune humoral, encontra-se o sistema do complemento, que pode ser ativado pela via clássica, como consequência da união de um antígeno e de um anticorpo da classe IgG ou IgM. Este conjunto de enzimas do complemento tem atividade lítica e é responsável pela destruição de células que apresentem antígenos em sua superfície, participando também da resposta inflamatória por atraírem os macrófagos.

Outras células, após a sua ativação, podem tornar-se citotóxicas, ou seja, adquirir a capacidade de eliminar células-alvo, reconhecidas como tais pela presença de determinados antígenos na sua superfície.

Existem antígenos de superfície comuns em todas as células nucleadas de uma determinada pessoa e que dão uma "identidade" com significados tais como apresentação de antígenos e estímulo ou supressão da função de outras células. Os genes responsáveis pela síntese destas proteínas de superfície encontram-se localizados no cromossoma 6 e podem ser divididos em três grupos ou classes: genes HLA das classes I, II e III.

Os antígenos HLA de classe I podem estar nos *loci* A, B e C. Expressam-se na membrana das células nucleadas do organismo, são responsáveis pela rejeição de transplantes e pela apresentação de antígenos (especialmente virais, micobactérias e fungos) às células T citotóxicas CD8. O sistema HLA é fundamental na resposta anti-infecciosa, pois após a apresentação de peptídios virais às células CD8, inicia-se uma reação citotóxica contra a célula-alvo infectada.

Os genes de classe II dos *loci* HLA-DR, DQ e DP estão presentes nas células apresentadoras, linfócitos B e linfócitos T ativados. Estes antígenos de classe II têm potencialmente maior importância que os da classe I, com relação à rejeição de transplantes, assim como apresentam epítopos bacterianos às células CD4 com posterior produção de anticorpos pelos linfócitos B (Figuras 151.1 e 151.2).

A resposta imune, provocada pela ativação de linfócitos T, é conhecida como imunidade celular.

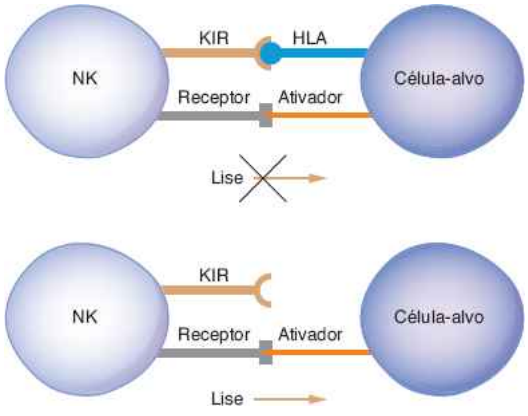


Figura 151.1 Ação das células *natural killer* (NK): lise das células-alvo quando estas não expressam antígenos HLA (parte inferior), não sendo reconhecidas pelos KIR (*killer-cell immunoglobulin-like receptor*); ausência de destruição das células-alvo quando expressam o HLA e são reconhecidas pelos KIR como células do próprio organismo (*self*) (parte superior).

Os linfócitos T são capazes de controlar infecções virais e fúngicas, rejeitar enxertos de tecidos estranhos e causar reações de hipersensibilidade tardia, mesmo na ausência de linfócitos B e seus anticorpos.

A imunidade humoral é mediada pelas células B ativadas, as quais dão origem aos plasmócitos que secretam anticorpos (imunoglobulinas). Exemplos deste tipo de imunidade incluem a eliminação de bactérias invasoras, a neutralização de toxinas, a prevenção de reinfecção viral e reações alérgicas imediatas.

Embora a resposta imune possa ser celular ou humoral, ambos os tipos agem simultaneamente, com frequência. Em geral, a imunidade celular é mais evidente quando participam células do próprio indivíduo, sejam elas macrófagos invadidos por agressor intracelular, células infectadas por vírus ou transformadas por uma neoplasia. Os principais mecanismos

acionados são as células NK e as células T CD8 que reconhecem a célula pela presença de antígenos de classe I na superfície. Quando o agressor se mantém fora das células, são acionados predominantemente mecanismos humorais, com ativação de células T CD4 e linfócitos B com posterior síntese de anticorpos.

CÉLULAS NK E GENES KIR

As células NK apresentam receptores KIR em sua membrana e são importantes na vigilância imunológica contra agressores externos. Elas apresentam um marcador CD56 em sua membrana que as diferencia de outros linfócitos. Os receptores têm seus genes localizados no cromossoma 19 e estão organizados em haplótipos ou conjuntos herdados em bloco. Os KIR identificam, na superfície das células-alvo, infectadas por vírus ou transformadas por tumores, a diminuição da expressão de antígenos HLA (especialmente moléculas do HLA-C). A hipótese da perda do próprio (*missing self*) ou diminuição da expressão HLA é o fator desencadeante dessa via de defesa.

A célula-alvo está protegida de destruição quando apresenta as moléculas HLA íntegras; no entanto, quando são infectadas e expressam menos HLA, podem ser destruídas por esses receptores que ativam a NK para matar por citotoxicidade (Figura 151.3).

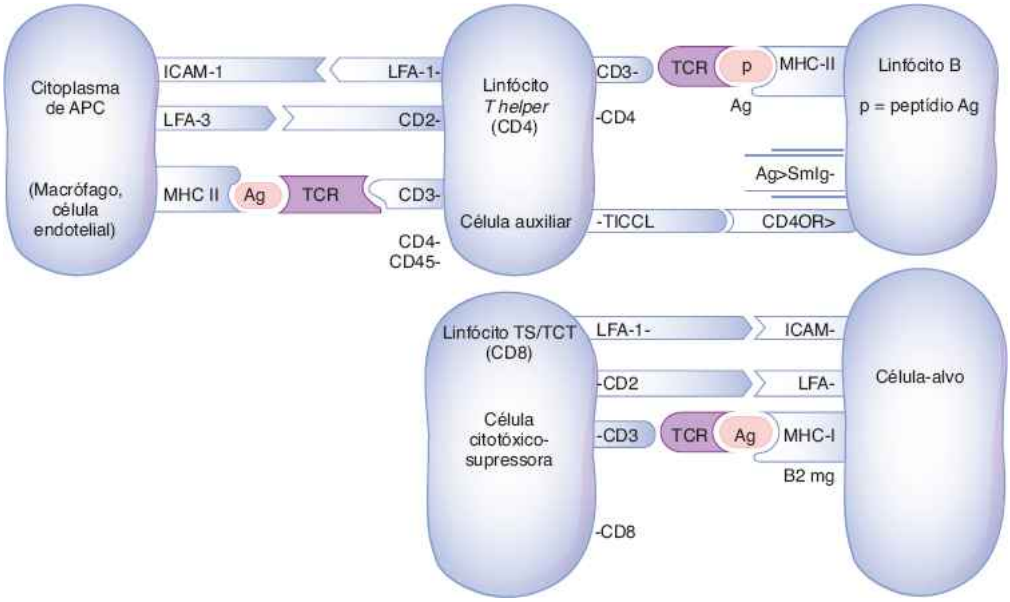


Figura 151.2 Inter-relação das superfícies celulares de células apresentadoras de antígenos (APC), linfócitos T *helper* (LTH), linfócitos T supressores (LTS) e linfócitos B (LTB) (apresentação do antígeno [Ag] ao LTH e auxílio do LTH ao LB para síntese de anticorpos, assim como citotoxicidade do linfócito T citotóxico [LTCT]/LTS perante célula-alvo).

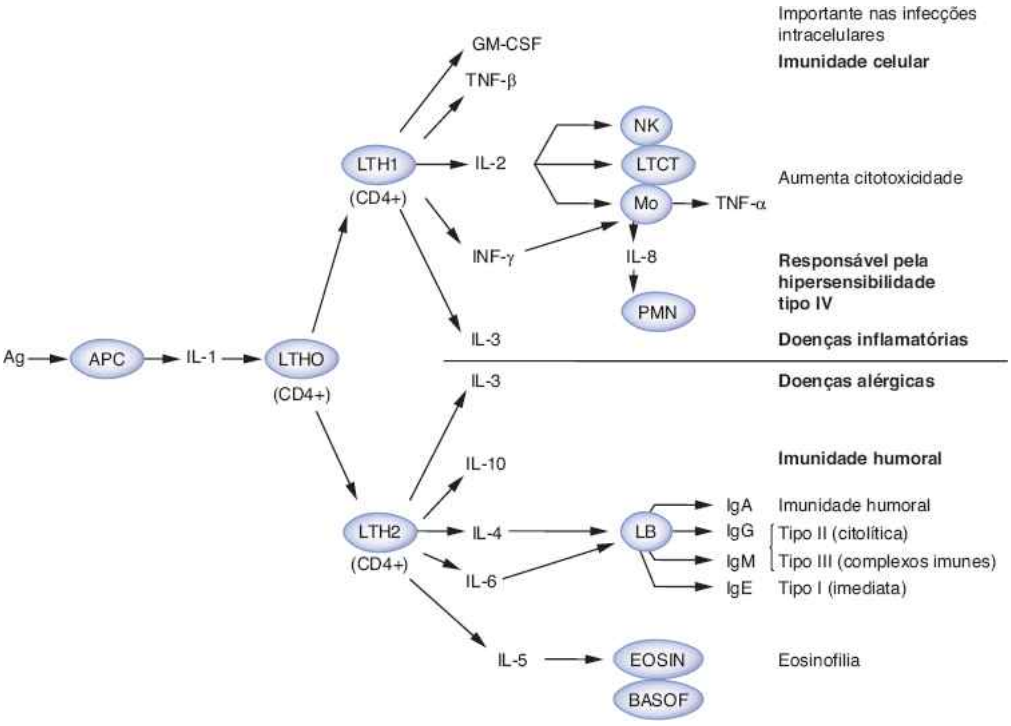


Figura 151.3 Divisão funcional dos linfócitos T auxiliares (CD4) e as linfocinas por eles produzidas.

As NK fazem parte da imunidade inata e agem rapidamente em uma invasão por vírus e bactérias, ao contrário da imunidade adquirida que necessita de dias para a produção de anticorpos ou de linfócitos T ativados. O potencial agressivo das NK pode aumentar de 20 a 100 vezes pela secreção de citocinas como a interferona e a IL-12 (interleucina 12).

A imunidade inata, representada pelas NK, é muito importante em crianças. Muitas doenças são combatidas efetivamente, enquanto o sistema imunológico adaptativo ainda não está maduro para a proteção.

Os KIR podem ser ativadores ou inibidores. Os primeiros têm uma cauda curta (C) intracitoplasmática, enquanto os inibidores têm cauda longa (L). Apresentam uma região intracitoplasmática e dois ou três domínios extracelulares, sendo que a nomenclatura refere-se a essas características. O KIR2DS2, o KIR2DS3 e o KIR2DS4 são exemplos de genes ativadores (S), enquanto o KIR2 DL2, o KIR2 DL3 e o KIR2 DL4 são inibidores (L). Todos apresentam 2 domínios extracelulares.

Atualmente, conhecemos diversas situações em que há relação entre o KIR e doenças autoimunes, assim como proteção ou não para algumas doenças infecciosas. O estudo dos genes KIR é realizado por testes moleculares (reação em cadeia da polimerase [PCR]) e as células NK são identificadas por citometria de fluxo com marcadores anti-CD56.

LINFÓCITOS T

A origem dos linfócitos T é a célula-tronco (*stem cell*) pluripotencial, origem de todas as células da medula óssea. Estes linfócitos penetram no timo e sofrem uma "educação" a que poucos resistem; posteriormente, então, adquirem antígenos de superfície, que imprimem a sua identidade de LT (Figura 151.4) (ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*).

Já no microambiente do timo, existe diferenciação em 2 subpopulações: os linfócitos T *helper* (CD4) e os citotóxicos (CD8). Após a saída do timo, estes linfócitos circulam e ocupam as áreas chamadas "timo-dependentes" nos órgãos linfoides periféricos, que são os linfonodos e o baço.

Os linfócitos T, além dos antígenos citados, exibem o receptor de linfócitos T (TCR) que possibilita a interação com o antígeno já processado pelos macrófagos, assim como a interação com o LB (ver Figura 151.3).

As funções da subpopulação CD4 são: o reconhecimento de antígenos apresentados pelos macrófagos ao nível das moléculas HLA de classe II; a síntese de linfocinas com ativação de outros linfócitos T e macrófagos; ativação dos LB para sintetizar anticorpos, especialmente contra antígenos bacterianos.

LINFÓCITOS B

Os linfócitos B, ou células B, originam-se de células primitivas do tecido hematopoético. Este processo inicia-se no fígado durante a 8ª e a 9ª semana de gestação, continuando posteriormente na medula óssea (ver Figura 151.4).

As células precursoras da linhagem B (pré-B) exibem imunoglobulinas M (IgM) na membrana citoplasmática, porém estas não são secretadas. Além desta característica, apresentam em sua superfície moléculas de antígenos de histocompatibilidade da classe II.

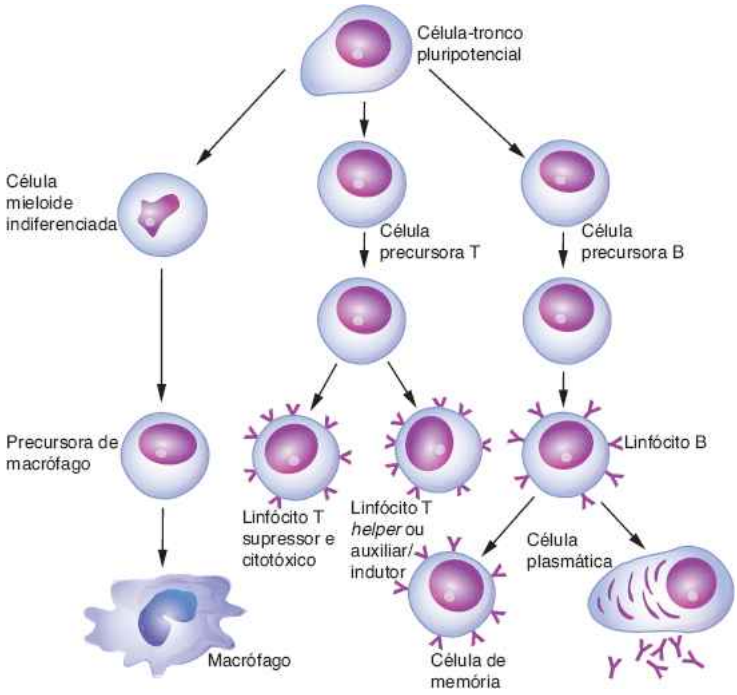


Figura 151.4 Elementos do sistema imunológico. As células imunocompetentes (linfócitos) surgem das células precursoras na medula óssea. Os linfócitos B passam pelos vários estágios de seu desenvolvimento dentro da medula óssea antes de serem liberados para o sangue e linfa, enquanto os protimócitos, precursores de células T, migram para o timo, no qual amadurecem.

A diversidade clonal, ou seja, a capacidade de cada grupo ou clone de células para produzir um tipo de anticorpo com especificidade para determinado antígeno, é estabelecida durante o estágio celular pré-B. Tal diferenciação, responsável por esta diversidade de anticorpos, envolve uma sequência de arranjos nos genes responsáveis pelas imunoglobulinas. Por isso, as pessoas normais são capazes de produzir milhões de clones diferentes de células B, cada qual com um determinado tipo de anticorpo com diferenciação específica.

As células B humanas, produzidas no fígado fetal e na medula óssea, entram na circulação, indo formar os folículos linfoides em áreas especiais do baço, linfonodos, placas de Peyer e outros tecidos linfoides secundários. Elas acompanham as células T na recirculação pelos canais linfáticos e vasculares.

O organismo produz diariamente milhões de células B, viáveis por poucos dias após sua migração para o baço.

No sangue periférico, aproximadamente 5 a 15% dos linfócitos são células B, enquanto correspondem a mais de 50% no baço e nas amígdalas.

Quando um antígeno penetra no organismo, dependendo de suas características, pode estimular os linfócitos T e B ou somente uma destas subpopulações.

Em geral, os antígenos, especialmente os particulados, são fagocitados pelos macrófagos e só então entram em contato com os linfócitos T e B. Um determinado clone da linhagem B os reconhece por intermédio das imunoglobulinas de superfície, estimulado ou não por linfócitos T auxiliadores. A partir daí, um clone de células prolifera e se diferencia em plasmócitos. Contudo, algumas destas células não completam a diferenciação, permanecendo como linfócitos B de memória.

Os linfócitos de memória existem tanto na linhagem B como na T, sendo importantes para a resposta imune secundária. As células B de memória iniciam imediata produção de anticorpos quando um estímulo antigênico semelhante ao que as originou entra em contato com o organismo; esta é a razão de muitas doenças infecciosas não se repetirem a cada vez que a pessoa tem contato com seus agentes etiológicos, capazes de causar doença no primeiro contágio, mas que são prontamente dominados em uma segunda ocasião.

Várias doenças se manifestam na primeira exposição, pois o sistema imune não teve contato prévio com esse patógeno, sendo necessários pelo menos 14 dias para que haja produção adequada de anticorpos a partir de um clone inicial de linfócitos B. O mesmo acontece com a imunidade celular, que também necessita de certo tempo para colocar em ação elementos de defesa em número adequado para exercer atividades citotóxicas, ativadoras e auxiliadoras.

O estágio final da ativação dos linfócitos B é a produção de anticorpos por intermédio dos plasmócitos. A capacidade de produzir milhares de moléculas idênticas de anticorpo é inversamente proporcional ao tempo de vida destas células. Os plasmócitos raramente se dividem e, em geral, vivem poucos dias.

IMUNOGLOBULINAS

As imunoglobulinas (Ig) são proteínas plasmáticas que desempenham importante papel protetor do organismo, mas, em algumas ocasiões, podem determinar doenças, como as de autoagressão e as alérgicas.

A falta de anticorpos é a causa das imunodeficiências primárias e que propiciam o aparecimento de infecções de repetição.

Algumas das funções protetoras são exercidas diretamente pelos anticorpos como, por exemplo, a neutralização de vírus e de toxinas bacterianas, enquanto outras dependem de uma ação integrada com fatores séricos (complemento) e células fagocitárias.

Anticorpos contra os antígenos da membrana de bactérias gram-positivas atuam principalmente como opsoninas, auxiliando a fagocitose, enquanto os dirigidos contra bactérias gram-negativas provocam bacteriólise na presença de complemento.

As imunoglobulinas são moléculas proteicas com a propriedade de se combinarem especificamente com o antígeno que induziu sua formação.

Compreendem um grupo heterogêneo de glicoproteínas, as quais correspondem a 20% das proteínas plasmáticas e são encontradas também em líquidos extravasculares, em secreções e na membrana dos linfócitos B.

Na eletroforese do soro, a maioria das imunoglobulinas migra para a zona da gamaglobulina, mas existem anticorpos com mobilidade na betaglobulina e na alfa-2-globulina.

Os conhecimentos atuais da estrutura das imunoglobulinas se originaram principalmente do estudo das proteínas monoclonais existentes no soro de pacientes com mieloma múltiplo. Nesta neoplasia, há proliferação de um clone celular capaz de produzir grande quantidade de imunoglobulinas.

A unidade básica das moléculas de imunoglobulina é constituída de 4 cadeias polipeptídicas, sendo 2 leves (L, de *light*) e 2 pesadas (H, de *heavy*), unidas por pontes dissulfídicas.

A utilização da técnica de digestão enzimática proporcionou grande avanço no conhecimento dos anticorpos.

A papaína cliva a molécula de IgG em 3 fragmentos, biologicamente ativos. Dois deles, idênticos, são formados por uma cadeia L e uma cadeia H. Por preservarem a propriedade de ligação com o antígeno, foram denominados Fab (*fragment antigen binding*). O terceiro fragmento, chamado Fc, é formado apenas por cadeias H, não se liga ao antígeno e uma de suas funções é a ativação do sistema do complemento quando houver reação antígeno-anticorpo.

Esses estudos possibilitaram a Porter e Edelman idealizar o modelo básico da molécula de IgG, no qual duas cadeias H estão ligadas entre si por pontes S-S na região Fc, enquanto cada cadeia H se liga a uma cadeia L na região Fab (Figura 151.5).

Cada cadeia exibe uma extremidade aminoterminal oposta à outra, que é carboxiterminal (Fc).

A sequência dos primeiros 100 a 110 aminoácidos da porção aminoterminal é variável de anticorpo para anticorpo, sendo idêntica apenas nas imunoglobulinas produzidas pelo mesmo clone celular; por isso, é denominada região variável.

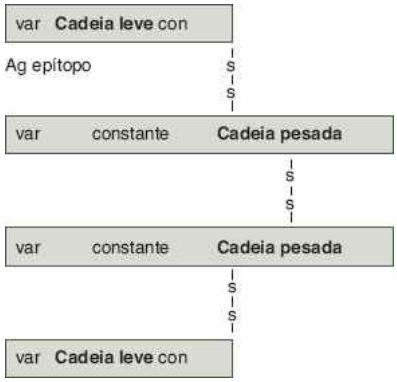


Figura 151.5 Estrutura da imunoglobulina IgG. Ag: antígeno; con: constante; var: variável.

O local de combinação com o antígeno é constituído de regiões variáveis de uma cadeia leve e uma pesada. Os demais aminoácidos são praticamente constantes para cada tipo de cadeia.

Existem 2 tipos de cadeias L, denominadas kappa (κ) e lambda (λ), que ocorrem nas 5 classes de imunoglobulinas, em uma proporção de 70% de cadeia κ para 30% de cadeias λ, e cada molécula de Ig é absolutamente simétrica, com 2 cadeias iguais de cada tipo.

As cadeias pesadas (H), ao contrário das leves (L), são diferentes para cada classe de imunoglobulinas e designadas pelas letras gregas α, γ, μ, δ, ε, correspondendo, respectivamente, às imunoglobulinas A (IgA), G (IgG), M (IgM), D (IgD) e E (IgE).

Cada cadeia H apresenta uma determinada sequência de aminoácidos que indica as propriedades biológicas de cada classe.

Imunoglobulina G. A imunoglobulina G ou IgG constitui o anticorpo encontrado em maior concentração no soro. Esta imunoglobulina exerce sua ação na corrente sanguínea e nos espaços intersticiais.

Em razão da estrutura química de seu fragmento Fc, é a única imunoglobulina capaz de atravessar a barreira placentária e conferir proteção ao recém-nascido.

É produzida em grande quantidade, especialmente nas respostas secundárias, exercendo seu efeito protetor por neutralização, precipitação e, dependendo da estrutura do antígeno, fixação do complemento.

A IgG tem maior afinidade pelo antígeno e difunde-se rapidamente para os compartimentos vascular e extravascular; é a principal imunoglobulina na resposta imune secundária e é a única com propriedades de antitoxina.

Dentre as IgG, existem 4 subclasses (isótipos), com concentrações, propriedades e estruturas diferentes, que dependem de diferenças na região constante das cadeias pesadas. A mais importante pela sua concentração, e que de certo modo imprime as características a toda a classe, é a IgG1, responsável por aproximadamente 65% do total de IgG. A IgG3, que constitui 8% do total de IgG, tem propriedades similares com relação a sua passagem transplacentária, fixação de complemento e união citofílica aos macrófagos. Já a IgG2 (23% do total) difere das anteriores por não atravessar a placenta, assim como por não se unir ao receptor de Fc dos macrófagos. A IgG4 é a mais diferenciada; constitui apenas 4% do total de IgG, não ativa complemento nem se une a macrófagos.

Imunoglobulina M. A imunoglobulina M ou IgM é a primeira classe de imunoglobulina a ser produzida na imunização primária, sendo o primeiro anticorpo a surgir quando um agente infeccioso penetra pela primeira vez no organismo.

A imunoglobulina M é o anticorpo predominante no fator reumatoide (IgM anti-IgG), encontrado na artrite reumatoide, bem como na resposta a antígenos de grupos sanguíneos (iso-hemaglutininas).

Esta imunoglobulina não abandona a circulação, exercendo importante função protetora, especialmente nos casos de bacteriemia.

Por sua forma pentamérica, ou seja, com 5 locais de fixação aos antígenos, é o anticorpo mais eficiente nas reações de aglutinação e de fixação de complemento, favorecendo a fagocitose e a lise celular.

Na fase intrauterina, a criança não produz anticorpos. Ao nascer, ela apresenta os mesmos níveis de IgG da mãe, em decorrência da passagem transplacentária desta imunoglobulina. No entanto, se ocorrer uma infecção intrauterina, haverá produção de anticorpos da classe IgM por parte do feto, que procura defender-se do agente infectante. Pode-se concluir, então, que níveis elevados de IgM, quando a criança nasce, indicam infecção intrauterina.

A pesquisa de anticorpos IgM contra antígenos provenientes de agentes infecciosos possibilita demonstrar a atividade ou não de uma infecção, pelo motivo de serem eles produzidos precocemente em relação às demais imunoglobulinas. Na toxoplasmose, por exemplo, o encontro de IgM antitoxoplasma no sangue periférico indica a possibilidade de toxoplasmose-doença (aguda); enquanto sua ausência, ao lado da presença de IgG, favorece o diagnóstico de toxoplasmose-infecção (crônica).

Imunoglobulina A. A imunoglobulina A ou IgA ocorre predominantemente como monômeros, podendo, no entanto, polimerizar-se. Não atravessa a placenta, precipita e aglutina o antígeno, mas não fixa complemento pela via clássica, podendo fazê-lo pela via alternativa.

A IgA predomina nas secreções externas, como a saliva, o colostro, as lágrimas, e nas mucosas dos sistemas digestório, respiratório e geniturinário.

A IgA das secreções é produzida localmente por plasmócitos adjacentes às glândulas e às mucosas. Ela é secretada como dímeros, constituídos de 2 unidades básicas, ligadas pela cadeia J. O conjunto penetra nas células do epitélio glandular, no interior das quais é feita a ligação com a peça secretora que parece ser indispensável para transportar o antígeno para o lúmen glandular e protegê-lo da ação proteolítica das enzimas presentes nas secreções.

A IgA age como uma importante barreira de defesa, estrategicamente localizada nas mucosas em contato com o exterior, impedindo a penetração de microrganismos e substâncias estranhas.

A ingestão do colostro protege passivamente o recém-nascido, que só passa a produzir IgA a partir do segundo ou do terceiro mês de vida.

Não há correlação direta entre os valores de IgA sérica e das secreções.

A deficiência de IgA é um dos tipos mais frequentes de imunodeficiência, possibilitando o aparecimento de infecções ao nível das mucosas.

Imunoglobulina D. A IgD se encontra na superfície dos linfócitos B circulantes, junto à IgM, com provável função de receptor de antígeno. A função da IgD como anticorpo ainda não está bem esclarecida.

Imunoglobulina E. A identificação da IgE como anticorpo reagínico marcou a primeira conquista no estudo do mecanismo das doenças alérgicas.

A IgE produzida em resposta a alergênios (antígenos que induzem produção de IgE) adere pelo fragmento Fc na membrana dos mastócitos dos tecidos e dos basófilos do sangue, deixando expostas as porções Fab. Quando o antígeno penetra pela segunda vez no organismo, sua ligação à IgE desencadeia liberação pelo mastócito de substâncias farmacologicamente ativas (histamina), responsáveis pela reação alérgica imediata.

A IgE corresponde a apenas 0,003% das imunoglobulinas séricas dos indivíduos normais. Em contrapartida, nos pacientes alérgicos, especialmente naqueles com dermatite atópica, esse nível pode ser 10 vezes mais elevado.

A produção de IgE também aumenta nos pacientes com parasitoses, especialmente na helmintíase, parecendo desempenhar um papel protetor do organismo, auxiliando na expulsão dos parasitos.

A dosagem das imunoglobulinas pode ser realizada pelo método de imunodifusão radial, mas a IgE é mais bem quantificada por métodos imunoenzimáticos.

CÉLULAS APRESENTADORAS DE ANTÍGENOS

As células apresentadoras de antígeno (APC, do inglês *antigen presenting cell*) têm papel fundamental na resposta imune, visto que elas são capazes de incorporar o antígeno, processá-lo e apresentar a parte mais antigênica (epítopo) ao linfócito T auxiliar (CD4). Após essa apresentação, ocorre a ativação da célula CD4, com a proliferação correspondente, e ativação dos linfócitos B, que produzem as imunoglobulinas.

Dentre estas células, as mais conhecidas são o macrófago e os seus representantes. Além dessas propriedades, elas podem fagocitar partículas de tamanhos diversos (micropinocitose) de locais e tecidos. Pelo fato de exibirem grande variedade de enzimas nos lisossomos, podem liberar o seu conteúdo no fagossomo singular, provocando a lise do elemento fagocitado (vírus, bactéria etc.). Dentre essas enzimas, a peroxidase é de grande importância no mecanismo da destruição por liberação de água oxigenada e oxigênio nascente, responsável pela lise de microrganismos. Defeitos neste mecanismo podem ser vistos em algumas imunodeficiências. Outro mecanismo importante é a produção de óxido nítrico (NO).

Além dessas propriedades, os elementos do sistema mononuclear-fagocítico são capazes de sintetizar, após estímulos adequados, uma variedade de substâncias, dentre as quais se inclui a interleucina 1 ou monocina, que age na ativação das células T CD4, assim como algumas enzimas do sistema do complemento, prostaglandinas e interferona.

OUTRAS CÉLULAS

Além dos linfócitos T e B, das APC e das células NK, existem outras células que participam da resposta imune que podem ser divididas em linfoides e mieloides.

Na série mieloide, os granulócitos polimorfonucleares também podem participar na resposta imune, principalmente na inflamação desencadeada por esta resposta. Assim, os polimorfonucleares neutrófilos são chamados ao foco por fatores quimiotáticos liberados por componentes do sistema do complemento ativado. A função dos neutrófilos é fagocitar partículas, "limpando" o foco inflamatório. Os neutrófilos são células terminais, de vida curta (até 3 dias).

Outros granulócitos têm ainda maior importância, pois, além de fagocitarem, podem lisar e produzir substâncias diversas. Assim, o eosinófilo pode degranular, despejando o seu conteúdo enzimático em organismos pluricelulares, como alguns helmintos, levando à sua destruição. A união com o helminto é facilitada pela opsonização, isto é, pelo recobrimento do helminto com anticorpos reconhecidos pelo eosinófilo por meio de seus receptores para Fc.

SISTEMAS E FATORES QUE PARTICIPAM DA RESPOSTA IMUNE

Sistema do complemento. O sistema do complemento é um amplificador da resposta imunológica, em particular das reações que envolvem a produção de anticorpos. Assemelha-se ao sistema de coagulação sanguínea pela sua característica de ativação em cascata, após a reação inicial do anticorpo com o antígeno.

Certos tipos de anticorpos são capazes de ativar o sistema, possibilitando a destruição e a eliminação de células antigênicas, assim como a eliminação de antígenos solúveis.

Existem 2 modos de ativação do complemento, chamados via clássica e via alternativa.

A via clássica é ativada logo após a reação antígeno-anticorpo, quando a porção Fc da molécula das imunoglobulinas possibilita que o primeiro componente do sistema entre em ação.

Participam do processo 20 proteínas séricas, algumas com propriedades enzimáticas, mas que permanecem inativas no plasma.

O primeiro componente do sistema é o C1, representado por um complexo trimolecular (C1q, C1r, C1s). Existe um inibidor sérico deste complexo, conhecido como inibidor de C1 esterase.

A ausência deste inibidor é a causa de uma doença conhecida por angioedema hereditário, caracterizada por edema importante de partes moles. Pode ser fatal quando ocorre na glote.

Ativado o C1, ele age sobre o C4 e este sobre o C2, formando um complexo conhecido como C3-convertase – que é uma nova enzima – que vai agir na molécula proteica de C3, clivando-a em quatro subprodutos (C3a, C3b, C3c, C3d). É necessário notar que esta ativação realiza-se junto ao antígeno, e, se este for celular, isso ocorrerá na membrana da célula antigênica. A seguir, é ativado o C5 com dois subprodutos (C5a e C5b), e, após o C6, o C7, o C8 e o C9. Alguns desses componentes ou suas frações apresentam atividade biológica importante. Assim, o C3a e o C5a têm atividade quimiotática para polimorfonucleares e monócitos, atraindo-os para o lado da reação antígeno-anticorpo. Além disso, esses 2 subprodutos têm atividade de anafilatoxina, ou seja, liberam histamina dos mastócitos.

A imunoaderência provocada pelo C3b facilita a fagocitose do antígeno, em função da existência de receptores para C3b na membrana dos macrófagos, dos neutrófilos e dos eosinófilos. A presença de C3b na membrana de uma célula antigênica possibilita que esta fique aderida aos macrófagos, facilitando a fagocitose.

A destruição dos antígenos celulares é auxiliada pelos componentes C8 e C9, os quais, após ativação, penetram na membrana celular, ocasionando nela pequenos orifícios, pelos quais será feita a passagem de água para seu interior, o que provoca lise coloidosmótica e morte da célula.

Em suma, o sistema do complemento amplifica a ação dos anticorpos, promovendo o aumento da permeabilidade vascular pela ação da histamina (anafilatoxinas), a atração dos polimorfonucleares e monócitos pela ação quimiotática de C3 e C5a, a fagocitose pelo estímulo da imunoaderência e a lise pela penetração de C8 e C9, que perfuram a membrana celular, tornando possível a entrada de água e a destruição celular (hemólise, bacteriólise).

Os antígenos não celulares são também neutralizados e retirados da circulação pela ação dos anticorpos e do complemento. Complexos antígeno-anticorpo de peso molecular elevado são facilmente retirados pela ação da fagocitose. Quando estes complexos são solúveis, ganham a corrente sanguínea e ativam o sistema do complemento, tornando-se patogênicos. Dentre as doenças assim determinadas, destacam-se as glomerulonefrites. Entretanto, quando em pequena concentração, são retirados da circulação pelos rins, auxiliados por receptores para C3b existentes nos glomérulos.

Como se vê, o sistema imunológico apresenta múltiplas relações com o restante do organismo, sendo regulado e regulando em diferentes níveis. A resposta imune é extremamente complexa, e apenas uma parte dos seus mistérios está sendo revelada atualmente. Cabe ao médico utilizar de maneira criteriosa tais conhecimentos, para melhor interpretação dos fenômenos que ocorrem nas doenças humanas.

Infecção viral

Quando um vírus entrar em nosso organismo ele será fagocitado e poderá causar a morte da célula-alvo com diminuição da expressão HLA de sua superfície.
Poderá ser eliminado por dois mecanismos:

- Imunidade natural: Quando uma célula NK identificar uma célula-alvo que não expresse adequadamente o HLA por estar infectada, seus receptores ativadores podem lisar essa célula alterada por intermédio de perforinas
- Imunidade adaptativa: as células T CD4 reconhecem peptídios virais entre a estrutura das moléculas HLA de classe II na superfície de macrófagos infectados. Eles são então ativados, podendo estimular a produção de anticorpos pelos linfócitos B e também ativar as células T CD8 (citotóxicas) a destruírem as células infectadas por citotoxicidade.

BIBLIOGRAFIA

Delves PJ, Martin SJ, Burton DR *et al*. Roitt's Essential Immunology. 11. ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.

Helbert M. Imunologia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.

Mota I, Silva WD. Imunologia básica e aplicada. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.

152

Exame Clínico

Alejandro Luquetti Ostermayer, Glauco Baiocchi Junior, Mariana Jobim Wilson e Luiz Fernando Job Jobim

INTRODUÇÃO

O exame clínico de um paciente com distúrbios imunológicos deve ser intimamente ligado à avaliação laboratorial.

Embora as doenças alérgicas, como rinite alérgica, asma brônquica, dermatite atópica, urticária e dermatite de contato, sejam motivo frequente de consulta e, até certo ponto, dispensem avaliação imunológica detalhada, em outras doenças caracterizadas por imunodeficiência, como a AIDS e as imunodeficiências primárias, cada vez mais frequentes, é imprescindível recorrer a uma avaliação imunológica detalhada.

ANAMNESE

Nas doenças autoimunes, as queixas mais frequentes são articulares (ver Capítulo 162, *Doenças das Articulações*).

Quanto a leucemias e linfomas, a anamnese encontra-se descrita no Capítulo 150, *Doenças do Sangue*.

Sistema respiratório. O paciente pode relatar espirros, prurido nasal, coriza, obstrução e manifestações de rinite, que pode ser alérgica ou não.

É necessário avaliar se os espirros ocorrem em salva. O horário mais frequente é matinal.

Quanto ao prurido nasal, sua intensidade e frequência devem ser verificadas. Indagar sobre a existência de prurido ocular, auditivo, faríngeo e palatino simultâneos. Com relação à coriza, interessa saber se é serosa, mucosa, purulenta ou hemorrágica.

A obstrução nasal pode ocorrer em diferentes doenças, devendo-se esclarecer se uni ou bilateral. Os pacientes alérgicos apresentam maior obstrução dentro de casas e ambientes de trabalho, melhorando deste e dos outros sintomas ao ar livre. A obstrução pode acompanhar-se de cefaleia e outras manifestações, tais como lacrimejamento e tosse noturna.

A respiração bucal durante o sono frequentemente está relacionada com hipertrofia de adenoides.

A ocorrência de febre durante os episódios de rinite deve ser investigada, assim como antecedentes de tonsilite e faringite, o que pode indicar a existência de infecção rinossinusal associada. A periodicidade destas manifestações deve ser registrada, podendo ser ocasional, frequente ou permanente (ver Capítulo 26, *Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais*).

É importante assinalar a idade em que os sintomas tiveram início, assim como a época do ano em que as manifestações predominam. No Sul do país, pacientes com rinite e conjuntivite nos meses de setembro a janeiro são quase sempre portadores de hipersensibilidade a polens, enquanto os pacientes com alergia nasal, especialmente no inverno e esporadicamente no verão, podem apresentar hipersensibilidade aos ácaros (*Dermatophagoides*), existentes na poeira domiciliar, e aos fungos do ar.

Com frequência, o paciente refere utilização de medicamentos, devendo ser registrado com quais obtém melhora: se for com anti-histamínico, será mais um elemento a favor de rinite alérgica.

Sintomas que começam no ambiente de trabalho ou na residência, ou mesmo em determinado cômodo, podem auxiliar na investigação do possível alergênio responsável pelo quadro clínico.

Antecedentes familiares são frequentes em pacientes com alergia respiratória. Também é importante conhecer o ambiente familiar.

Raciocínio diagnóstico

A maioria dos indivíduos atópicos já apresenta manifestações clínicas da doença desde a infância e a adolescência, sendo raro encontrar pacientes com os primeiros episódios de alergia na idade avançada.

Assim, se uma pessoa tiver a primeira crise de asma brônquica aos 50 anos, sem antecedentes de rinite alérgica ou de broncospasmo, é provável que a enfermidade não seja em razão de fatores alérgicos.

Do mesmo modo, em um adulto que apresenta coriza e espirros em salva, sem prurido nasal, na faixa etária referida, o diagnóstico de rinite idiopática é o mais provável, afecção não alérgica, comumente confundida com a rinite alérgica, a qual, além de iniciar-se em idade precoce, costuma ser acompanhada de característico prurido nasal.

Frequentemente existe relação entre as manifestações nasais e asma brônquica e/ou exacerbação de dermatite atópica. A causa destes episódios é com frequência a exposição ao mofo, à poeira doméstica e a utilização de livros ou roupas guardados por muito tempo.

A relação entre a exposição e o início dos sintomas deve ser registrada, podendo ser de minutos ou várias horas.

Alguns medicamentos podem ocasionar rinite.

Para os sintomas da asma, ver Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*.

Manifestações cutâneas. Os principais tipos de lesões cutâneas são:

- Lesões urticariformes: caracterizadas por pápulas eritematosas disseminadas ou localizadas, com bordas geográficas e prurido intenso, de início brusco, com mudança na sua localização, desaparecendo sem deixar cicatriz. Em geral, estas lesões, localizadas no tronco e membros, em regiões cobertas e descobertas, são indicativas de urticárias.
- O dermografismo é frequente em particular em regiões em que há atrito, como o provocado pelo cinto (Figura 152.1).
- Em alguns casos mais graves, há edema de lábios e pálpebras, que pode chegar à reação anafilática, inclusive edema de glote, condições frequentes nos serviços de emergência e que podem requerer tratamento imediato com epinefrina, anti-histamínicos e corticosteroides.
- É necessário interrogar se houve ingestão de alimentos ou uso de medicamentos antes do início do quadro, assim como picada de inseto.
- Além disso, ansiedade pode desencadear o quadro de urticária crônica idiopática
- Lesões eczematosas, localizadas nas dobras de cotovelo e joelho, pruriginosas, bilaterais e simétricas, com maior frequência em crianças, sugerem dermatite atópica
- Lesões com pápulas, vesículas, crostas com intenso prurido, localizadas em membros ou na face, com frequência unilaterais, relacionadas com o uso de vestimentas, bijuterias ou cosméticos, podem ser consequentes a dermatite de contato.

Figura 152.1 Dermografismo.

■ Os principais locais e as causas mais frequentes são: orelha (metal de brincos), lábios (dentifrício, batom), pálpebras (cosméticos), punho (pulseira de relógio), dedos (anéis), abdome (zíper), dorso do pé (sandália de borracha).

■ Interessa saber a profissão, como acontece na dermatite de contato dos pedreiros, causada por contato com cimento.

■ Pápulas ulceradas, por vezes com infecção secundária, em crianças de 1 a 7 anos, em geral com orifício central, levantam a possibilidade de picada de inseto. Nestes casos aventa-se a hipótese de prurigo estrófulo (ver Capítulo 154, *Doenças Imunológicas*)

■ Lesões multiformes em diferentes estádios de evolução – máculas, pápulas ou vesículas –, em geral disseminadas, são sugestivas de dermatose por medicamentos, mas deve-se fazer o diagnóstico diferencial com outras doenças cutâneas ou sistêmicas.

■ A exposição ao sol pode piorar as manifestações clínicas (fotodermatose) (Figura 152.2).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com doenças não imunológicas, porém muito frequentes, tais como hanseníase, sífilis, escabiose e micoses superficiais.

A maioria das alergias cutâneas é pruriginosa; daí a razão da máxima dos alergistas: cuidado com lesões alérgicas que não coçam.

Figura 152.2 Eczema e fotossensibilidade por medicamento.

Manifestações digestivas. Diarreia, principalmente em lactentes, pode estar relacionada com intolerância alimentar ou alergia, em especial por ocasião do desmame e introdução do leite de vaca.

Manifestações oculares. Eritema ocular e prurido podem ser ocasionados por alergênios. Em geral, esses sintomas estão associados a manifestações de rinite alérgica.

A queixa principal, em certas ocasiões, está relacionada com infecções repetidas, com frequência no mesmo órgão, por exemplo, infecções cutâneas, pulmonares ou sinusais. Nestes casos, a idade é fundamental: em lactentes ou crianças de baixa idade, deve ser afastada a possibilidade de imunodeficiência (ver Capítulo 154, *Doenças Imunológicas*).

Nas imunodeficiências primárias, é necessário pesquisar a existência de antecedentes familiares, assim como verificar se o peso e a altura são desproporcionais para a idade.

EXAME FÍSICO

O exame físico deve ser o mais detalhado possível, em especial o exame da pele, das mucosas e do sistema respiratório.

A observação de respiração bucal pode indicar obstrução das vias respiratórias superiores, por obstrução nasal ou hipertrofia adenoidiana.

Eritema conjuntival pode estar relacionado com prurido ocular.

A existência de eczema na face, dependendo da faixa etária, sugere dermatite atópica. Pode-se observar hipertelorismo em algumas imunodeficiências congênitas.

O edema dos lábios ou pálpebras pode ser encontrado na alergia a medicamentos e na urticária.

O exame da pele deve ser minucioso. Além do tipo de lesão, sua localização pode ser importante para o diagnóstico. Assim, a existência de pápulas com ponto hemorrágico central em regiões habitualmente descobertas pode ser indicativa de estrófulo em crianças; eritema e edema na face e pescoço podem ser indicativos de fotodermatose. A presença de lesões nas dobras (cotovelo e joelho) é característica de dermatite atópica; pápulas disseminadas, de contorno irregular, acompanhadas de prurido, são características da urticária. Lesões localizadas, principalmente em extremidades, pruriginosas, eritematosas e papulovesiculares, podem corresponder a uma dermatite de contato.

As lesões cutâneas provocadas por medicamentos costumam ser polimórficas.

Diagnóstico diferencial das lesões cutâneas

O diagnóstico diferencial deve ser sempre estabelecido com 3 afecções muito frequentes e que requerem tratamento específico: escabiose, sífilis e hanseníase.

A existência de lesões hiperpigmentadas deve chamar a atenção para a possibilidade de sarcoma de Kaposi (AIDS) ou melanoma.

Os dados de peso e altura são úteis para avaliar o grau de desnutrição. Quando presente, deve-se suspeitar de imunodeficiência, como no caso de AIDS.

O sistema respiratório deve ser cuidadosamente examinado, em especial nos casos de imunodeficiência e de alergia respiratória.

O exame das vias respiratórias superiores deve começar pela rinoscopia anterior, que permite evidenciar a coloração da mucosa nasal, a presença de pólipos, edema de cornetos e secreções (ver Parte 8, *Orelhas, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe*, Seção 2, *Nariz e Seios Paranasais*).

Exame clínico e avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial que se segue ao exame clínico está relacionada com o defeito imunológico suspeito ou existente.

Os pacientes atópicos com asma e/ou rinite alérgica devem realizar testes cutâneos de leitura imediata (15 min), citologia das secreções e dosagem de IgE. Quando apresentam infecções respiratórias de repetição, é necessário dosar as demais imunoglobulinas, para esclarecer uma associação entre a alergia e a imunodeficiência.

O estudo radiológico dos seios da face tem como finalidade comprovar um quadro de sinusite que possa estar contribuindo no desencadeamento de broncopneumonias de repetição.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética tornam possível melhor definição das alterações que podem ocorrer nos seios da face.

A avaliação imunológica de pacientes com infecções de repetição é orientada de acordo com o quadro clínico. Entretanto, de modo geral, é fundamental analisar a imunidade humoral, a celular e a fagocitose.

A imunidade humoral, pela dosagem das imunoglobulinas e a titulação de isoaglutininas; a imunidade celular, com testes cutâneos tardios, utilizando-se antígenos comuns como tuberculina, candidina, tricofitina, estreptoquinase, vírus da caxumba ou agentes sensibilizantes como o dinitroclorobenzeno.

Testes mais complexos como cultura de linfócitos com mitógenos podem ser necessários para completar a investigação.

A quantificação de células CD3, CD4, CD8, CD56 e linfócitos B por citometria de fluxo pode ser solicitada para melhor apreciação.

A avaliação da fagocitose costuma incluir o teste da quimiotaxia, ou seja, a migração de neutrófilos ou de monócitos em câmaras de Boyden, assim como o teste de *nitroblue tetrazolium* (NBT) ou a quantificação de granulócitos estimulados que reagem com corantes fluorescentes como a di-hidrodamina. Os dois últimos podem ser utilizados para detecção de pacientes com defeitos como na doença granulomatosa crônica.

Os pacientes com neoplasias podem ser avaliados imunologicamente de acordo com o tipo de tumor; de maneira geral, é necessário analisar a imunidade celular, observando-se o grau de reatividade imunológica, importante na avaliação prognóstica.

Os pacientes com carcinomas de tubo digestório, da mama e do pulmão podem ser acompanhados com dosagens seriadas do antígeno carcinoembriônico, tornando possível a detecção precoce de recidivas ou a comprovação da eficácia da terapêutica.

A mucosa nasal é pálida, nos casos de alergia, e vermelha, quando há infecção rinossinusal primária ou associada.

O exame da cavidade bucal auxilia a evidenciar hipertrofia das tonsilas, frequente nos casos de infecções respiratórias recidivantes.

Deve ser destacado que, nos casos de imunodeficiência humoral importante, as tonsilas podem ser de menor tamanho ou ausentes. É necessário examinar cuidadosamente as vias respiratórias inferiores nos casos de asma brônquica, anotando-se frequência respiratória, quadros de dispneia (de predomínio expiratório), expansibilidade, roncos, sibilos e tiragem.

Em casos de imunodeficiência, é frequente a existência de bronquiectasias, assim como, na AIDS, deve-se valorizar a ocorrência de pneumonia intersticial (por *Pneumocystis jiroveci*).

No sistema locomotor, interessa em especial o exame das articulações, comprometidas em diversas doenças autoimunes. A presença de baqueteamento digital indica insuficiência respiratória crônica, frequente em pacientes imunodeficientes, pelas infecções respiratórias recidivantes.

Hipertrofia de linfonodos indica infecção local ou linfadenopatia neoplásica, que deve ser adequadamente avaliada.

Finalmente, algumas imunodeficiências associam-se a alterações em outros sistemas, como na ataxia-telangiectasia (comprometimento do sistema nervoso central) e doença de Di George (associação a hipoparatireoidismo).

BIBLIOGRAFIA

Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (Asbai). II Consenso Brasileiro sobre Rinites. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2006; 29:32-58.

Rich RR, Fleisher TA, Shearer WT *et al*. Clinical immunology principles and practice. 5. ed. Elsevier; 2018.

153

Exames Complementares

Alejandro Luquetti Ostermayer, Mariana Jobim Wilson, Glauco Baiocchi Junior e Luiz Fernando Job Jobim

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem dois grandes grupos: métodos para detecção de antígenos e anticorpos, e métodos para avaliar imunidade celular.

DETECÇÃO DE ANTÍGENOS E ANTICORPOS

Dentre os métodos para detecção de antígenos e anticorpos, destacam-se: imunodifusão, eletroforese, radioimunoensaio, imunofluorescência, testes imunoenzimáticos (ELISA), reações de aglutinação, fixação do complemento e testes cutâneos de leitura imediata.

A imunodifusão ou imunoprecipitação é o teste mais simples para demonstrar a ocorrência de uma reação antígeno-anticorpo.

A imunodifusão é mais utilizada para determinação quantitativa das proteínas séricas. Qualquer proteína circulante cuja concentração seja compatível com a sensibilidade do teste pode ser quantificada.

Dupla difusão em ágar. A técnica da dupla difusão em ágar baseia-se no princípio de que o antígeno e o anticorpo difundem-se por um meio semissólido – como o ágar –, formando complexos imunes estáveis e que podem ser visualizados.

Com esse método, é possível identificar a presença de anticorpos séricos contra várias bactérias, vírus e fungos. Assim, o diagnóstico de alveolite por hipersensibilidade pode ser feito utilizando-se como antígenos: *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus terreus*, *Aspergillus flavus*, *Thermoactinomyces vulgaris*, *Micropolyspora faeni*, soro de pássaros, além de outros.

A eletroforese possibilita a análise das proteínas séricas em decorrência de suas diferentes cargas elétricas e pesos moleculares.

As concentrações das proteínas que migram para as regiões conhecidas por albumina, alfa-1-globulina (α1), alfa-2-globulina (α2), betaglobulina (β) e gamaglobulina (γ) são determinadas por um densitômetro e um integrador (Figura 153.1).

Os dados da eletroforese em acetato de celulose, analisados junto com os valores das proteínas totais do soro, são muito úteis no reconhecimento de hipergamaglobulinemias, hipogamaglobulinemias, variações na concentração de albumina, nas deficiências graves de alfa-1-antitripsina, assim como na diferenciação de gamopatias policlonais ou monoclonais (ver Figura 153.1).

Os picos monoclonais característicos dos mielomas múltiplos podem surgir desde a zona de alfa-2-globulina até o final de gama, devendo-se salientar que as imunoglobulinas localizam-se entre estas regiões, sendo um erro considerá-las como exclusivas da região da gamaglobulina.

A eletroforese tem sido utilizada também no estudo de outros líquidos orgânicos, como a urina e o liquor.

O radioimunoensaio é empregado na análise de substâncias que se encontram em quantidades muito pequenas no soro.

As doenças alérgicas passaram a ser mais bem estudadas, pois o radioimunoensaio e o enzimaimunoensaio tornam possível conhecer a concentração de IgE específica contra a maioria dos alergênios.

A oncologia também pode ser beneficiada pelo reconhecimento precoce de antígenos tumorais, sendo possível fazer a determinação do antígeno carcinoembriônico (CEA) e da alfafetoproteína (AFP), dados que auxiliam no acompanhamento de pacientes com alguns tipos de carcinoma e de neoplasias de tecidos embrionários.

A imunofluorescência possibilita detectar e localizar antígenos, empregando-se anticorpos específicos marcados com fluoresceína ou rodamina.

A imunofluorescência é um dos métodos mais empregados nos laboratórios de imunologia clínica, pois possibilita detectar antígenos localizados em tecido e anticorpos circulantes. Esta técnica pode ser direta quando o antígeno está em tecidos, sendo a Ig conjugada dirigida contra o antígeno objeto do teste, ou indireta, quando se procura no soro a presença de anticorpos do paciente contra determinado agente infeccioso.

A imunofluorescência direta utiliza anticorpos marcados com fluoresceína, com o objetivo de detectar antígenos em tecidos. Identifica bactérias, fungos e vírus, assim como caracteriza linfócitos B, os quais apresentam imunoglobulinas na membrana.

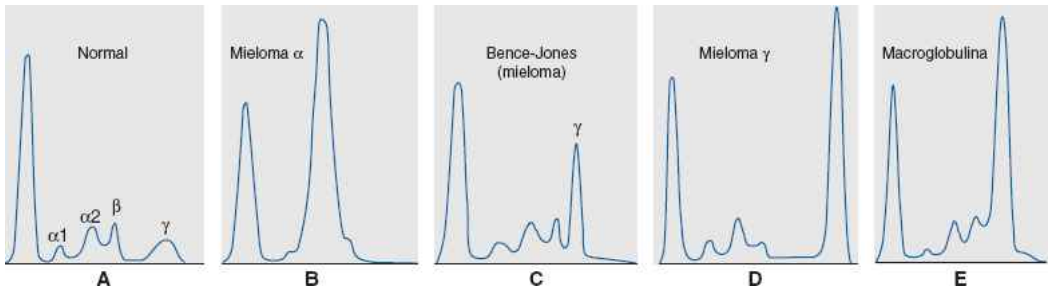


Figura 153.1 Eletroforese das proteínas do soro. A. Normal. B. Mieloma alfa. C. Mieloma lambda (proteína de Bence-Jones). D. Mieloma gama. E. Macroglobulina (IgM).

A maioria dos estudos imunológicos feitos em biopsias tem como base o método direto, sendo possível utilizar conjugados anti-IgG, anti-IgA, anti-IgM, anti-C3, os quais tornam possível demonstrar a deposição destas proteínas nos tecidos comprometidos.

A imunofluorescência indireta utiliza conjugados anti-imunoglobulina humana, soro de pacientes e antígenos.

As reações sorológicas por imunofluorescência indireta possibilitam observar a presença e o título de anticorpos contra os mais diversos antígenos, destacando-se os da sífilis, da toxoplasmose, da doença de Chagas, da malária e da brucelose.

A importância da titulação deve-se à estimativa da concentração de anticorpos. Quanto maior o título, maior a quantidade de anticorpos e menor a possibilidade de reação cruzada com outros agentes; portanto, maior segurança no diagnóstico.

As doenças de autoagressão são reconhecidas pela presença de autoanticorpos antinucleares, antinucleolares, anti-DNA, antitireoglobulina, anticélula parietal do estômago, antimitocôndria, antimúsculo liso, antimúsculo estriado, antiepitélio, além de outros.

Testes imunoenzimáticos (ELISA, sigla do inglês *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*). Consistem na combinação de um teste imunológico com um teste enzimático. À semelhança da imunofluorescência, possibilita identificar anticorpos e antígenos com grande sensibilidade e especificidade.

Este teste é utilizado no diagnóstico sorológico de AIDS, leishmaniose, doença de Chagas, e é usado em grande escala em bancos de sangue, para triagem de doadores.

As reações de aglutinação compreendem os testes de aglutinação direta, os testes de aglutinação indireta (teste de Waaler-Rose e látex e teste de Coombs) e os testes de inibição da hemaglutinação.

As infecções bacterianas e fúngicas podem ser reconhecidas por testes de aglutinação direta, utilizando-se antígeno e o soro do paciente, no qual existam anticorpos específicos. Várias enfermidades são estudadas por esta técnica, destacando-se a listeriose, a toxoplasmose, a salmonelose e a brucelose.

Testes de aglutinação indireta (hemaglutinação) quando os antígenos solúveis podem ser adsorvidos ou ligados quimicamente a eritrócitos ou a partículas de látex.

Os testes por aglutinação indireta costumam ser muito sensíveis e específicos, estando a especificidade diretamente relacionada com a preparação do antígeno.

Estes testes são empregados no diagnóstico da toxoplasmose, da doença de Chagas, da sífilis, da hepatite B, da meningite meningocócica e na determinação da tireoglobulina, das gonadotrofinas coriônicas e do fator reumatoide.

A identificação de autoanticorpos IgM anti-IgG (fator reumatoide) tem grande utilidade no diagnóstico da artrite reumatoide. O teste do látex baseia-se na adsorção da imunoglobulina G por partículas de látex. Esta técnica é mais sensível, embora menos específica, que o teste de Waaler-Rose para identificar o fator reumatoide.

O teste de Coombs ou de antiglobulina tem como finalidade detectar concentrações subaglutinantes de anticorpos antieritrócitos. Atua como reagente no método direto a antigamaglobulina humana, sendo ela capaz de aglutinar os eritrócitos sensibilizados do paciente, fenômeno que evidencia a presença de anticorpos aderidos aos eritrócitos.

O teste de Coombs tem aplicação no estudo das anemias hemolíticas autoimunes, na doença hemolítica do recém-nascido e nas tipagens sanguíneas em bancos de sangue.

Os testes de inibição da hemaglutinação são utilizados principalmente no diagnóstico imunológico da hepatite B, da rubéola e da hemofilia (fator VIII). Baseiam-se na reação cruzada entre os anticorpos do paciente e um antígeno homólogo, cuja presença precisa ser determinada.

Avaliação imunológica das alergias

A avaliação das alergias mediadas por IgE pode ser fácil e rapidamente realizada pelos testes cutâneos intradérmicos, de escarificação ou de puntura da pele. Baseiam-se no fato de que o paciente que dispuser de imunoglobulina E específica para um determinado alergênio está sensibilizado, sendo capaz de desenvolver uma reação cutânea imediata, constituí da de eritema, prurido e pápula, no local em que for aplicado o antígeno, no prazo de 15 minutos.

O antígeno liga-se à IgE específica que estiver aderida à membrana dos mastócitos, ocasionando degranulação destas células com liberação de aminas vasoativas, como a histamina.

Utilizam-se testes cutâneos imediatos na avaliação dos pacientes com asma brônquica e rinite alérgica, contudo, não sendo adequados nos casos de urticária e angioedema.

Os alergênios mais utilizados são os inaláveis, destacando-se os ácaros da poeira domiciliar (*Dermatophagoides pteronyssinus* ou *farinae*), polens de gramíneas, fungos do ar (*Aspergillus*, *Cladosporium alternaria* e *Penicillium*) e epitélios de animais domésticos.

AVALIAÇÃO DA IMUNIDADE CELULAR

Os métodos utilizados *in vivo* e *in vitro* para o estudo da imunidade mediada por células compreendem, dentre outros, os testes cutâneos de leitura tardia, a cultura de linfócitos com mitógenos e a identificação de populações e subpopulações de linfócitos por citometria de fluxo.

Testes cutâneos de leitura tardia. A aplicação intradérmica de antígenos que estimulam a imunidade celular (linfócitos T) provoca nos indivíduos previamente sensibilizados uma reação cutânea local, com endurecimento (pápula) e eritema, após 48 horas.

O teste de Mantoux (tuberculina) e o PPD (do inglês *purified protein derivate of tuberculin*) são exemplos típicos deste tipo de teste. A ausência de reação denota que o indivíduo não reage imunologicamente a esse antígeno.

É possível utilizar como antígenos a histoplasmina, a toxoplasmina, a estreptoquinase, o vírus da caxumba, a candidina, a tricofitina, além de outros.

Na avaliação da resposta imune de um adulto normal que já deve estar sensibilizado a antígenos tão comuns, o que se encontra normalmente é a positividade a alguns destes testes. Ausência total de reação pode denotar diminuição da imunidade celular; por isso, utilizam-se tais testes na avaliação de pacientes com suspeita de deficiência imunológica celular (neoplasias de mau prognóstico, imunodeficiências).

A cultura de linfócitos com mitógenos é importante na avaliação de imunodeficiências primárias. Os linfócitos T (LT) e B (LB) são estimulados pela ação de mitógenos, como a fito-hemaglutinina, a concanavalina A e o *pokeweed*. Os dois primeiros estimulam principalmente os linfócitos T, enquanto o último ativa as populações B e T.

A avaliação do número de linfócitos no hemograma é o primeiro passo para o estudo das populações linfocitárias. Alterações no número total de linfócitos circulantes são vistas apenas em imunodeficiências graves, assim como em algumas doenças linfoproliferativas. Também em indivíduos submetidos a tratamentos imunossupressores ou em fase terminal de câncer, é possível observar linfopenias extremas.

Com exceção dessas situações, é raro observar linfopenia acentuada. Assim, para detectar alterações específicas das linhagens de linfócitos T e B, deve-se proceder à identificação dessas populações. A técnica mais utilizada é a citometria de fluxo. Estes testes são indispensáveis na avaliação de pacientes portadores de imunodeficiências, doenças linfoproliferativas, imunossupressão, neoplasias, algumas doenças autoimunes e infecciosas, assim como no acompanhamento de transplantados.

Os linfócitos T representam 50 a 70% dos linfócitos totais; os linfócitos B, em torno de 10 a 15%; e as células NK, 10 a 15%.

A citometria de fluxo é importante na avaliação de subpopulações de linfócitos.

A palavra citometria é originada de cito (célula) e metria (tamanho); fluxo denota movimento. Logo, trata-se de método que analisa células pelo tamanho em um fluxo de tampão por intermédio de anticorpos monoclonais específicos para elementos da superfície celular. Esses são marcados com fluorocromos que tornam as células coradas. Durante a passagem em fluxo no citômetro, um ou mais *lasers* identificam as cores e, portanto, as células ou marcadores existentes em sua superfície.

Utiliza-se a citometria para diversas finalidades em um laboratório de imunologia. Por exemplo, para a identificação de subpopulações de linfócitos CD3, CD4 e CD8 em pacientes com HIV. Os resultados são fornecidos qualitativa e quantitativamente.

Na prova cruzada pré-transplante renal, analisa-se o soro do paciente (receptor) contra células do doador, mais anticorpo monoclonal anti-CD3 marcado junto com anticorpos anti-IgG, marcados com outro fluorocromo. Logo, é possível detectar anticorpos anti-CD3 no soro do paciente contra os linfócitos T do doador. No caso da presença de anticorpos anti-CD3 do doador está contraindicado o transplante.

Anticorpos monoclonais marcados com fluorocromos reagem com o sangue total em tubo de ensaio, que é posteriormente analisado no citômetro.

São utilizados anticorpos anti-CD3 (LT), anti-CD4 (LT *helper*), anti-CD8 (LT citotóxico) e anticorpos anti-CD19 ou CD20 (LB). A simples contagem de CD3, CD4 e CD8 tem importância na avaliação de pacientes com HIV, pois a diminuição ou a inversão da relação CD4/CD8 pode refletir a intensidade da infecção; em um indivíduo normal, encontra-se essa relação na proporção 2:1. Nos casos de AIDS, os linfócitos CD4 são destruídos e pode ser invertida essa relação. Quanto menos CD4, mais profunda é a deficiência imunológica.

Outras doenças, como as leucemias e os linfomas, são avaliadas por testes como o anterior, até mais completos com diversos monoclonais.

Um método especial pode ser realizado com estímulo por mitógenos como fito-hemaglutinina (PHA), concanavalina (CON-A) ou *pokeweed* (PWM) em cultura de 4 horas. Durante esse período, as células são ativadas e expressam uma molécula de ativação na superfície, o CD69. Após as 4 horas, introduzem-se os anticorpos anti-CD3, CD4, CD8, CD19 e anti-CD69 marcado e verifica-se a ativação linfocitária (*in vitro*).

Esse teste mostra somente ativação imunológica e não a proliferação, sendo que essa deve ser realizada pela cultura com mitógenos (Quadro 153.1).

OUTROS EXAMES

Aqui se incluem o teste do *nitroblue tetrazolium* ou NBT e a dosagem de componentes do complemento.

Teste do *nitroblue tetrazolium*. Desde que uma das funções dos fagócitos é a de ingerir partículas e degradá-las, pode-se investigar *in vitro* se essa capacidade está alterada, fato que ocorre em certas deficiências de fagócitos, como na doença granulomatosa crônica.

O teste do *nitroblue tetrazolium* possibilita avaliar a capacidade dessas células em degradar o corante e, eventualmente, comprovar a existência de defeitos neste nível.

Dosagem de componentes do complemento. Pode ser realizada com diferentes componentes, sendo mais utilizada a dosagem de C3 e C4. Em geral, deve ser feita, também, a dosagem de complemento hemolítico total (CH50). A falha em algum dos componentes do complemento pode levar à ausência de sua ativação, encontrando-se, portanto, valores abaixo dos normais para complemento hemolítico. A determinação dos níveis de C3 e C4 torna possível, além de conhecer os valores individuais de cada enzima, verificar se existe ativação e consumo do complemento pela via clássica (diminuição de C3 e C4), ou pela via alternativa (apenas diminuição de C3). Esses valores são facilmente encontrados por meio de técnicas de imunodifusão radial ou nefelometria.

Quadro 153.1 Avaliação de ativação de linfócitos por citometria.

	Sem ativação (%)		PHA (%)		PWM (%)	
	Paciente	**Controle**	**Paciente**	**Controle**	**Paciente**	**Controle**
CD4	59,9	72,06	60,73	70,83	–	–
CD4/CD69	0,14	0,35	57,81	66,63	–	–
CD8	29,37	23,2	28,35	25,73	–	–
CD8/CD69	0,39	0,09	25,8	22,66	–	–
CD3/CD69	1,36	0,66	91,44	95,02	–	–
CD19	0,16	17,9	–	–	0,19	21,02
CD19/CD69	0	0,78	–	–	0	6,57

PHA: fito-hemaglutinina; PWM: *pokeweed*. No teste sem mitógenos, o paciente apresentou menos CD4 que o controle. Isso também acontece após ativação com PHA. Paciente com discreto aumento de CD8/CD69 que o controle. Ausência de CD19 no teste sem ativação e com ativação com PWM (CD19/CD69). Conclusão: paciente não apresenta células CD19+ ou ausência de linfócitos B. Clinicamente, é uma agamaglobulinemia de Bruton (IgG: 0; IgA: 0; IgM: 0).

BIBLIOGRAFIA

Delves PJ, Martin SJ, Burton DR *et al*. Roitt's Essential Immunology. 11. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2006.

Giavina-Bianchi P, França AT, Grumach AS *et al*. Diretrizes do diagnóstico e tratamento do angiodedema hereditário. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2010; 33(6):241-52.

Grumach AS. Alergia e Imunologia na infância e na adolescência. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

Mota I, Silva WD. Imunologia básica e aplicada. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

Rich RR, Fleisher TA, Shearer WT *et al*. Clinical immunology principles and practice. 5 ed. Elsevier; 2018.

154

Doenças Imunológicas

Alejandro Luquetti Ostermayer, Luiz Fernando Job Jobim, Mariana Jobim Wilson e Glauco Baiocchi Junior

INTRODUÇÃO

As doenças imunológicas podem ser divididas em dois grandes grupos: doenças provocadas pelo sistema imune (hipersensibilidade) e doenças do próprio sistema imune (imunodeficiências, doenças linfoproliferativas e autoimunes).

DOENÇAS POR HIPERSENSIBILIDADE

As doenças por hipersensibilidade compreendem as enfermidades por hipersensibilidade ou "alergias", as quais podem ser classificadas em quatro tipos (Quadro 154.1).

Hipersensibilidade tipo I ou imediata

As mais representativas deste grupo são a asma brônquica, a rinite alérgica, a urticária, o angioedema, a alergia a picada de insetos e o choque anafilático (ver tópico Rinites, no Capítulo 26, *Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais,* e tópico Asma brônquica, no Capítulo 38, *Doenças dos Pulmões*).

■ Asma brônquica e rinite alérgica. Na asma brônquica, a liberação de histamina, leucotrienos e prostaglandinas nos tecidos pulmonares é a causa do broncospasmo, do edema da parede brônquica e da hipersecreção de muco, alterações que se exteriorizam por dispneia, broncospasmo e tosse com expectoração mucosa.

As alterações que ocorrem a seguir dependem das complicações que surgem nos tecidos imunologicamente lesados. O aparecimento de outros fatores (p. ex., infecção secundária) modifica a evolução das crises de asma, criando condições para que se acentue a insuficiência respiratória.

Atualmente, admite-se que, além das alterações reversíveis, clássicas da asma brônquica, exista inflamação crônica da mucosa brônquica, principalmente se o estímulo alergênico for contínuo, como acontece com a poeira doméstica, em asmáticos de longa evolução.

Remodelamento brônquico e depósito de colágeno na membrana basal foram demonstrados, assim como alterações das fibras elásticas. Esses conceitos têm implicações terapêuticas quando as substâncias anti-inflamatórias (corticosteroides e outros) passam a ter indicação formal.

Do ponto de vista imunológico, esta inflamação crônica se deve à ação de citocinas como a interferona gama, a interleucina-2 e o fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF).

Quadro 154.1 Tipos de hipersensibilidade (Gell e Coombs).

Tipo I ou imediata

Mediada por anticorpos representados pelas imunoglobulinas E (IgE) unidas a mastócitos e basófilos.

Formas clínicas:

- Choque anafilático
- Asma brônquica
- Rinite alérgica
- Dermatite atópica
- Urticária
- Angioedema
- Alergia a picada de insetos

Tipo II ou citotóxico-citolítica

O anticorpo, neste caso, é fixador de complemento. A hipersensibilidade está relacionada com os anticorpos (IgG e IgM) dirigidos contra antígenos existentes na membrana celular. As células *natural killer* (NK) e fagocíticas podem estar envolvidas.

Formas clínicas:

- Reações transfusionais por sangue incompatível
- Anemia hemolítica autoimune
- Eritroblastose fetal
- Alergia a medicamentos
- Glomerulonefrite da síndrome de Goodpasture
- Tireoidite de Hashimoto
- Síndrome pós-infarto do miocárdio e pós-cardiotomia
- Infertilidade masculina e feminina
- Miastenia grave

Tipo III ou por complexos imunes

É constituída por reações nas quais nem o antígeno nem o anticorpo estão fixados a células. Antígenos solúveis e anticorpos fixadores de complemento formam imunocomplexos que podem depositar-se na parede de vasos.

Formas clínicas:

- Glomerulonefrites
- Colagenoses
- Arterites
- Alveolites pulmonares
- Doença do soro

Tipo IV ou tuberculínica

Resulta da interação entre antígenos e linfócitos T sensibilizados com liberação de linfocinas que atraem macrófagos e eosinófilos.

Formas clínicas:

- Dermatite de contato
- Alergia a medicamentos
- Rejeição de transplantes
- Granulomas (hanseníase tuberculoide, tuberculose, blastomicose, sarcoidose e granuloma de corpo estranho)

Os alergênios que sensibilizam os pacientes e desencadeiam as crises de asma e de rinite costumam ser poeira domiciliar, fungos do ar e polens.

No Brasil, encontram-se na poeira domiciliar os ácaros *Dermatophagoides farinae*, *D. pteronyssinus* e *Blomia tropicalis*, os fungos *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria* e *Aspergillus*, baratas e epitélios de animais (cão, gato), todos eles importantes agentes desencadeadores de crises asmáticas e rinite alérgica.

Outros fatores podem influir na eclosão de uma crise de asma ou rinite como, por exemplo, exercício físico, diminuição da temperatura do ambiente, ansiedade e exposição a irritantes da mucosa respiratória (tabaco e poluição ambiental).

A rinite alérgica é caracterizada por prurido e obstrução nasal, espirros em salva e coriza. Em nosso meio, os alergênios responsáveis são, na maioria das vezes, os ácaros da poeira doméstica e fungos do ar. Entretanto, de outubro a dezembro, na região Sul do Brasil, as crises podem ser desencadeadas por polens de gramíneas (*Lolium multiflorum*). Tais pacientes, além da rinite, podem apresentar conjuntivite alérgica e, eventualmente, broncospasmo.

Rinite alérgica e rinite idiopática

O diagnóstico diferencial com rinite idiopática é fundamental para o tratamento. A rinite idiopática parece ser um distúrbio do sistema nervoso autônomo. Na rinite idiopática, não há prurido nasal, característico da rinite alérgica, e as crises de espirros e coriza surgem com mudanças de decúbito (ao levantar-se pela manhã) ou com modificações da temperatura ambiental e odores fortes.

A pesquisa de eosinófilos na secreção nasal ajuda no diagnóstico diferencial, pois, na rinite alérgica, há acúmulo de eosinófilos na mucosa nasal, enquanto na idiopática o teste alérgico cutâneo e a IgE específica são negativos (ver Seção 2, *Nariz e Seios Paranasais*).

A avaliação imunológica dos pacientes com asma brônquica e rinite inicia-se pelos testes cutâneos, procurando-se definir os alergênios de maior importância. Os mais utilizados são os de puntura, pela simplicidade, rapidez, baixo custo e elevada sensibilidade.

A dosagem de IgE específica pode contribuir nos casos em que o componente alérgico seja duvidoso, especialmente em crianças antes dos 3 anos, nas quais os testes cutâneos podem ser negativos.

O exame radiológico dos seios paranasais e do tórax é obrigatório, especialmente em crianças com tosse noturna seguida de broncospasmo. Frequentemente encontra-se inflamação dos seios paranasais, de onde se originam as secreções que escorrem para a faringe posterior, ocasionando a tosse e o broncospasmo.

A influência do ambiente com relação aos alergênios pode ser comprovada nos testes cutâneos e tem valor prático.

Alergia respiratória e infecções repetidas

Em pacientes com alergia respiratória e infecções repetidas, é fundamental investigar a presença de imunodeficiência que possa explicar o componente infecção.

■ Urticária e angioedema. A urticária e o angioedema, quando são de origem alérgica, costumam apresentar algumas semelhanças (Figura 154.1).

A urticária compromete as camadas superficiais da pele, enquanto o angioedema, as mais profundas, chegando à submucosa. Em grande número de pacientes, há associação destas manifestações alérgicas.

Classificam-se as urticárias em agudas e crônicas, tendo as últimas duração acima de 6 semanas.

Urticária

A urticária apresenta-se clinicamente como lesões papulares circundadas por um halo eritematoso. É extremamente pruriginosa. Histopatologicamente, caracteriza-se por edema, dilatação dos vasos superficiais e presença de escasso infiltrado celular perivascular, no qual podem ser encontrados eosinófilos, linfócitos e neutrófilos (ver Parte 6, *Sistema Tegumentar*).

A histamina e o fator quimiotático para eosinófilos, liberados no local, são provenientes dos mastócitos sensibilizados com IgE específica e reexpostos ao antígeno.

A reação antígeno-anticorpo ocorre de maneira semelhante à da asma e da rinite alérgica. Contudo, o antígeno não costuma ser inalado, penetrando no organismo, em geral, por via oral, como medicamentos, alimentos, corantes ou conservantes.

Potencialmente, qualquer medicamento pode induzir um quadro de urticária e angioedema, mas os mais importantes são: ácido acetilsalicílico (AAS), pirazolona, dipirona, penicilinas, sulfas, anti-inflamatórios não hormonais e barbitúricos.

Figura 154.1 Angioedema. A. Facial. B. Peniano.

Dentre os alimentos, destacam-se: leite, ovos, trigo, soja, amendoim, frutos do mar (camarão, lagosta, siri, caranguejo, polvo, lula, marisco), além dos conservantes e corantes muito usados na indústria de alimentos.

As picadas de insetos e os parasitos intestinais podem desencadear quadros semelhantes. São mais graves as reações por picadas de inseto, pois podem ocasionar inclusive choque anafilático com desfecho fatal.

Nas urticárias crônicas, o fator ansiedade é importante, mas o mecanismo patogênico é desconhecido.

Além das reações tipicamente alérgicas, mediadas pela IgE, existem urticárias decorrentes de substâncias que liberam histamina por mecanismo não imunológico. Neste caso, inclui-se a urticária causada pela morfina, codeína e compostos iodados, utilizados em exames radiológicos e medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs).

As urticárias provocadas por agentes físicos, estímulo mecânico (dermatografismo), térmico (calor ou frio) e solar parecem não depender de fatores imunoalérgicos.

■ Alergia a picada de insetos. Pode-se dividir a hipersensibilidade à picada de insetos em 2 tipos: alergias a insetos sugadores (estrófulo) e a insetos que ferroam.

O estrófulo é provocado por picada de insetos, principalmente das ordens Diptera (pernilongos, borrachudos, mosquito-pólvora ou maruim, palha e mutuca) e Syphonaptera (pulgas).

As manifestações cutâneas são caracterizadas por lesões eritematopapulares pruriginosas, inicialmente com ponto hemorrágico central, que se transformam em microvesículas com o clássico aspecto de gota chamada seropápula de Tommazoli, a qual se rompe espontaneamente, ou pelo ato de coçar, formando crostas, às vezes com infecção secundária. Podem deixar como sequela manchas hipo ou hipercrômicas, até cicatrizes, caso atinjam a derme (Figura 154.2).

O estrófulo ocorre em qualquer idade, sendo mais comum nas crianças, na faixa etária dos 2 meses aos 7 anos.

Localiza-se em áreas expostas (superfícies de extensão dos braços e pernas, regiões abdominais, glútea e dorsal), sendo menos frequente em face, couro cabeludo, órgãos genitais e região palmoplantar, em que se apresenta, geralmente, na forma de bolhas.

Não são observadas lesões nas axilas.

O exame histopatológico mostra uma vasculite alérgica com intensa infiltração eosinofílica e linfocitária, semelhante à urticária comum, porém as picadas de insetos apresentam infiltrados bem mais intensos. Além disso, a epiderme pode estar acometida, com espongiose e vesiculação, não observadas na urticária.

O diagnóstico é feito pela história e exame das lesões. São fundamentais o prurido intenso, a localização característica, a evolução por surtos e a presença de lesões em diversas fases evolutivas (pápulas urticariformes com ou sem vesícula central, lesões papulocrostosas, máculas e cicatrizes residuais).

Diagnóstico diferencial do estrófulo

- Urticária (fugacidade da pápula urticariana, o que não se dá com o estrófulo)
- Eczema papulovesiculoso (as lesões são menores e confluem, formando placas com exsudação)
- Escabiose, cuja localização é típica, as lesões são bem menores, com túneis característicos, não apresentando seropápula de Tommazoli
- Varicela (presença de febre, polimorfismo das lesões, com rápida evolução das máculas para pápulas, vesículas e crostas, acometendo couro cabeludo e mucosas)

A alergia a insetos que ferroam ocorre com insetos da ordem Hymenoptera (abelha, marimbondo, vespa, formiga "queima-queima" ou "lava-pés" ou "de-fogo"), que podem provocar apenas dor e edema no local da picada (reação não alérgica), o que é normal. Reações muito extensas podem ou não ser alérgicas, e os pacientes com esses tipos de reações devem ser avaliados.

Prurido generalizado e urticária são as manifestações mais comuns das reações sistêmicas à ferroada, seguidas por dispneia, fraqueza, sensação de ansiedade, náuseas, dores abdominais e perda de consciência (choque anafilático).

Os sintomas ocorrem poucos minutos ou até 1 hora após a picada do inseto.

Raramente, o indivíduo acometido apresenta artralgia, febre, urticária, angioedema e linfadenopatia, compatíveis com doença do soro. Os sintomas aparecem 1 a 2 semanas após a picada e podem persistir por vários dias.

Outras respostas imunológicas mais raras e tardias são a síndrome nefrótica e a púrpura de Henoch-Schönlein.

Algumas pessoas que recebem múltiplas ferroadas podem sofrer choque anafilático, devido à atividade de aminas vasomotoras, principalmente histamina. Isso justifica o fato de alguns pacientes apresentarem reações sistêmicas com testes cutâneos negativos ou ação tóxica dos componentes do veneno.

Hipersensibilidade tipo II ou citotóxico-citolítica

O tipo II de hipersensibilidade relaciona-se com os anticorpos (IgG e IgM) dirigidos contra antígenos existentes na membrana celular ou em outras estruturas, como a membrana basal glomerular ou alveolar. Tais anticorpos estimulam o sistema do complemento, culminando com lise celular e inflamação, dependendo do tipo de reação. Além disso, os anticorpos podem ativar células *natural killer* (NK) e fagocíticas.

A doença hemolítica do recém-nascido é causada pela passagem transplacentária de IgG materna anti-Rh, consequente da sensibilização da mãe, provocada por um filho Rh-positivo anterior, nos casos de mãe Rh-negativa.

Anemia hemolítica, leucopenia e trombocitopenia autoimunes podem ocorrer por conta de anticorpos dirigidos contra antígenos celulares, inclusive substâncias medicamentosas aderidas a estas células.

A glomerulonefrite da síndrome de Goodpasture é determinada por anticorpos antimembrana basal glomerular. As hemoptises que aparecem nestes pacientes originam-se nas lesões causadas por anticorpos antimembrana basal alveolar.

Figura 154.2 A e B. Estrófulo.

Anticorpos citotóxicos contra antígenos das células da tireoide podem ser observados na tireoidite de Hashimoto.

Anticorpos antimúsculo cardíaco aparecem na síndrome pós-infarto agudo do miocárdio e pós-cardiotomia.

Anticorpos antiespermatozoides podem ser a causa da infertilidade masculina ou feminina.

Anticorpos contra o receptor da acetilcolina podem provocar a miastenia grave.

Hipersensibilidade tipo III ou por complexos imunes

As doenças por imunocomplexos dependem da deposição de complexos antígeno-anticorpo (AgAc) em tecidos, especialmente nos endotélios dos vasos.

A ativação do sistema do complemento por estes complexos torna-os intensamente patogênicos, originando inflamação aguda ou crônica nos locais em que se depositam.

As doenças que têm origem nos imunocomplexos acompanham-se de inflamação em diversos órgãos. Dentre estas, destacam-se: lúpus eritematoso sistêmico, doença do soro, glomerulonefrites, doença reumatoide, arterites, vasculites e lesões teciduais de origem infecciosa (Figura 154.3) (ver Doenças difusas do tecido conjuntivo no Capítulo 162, *Doenças das Articulações, das Bursas e dos Tendões*).

As doenças ocasionadas por imunocomplexos podem ser divididas em 2 grandes grupos: com excesso de antígeno (p. ex., doença do soro) e com excesso de anticorpo (p. ex., reação de Arthus).

No primeiro grupo, há contato inicial com antígeno, em geral introduzido no organismo em quantidades consideráveis, como o que ocorria frequentemente no passado ao injetar-se soro heterólogo para tratamento da difteria.

Figura 154.3 Lúpus eritematoso disseminado. A. Lesões faciais em asa de borboleta. B. Vasculite nas mãos.

A ativação do complemento ocasiona fenômenos inflamatórios nesses órgãos, traduzidos por febre, artralgia, lesões renais com hematúria e manifestações cutâneas. Esta enfermidade, chamada de doença do soro, pode ser provocada também pela administração de medicamentos ou por microrganismos.

No segundo grupo, existe formação de imunocomplexos em um indivíduo previamente imunizado, ou seja, com grande quantidade de imunoglobulinas contra o antígeno. No local em que penetra, formam-se imunocomplexos insolúveis que aí permanecem, ativando o sistema do complemento, que vai causar inflamação com suas manifestações clínicas. Como exemplos clássicos, citam-se o pulmão do lavrador (alveolite alérgica extrínseca) e o eritema nodoso (frequente na evolução de algumas doenças granulomatosas crônicas, infecciosas ou não, como a tuberculose, a hanseníase e a sarcoidose).

Os agentes causais são variados, desde autoantígenos, de natureza desconhecida, até medicamentos. Vírus e antígenos parasitários ou microbianos também podem induzir a formação de imunocomplexos, como acontece em glomerulonefrite pós-estreptocócica, malária, hepatite e sífilis. A ativação do complemento pode ser tanto pela via alternativa como pela via clássica, constatando-se tal fato pelo consumo de seus componentes (diminuição de C3 e C4).

A detecção de imunocomplexos circulantes constitui valioso auxílio no diagnóstico de algumas enfermidades. No entanto, tal achado nem sempre pode ser considerado como o mecanismo patogênico, pois imunocomplexos de diversas naturezas podem existir em pessoas clinicamente normais.

Hipersensibilidade tipo IV ou tuberculínica

Neste tipo de hipersensibilidade, as células diretamente responsáveis pelas lesões são linfócitos T sensibilizados, em especial a subpopulação de linfócitos T secretores de linfocinas. Estes linfócitos, junto a macrófagos, são também os responsáveis pela formação de granulomas.

As dermatites de contato são tidas como protótipo de reações tipo IV. Além disso, reações a medicamentos, traduzidas por este tipo de hipersensibilidade, apresentam-se com manifestações cutâneas, por vezes bizarras.

A dermatite atópica apresenta algumas características de hipersensibilidade tipo IV. Vários agentes infecciosos, principalmente intracelulares, produzem doenças cujo substrato é uma reação de hipersensibilidade do tipo IV. Como exemplos clássicos, mencionam-se a tuberculose, a hanseníase, a leishmaniose, a blastomicose e a sarcoidose.

■ Dermatite atópica. Trata-se de uma dermatose inflamatória crônica, às vezes recorrente, caracterizada por lesões eczematosas, intensamente pruriginosas, podendo estar associada a outras manifestações de atopia, tais como asma e rinite alérgica. Em 85% dos casos, inicia-se até os 5 anos de idade (Figura 154.4). Observa-se uma resposta bifásica, inicialmente do tipo TH2 e, posteriormente, TH1/TH2.

■ Dermatite de contato. A dermatite de contato é uma reação inflamatória da pele mediada por células T (reação do tipo IV na classificação de Gell e Coombs) e caracterizada por uma resposta eczematosa retardada (48 a 72 horas), resultante da sensibilização da pele, como regra, pelo contato com substância não proteica de baixo peso molecular ou por simples produtos químicos (Figuras 154.5 e 154.6).

As substâncias sensibilizantes incluem diferentes substâncias químicas, tintas, óleo, resina de plantas, substâncias preservativas e metais.

Figura 154.4 Dermatite atópica.

As mais comuns são:

- Bicromato de potássio (substância que entra como impureza na composição do cimento [ver Figura 154.6], curtimento do couro, colas, adesivos [esparadrapo], tintas de impressão, tinturas e estampados de tecidos, detergentes)
- Hidroquinona (na composição da borracha)
- Mercaptobenzotiazol (presente em artigos de borracha, napa e adesivos)
- Tetrametildiurandissulfito (artigos de borracha)
- Parafenilenodiamino (tônicos e tinturas para cabelo, tinturas de tecidos e couro [preto, azul e marrom], tintas de impressão, revelador fotográfico, vulcanização da borracha)
- Sulfato de níquel (bijuterias, moedas, chaveiros, gilete, botões e zíperes de metal).

São ainda sensibilizantes alguns medicamentos de uso tópico, como penicilina, neomicina, sulfa, timerosal, mercurocromo, prometazina e outros.

As substâncias constituídas de moléculas não proteicas de baixo peso molecular (hapteno) não são capazes, por si sós, de funcionar como antígenos. Contudo, ao se ligarem a proteínas da pele, forma-se o conjunto hapteno-proteína, que tem capacidade imunogênica.

Figura 154.5 Dermatite de contato (nos pés) provocada por bicromato usado no tratamento do couro de sapato.

Figura 154.6 Dermatite de contato (na mão) causada por cimento.

É necessária uma primoexposição e um período de latência, variável de indivíduo para indivíduo, de vários anos. O processo alérgico é desencadeado após um novo contato com a substância sensibilizante.

A lesão eczematosa não é patognomônica da dermatite de contato. Reações cutâneas semelhantes ocorrem na aplicação tópica de substâncias químicas alcalinas, cáusticas, solventes, adstringentes (dermatite por irritante primário), nas quais não há substrato imunológico, não havendo, portanto, necessidade de sensibilização prévia.

Diagnóstico diferencial da dermatite de contato

O diagnóstico diferencial inclui dermatite atópica, dermatite seborreica, micoses superficiais, herpes simples, herpes-zóster e psoríase.

A fase aguda é caracterizada por eritema, edema, vesiculação e exsudação. Na fase crônica, predominam descamação, crosta e liquenificação.

O prurido é intenso nas 2 fases, em especial na fase aguda.

A localização das lesões da dermatite de contato é variável, sendo mais frequente em mãos, face, pescoço e pés. A localização do eczema é de grande importância no diagnóstico, principalmente no início da erupção, quando a lesão é autolimitada à área de contato. Assim, as lesões das mãos, geralmente, estão relacionadas com fatores ocupacionais; na face, com cosméticos; e nos pés, com produtos usados na confecção de calçados.

O diagnóstico é confirmado pelo teste de contato (*patch-test*), que consiste na aplicação da substância suspeita, em baixa concentração, na pele do paciente, cobrindo-se com esparadrapo e retirando-se 48 a 72 horas depois. Uma reação eczematosa no local do teste constitui uma resposta positiva (Figura 154.7).

Figura 154.7 Teste de contato.

A interpretação dos testes de contato é feita da seguinte maneira:

- (–) não houve reação
- (?) eritema pálido – reação duvidosa
- (+) eritema – reação fraca
- (+ +) pápula com eritema, edema ou vesículas – reação forte
- (+ + +) pápula com edema mais vesículas grandes ou agrupadas – reação muito forte
- (IR) reação irritante.

A positividade do teste de contato no momento da leitura nos dá a ideia da precisão ou acurácia do teste, por exemplo:

- (+) testes fracos: 5 a 50% de precisão
- (++) testes fortes: 80 a 90% de precisão
- (+++): testes muito fortes: 95 a 100% de precisão.

Um teste de contato positivo forte ou muito forte, com história clínica sugestiva, pode indicar, com precisão de 90 a 100%, a etiologia da dermatose.

DOENÇAS POR IMUNODEFICIÊNCIA

As imunodeficiências (ID) podem ser divididas em primárias e secundárias.

Nas primárias, existem anomalias intrínsecas, de origem genética, as quais traduzem-se por defeitos das células imunocompetentes, levando a alterações que surgem principalmente em crianças.

Nas imunodeficiências secundárias, ocorrem alterações imunológicas decorrentes de outras enfermidades ou de medicamentos.

A doença de base pode ser consequência de um microrganismo (HIV), neoplasia (doença linfoproliferativa), imunossupressão (transplante de órgãos), entre outras causas.

As imunodeficiências primárias são doenças raras. Estima-se que a incidência esteja em torno de 1 caso/10.000 habitantes. As imunodeficiências secundárias são mais frequentes, principalmente se levarmos em conta a incidência de casos de AIDS e o aumento do número de transplantes de órgãos sólidos e de medula óssea.

As consequências, tanto das imunodeficiências primárias como das secundárias, são similares, traduzindo-se por infecções repetidas, persistentes, de tratamento por vezes difícil, provocadas, em geral, por agentes oportunistas.

No boxe estão os sinais que levantam a suspeita de imunodeficiência.

As imunodeficiências podem ser classificadas de acordo com o defeito celular predominante: dos linfócitos T (imunodeficiências celulares), dos linfócitos B (imunodeficiências humorais), dos fagócitos e de fatores do complemento.

Dez sinais de alerta de imunodeficiên cias primárias na criança

1. Duas ou mais pneumonias no último ano
2. Quatro ou mais episódios novos de otite no último ano
3. Estomatites de repetição ou monilía se por mais de 2 meses
4. Abscessos de repetição ou ectima
5. Um episódio de infecção sistêmica grave (meningite, osteo artrite, septicemia)
6. Infecções intestinais de repetição/diarreia crônica
7. Asma grave, doença do colágeno ou doença autoimune
8. Efeito adverso à vacina do BCG e/ou infecção por micobactérias
9. Manifestações clínicas sugestivas de síndrome associada à imunodeficiência
10. História familiar de imunodeficiên cia

Os padrões podem ser típicos de certas imunodeficiências. Assim, os defeitos nos linfócitos B e nos anticorpos resultam em infecções por microrganismos piogênicos.

A deficiência de linfócitos T associa-se a infecções por fungos, protozoários e microrganismos intracelulares, como vírus e micobactérias, enquanto infecções cutâneas profundas, abscessos e osteomielite são frequentemente observados em pacientes com defeitos dos fagócitos.

Embora o número de células comprometidas possa estar diminuído, é frequente a ocorrência de imunodeficiência com número normal de populações celulares, porém com função alterada.

Imunodeficiências primárias

Os defeitos podem ocorrer em diferentes níveis da diferenciação das células imunes, desde as células primitivas linfoides (disgenesia reticular) até defeitos na síntese de IgA que podem ser assintomáticos.

Os principais tipos de imunodeficiência primária constam no Quadro 154.2.

Deficiências da imunidade humoral

A deficiência de anticorpos pode ser de origem congênita ou adquirida. Na maioria dos casos, predominam os sintomas de infecções piogênicas recorrentes. Contudo, algumas pessoas com deficiência seletiva de IgA ou com hipogamaglobulinemia transitória da infância podem ter pouca ou nenhuma manifestação infecciosa.

Agamaglobulinemia congênita ligada ao X. Este tipo de imunodeficiência, chamada doença de Bruton, tem herança recessiva ligada ao cromossomo X, afetando somente crianças do sexo masculino. O gene responsável chama-se *BTK* (*Bruton tyrosine kinase*). As manifestações clínicas aparecem em torno dos 6 meses de idade, quando diminuem os níveis de IgG materna transferidos por meio da placenta.

As crianças começam a apresentar repetidas infecções por bactérias piogênicas, como *Streptococcus pyogenes* e *S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, que se traduzem por pneumonia, otite, sinusite, furunculose, meningite e septicemia. A pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* não é frequente, bem como as infecções por fungos. As infecções virais, assim como a vacinação com vírus vivos, são bem toleradas.

Quadro 154.2 Classificação das imunodeficiências primárias.

Imunodeficiência humoral
■ Agamaglobulinemia ligada ao X
■ Hipogamaglobulinemia comum variável
■ Hipogamaglobulinemia transitória da infância
■ Hipogamaglobulinemia com hiper-IgM
■ Deficiência seletiva de IgA
■ Deficiência de subclasses de IgG
Imunodeficiência combinada (celular e humoral)

- Imunodeficiência combinada grave
- Síndrome de DiGeorge
- Síndrome de Nezelof
- Síndrome de Wiskott-Aldrich
- Ataxia-telangiectasia
- Imunodeficiência com timoma
- Imunodeficiência com nanismo
- Candidíase mucocutânea crônica

Deficiência da fagocitose

- Doença granulomatosa crônica
- Síndrome de Chediak-Higashi
- Síndrome de Job
- Deficiência de adesão leucocitária (LAD 1)

Deficiência do complemento

- Deficiência dos fatores do complemento: C1 a C9, fator B, fator D, properdina
- Deficiência das proteínas reguladoras do complemento: inibidor da C1-esterase

O crescimento costuma ser normal, mas podem ocorrer complicações em alguns casos, como artrite (joelho e tornozelo), diarreia por giardíase ou por *Cryptosporidium* e linfomas.

A morbidade e a mortalidade relacionam-se principalmente com a doença pulmonar obstrutiva crônica.

Os níveis de IgG geralmente ficam abaixo de 100 mg/dℓ, com ausência de IgM, IgA e IgE. Os títulos de iso-hemaglutininas (anti-A e B), assim como de anticorpos contra antígenos de vacina (difteria, tétano), encontram-se ausentes, o que torna possível diferenciar esta entidade da hipogamaglobulinemia transitória da infância. O número de linfócitos B circulantes é extremamente baixo ou ausente, contrastando com o número normal de linfócitos absolutos e de LT. Existe hipoplasia de tecido linfoide, em particular das amígdalas e adenoides. Nas biopsias de linfonodos, não há plasmócitos nem centros germinativos.

O prognóstico depende do diagnóstico precoce e do início da administração de gamaglobulina como terapia de substituição.

Hipogamaglobulinemia comum variável. Como seu nome indica, é a mais frequente e heterogênea. Seu início é tardio na infância ou aparece apenas na idade adulta, em ambos os sexos, com alterações na imunidade humoral.

As manifestações clínicas consistem em infecções recorrentes das vias respiratórias superiores e inferiores por microrganismos piogênicos, doença pulmonar crônica com bronquiectasias, má absorção intestinal e diarreia secundárias a giardíase. Verifica-se uma elevada incidência de neoplasias malignas e doenças autoimunes. Ao contrário do tipo ligado ao X, os pacientes costumam apresentar esplenomegalia e linfadenomegalias. As infecções por *Pneumocystis jiroveci* são mais frequentes.

Os níveis de imunoglobulinas costumam estar abaixo de 300 mg/dℓ, com IgG abaixo de 250 mg/dℓ. A IgM é detectável, embora em níveis baixos. O número de linfócitos B geralmente é normal, assim como a distribuição nos folículos linfoides, porém não há diferenciação para plasmócitos, defeito que pode ser investigado *in vitro* pela ativação com mitógenos B, como o *pokeweed*. Uma terça parte destes casos tem diminuição das respostas a mitógenos T como a fito-hemaglutinina (PHA). Em alguns casos, ocorre aumento de LT supressores (CD8+), o que pode explicar a diminuição da função dos LB.

Hipogamaglobulinemia transitória da infância. Clinicamente similar à doença de Bruton, apresenta, porém, número normal de LB e regride espontaneamente ao redor dos 2 anos de idade. Trata-se de um retardo na maturação dos LB que, em geral, não requer reposição de gamaglobulina, a não ser durante as infecções, se prolongadas.

Hipogamaglobulinemia com hiper-IgM. Os linfócitos B apresentam IgM em sua membrana, sendo a primeira imunoglobulina a ser produzida quando o sistema imunológico é estimulado por uma infecção. Para que essa célula sintetize IgG, ela precisa interagir com o linfócito T *helper* (CD4), que passa a mensagem para que o LB faça a mudança na produção de IgM para IgG.

A hipogamaglobulinemia com hiper-IgM resulta da deficiência na expressão da molécula CD40L no LT CD4 ativado. Essa molécula deveria reagir com o CD40 no linfócito B, induzindo a troca na produção de IgM para IgG. Como isso não ocorre, os pacientes nascem sem imunoglobulina IgG em circulação e propensos a infecções graves.

O tipo ligado ao X caracteriza-se por crianças com suscetibilidade ao *Pneumocystis jiroveci*. Os centros germinativos são precários, denotando falta de LB. A produção de células de memória está prejudicada, possibilitando que o paciente apresente as mesmas infecções de modo repetido.

Deficiência seletiva de IgA. É a imunodeficiência mais comum (1 caso por 1.000 habitantes), caracterizando-se por níveis séricos de IgA inferiores a 5 mg/dℓ, com níveis normais de IgG e IgM.

A deficiência de IgA pode ser assintomática ou estar associada a infecções recorrentes por microrganismos piogênicos que afetam as mucosas, predominantemente nas vias respiratórias superiores (sinusite e otite) e no sistema digestório (diarreia e giardíase). Os sintomas podem aparecer em qualquer idade e costumam estar associados a doenças autoimunes e alergia. Nesses casos, não devemos utilizar imunoglobulina intravenosa para reposição, pois, além de ser desnecessária, os pacientes podem reagir com choque anafilático, tendo em vista o fato de não conhecerem a proteína IgA, sendo que o resto de seu sistema imunológico é normal e reativo contra proteínas estranhas.

Deficiência seletiva de subclasses de IgG. A resposta de anticorpos a certos antígenos bacterianos pode pertencer a uma determinada subclasse de IgG, devido a suas funções efetoras peculiares. Por conseguinte, a incapacidade de responder mediante a produção dessa proteína pode resultar em imunodeficiência.

A deficiência mais frequente é de IgG2, cuja atividade normal é contra antígenos de polissacarídios bacterianos, como os de *Haemophilus influenzae*. As manifestações clínicas são infecções recorrentes das vias respiratórias superiores e inferiores. Os níveis de IgG costumam ser normais. É necessário avaliar os níveis de subclasses de IgG e as respostas dos anticorpos a uma variedade de patógenos potenciais (toxoide tetânico e diftérico, assim como polissacarídios capsulares pneumocócicos e de *Haemophilus influenzae* tipo B).

Deficiências da imunidade celular

As deficiências da imunidade celular costumam ser mais graves que as de anticorpos (imunidade humoral) e a maioria dos pacientes não ultrapassam os primeiros anos de vida.

Defeitos parciais ou totais dos linfócitos T propiciam infecções repetidas, inclusive por agentes infecciosos pouco patogênicos e germes oportunistas, como alguns fungos, vírus e *Pneumocystis jiroveci*.

Deficiências exclusivas de imunidade celular com resposta humoral intacta são raras, dada a interação dos linfócitos T com B e pela importância do linfócito T auxiliar na síntese de anticorpos. Assim, os defeitos dos linfócitos T geralmente são acompanhados de deficiência de anticorpos.

Existe anergia cutânea aos diversos antígenos usados para testar a imunidade celular (reação de Mantoux), assim como atraso do crescimento, emagrecimento, diarreia e elevada incidência de neoplasias. Reação enxerto contra hospedeiro pode ocorrer em casos de transfusão de sangue. Podem surgir reações fatais ao se aplicarem vacinas com vírus vivos ou BCG.

Hipoplasia tímica. A hipoplasia tímica ou síndrome de DiGeorge decorre de defeito na formação da 3ª e 4ª bolsas faríngeas, ocasionando hipoplasia ou aplasia do timo e das paratireoides. Outras estruturas formadas na mesma época podem estar afetadas, aparecendo, então, anormalidades dos grandes vasos (arco aórtico à direita), atresia esofágica, úvula bífida, lesão cardíaca congênita (defeito de formação nos septos atriais e ventriculares), hipertelorismo, hipoplasia mandibular e orelhas com implantação baixa que determinam fácies característica (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

É comum que a anomalia se manifeste no período neonatal em consequência de tetania hipocalcêmica ou de defeitos cardíacos, mais do que em decorrência de episódios de infecção. Em geral, ocorrem infecções virais, fúngicas, bacterianas e por protozoários. Os lactentes apresentam retardo do crescimento.

Hipoplasia de graus variáveis é mais frequente que a aplasia total do timo e das paratireoides.

Os três achados que podem ser úteis para o estabelecimento do diagnóstico consistem em redução de linfócitos T (geralmente inferior a 400 mℓ), diminuição da resposta proliferativa à PHA e aumento na contagem de células B. Os níveis de imunoglobulinas podem estar normais, apesar do comprometimento das respostas dos anticorpos específicos.

Síndrome de Wiskott-Aldrich. Esta síndrome tem herança recessiva ligada ao X e se caracteriza por eczema, trombocitopenia com plaquetas anormalmente pequenas e infecções por germes oportunistas recorrentes, causadas por uma combinação da deficiência imunológica das células T e B.

A doença geralmente se manifesta precocemente com infecções e sangramento intestinal. O eczema aparece em torno de 1 ano de idade, e verifica-se risco aumentado de neoplasia linforreticular.

Imunologicamente, ocorre deficiência na produção de anticorpos contra antígenos de polissacarídios, advindo daí o aparecimento de otites, pneumonias, septicemias e meningites. Posteriormente, aparece defeito na imunidade celular, assim como diminuição na concentração de IgM e aumento de IgA e IgE.

Evidencia-se falha na produção de anticorpos antipolissacarídios pela ausência ou diminuição das isoaglutininas sanguíneas.

É uma enfermidade grave, e poucos pacientes chegam aos 15 anos de idade. As causas de óbito são infecções e hemorragias incontroláveis. O gene responsável pela doença é conhecido como *WASP*.

Ataxia-telangiectasia. Trata-se de uma síndrome complexa, com anormalidades imunológicas, neurológicas, endócrinas, hepáticas e cutâneas, tendo como manifestações clínicas ataxia cerebelar progressiva, telangiectasias, doença sinopulmonar crônica, elevada incidência de neoplasias e imunodeficiências humoral e celular.

A ataxia inicia-se na época em que a criança começa a caminhar e progride a ponto de confiná-la a uma cadeira de rodas, quase sempre por volta dos 12 anos de idade (Figura 154.8).

Infecções bacterianas, sinusais e pulmonares ocorrem em 80% dos pacientes. As viroses não costumam adquirir gravidade, embora haja casos de óbito por varicela.

As neoplasias mais comuns são as do tipo linforreticular.

A anormalidade imunológica mais frequente é a ausência seletiva de IgA, observada em 50 a 80% dos pacientes. Os níveis de anticorpos contra polissacarídeos de pneumococos podem estar reduzidos; a imunidade celular pode estar deficiente. A contagem de linfócitos T demonstra redução da população total de linfócitos T e dos linfócitos T auxiliares (CD4), registrando-se níveis normais ou elevados de linfócitos T supressores (CD8).

Figura 154.8 Paciente com telangiectasias oculares e ataxia cerebelar.

Nestes casos, um defeito constante é a alteração dos mecanismos de reparo de DNA, após dano por radiação, o que também explica o aumento da incidência de câncer em tais casos.

Candidíase mucocutânea crônica. Caracteriza-se pela infecção crônica de pele e mucosas pela *Candida albicans*. O distúrbio está associado, em grau variável, a insuficiência dos órgãos endócrinos, afetando as glândulas paratireoides e suprarrenais.

As infecções sistêmicas são frequentes, mas não tão graves como as encontradas nas deficiências da imunidade celular.

Em geral, as imunoglobulinas estão em níveis normais ou aumentados. Em raros casos, há deficiência de IgA. O defeito básico é a ausência de resposta imunocelular à *Candida*. Não há resposta de hipersensibilidade tardia *in vivo*, nem em testes laboratoriais.

Imunodeficiência e timoma. Nesta síndrome, os pacientes, geralmente adultos, desenvolvem imunodeficiência e timoma benigno. A deficiência imunológica costuma ser celular e humoral e se caracteriza por infecções sinusais e pulmonares recorrentes e, ocasionalmente, por candidíase mucocutânea crônica e infecção por citomegalovírus. Também pode estar associada à miastenia grave.

O nível das imunoglobulinas geralmente é baixo e a produção de anticorpos encontra-se prejudicada; no entanto, o número de linfócitos B quase sempre é normal. O funcionamento dos linfócitos T também está comprometido, com inversão da relação CD4/CD8.

Imunodeficiência com nanismo e membros curtos. Estes pacientes apresentam nanismo com membros curtos e cabeça de tamanho normal, sendo comum a associação com hipoplasia de cartilagens e dos cabelos.

Ao nanismo, associam-se mãos e pés curtos e gordos, com dobras redundantes da pele em volta do pescoço. Os cabelos são claros, finos e escassos.

As alterações imunológicas podem variar da deficiência grave no número e função das células T e B (semelhante à imunodeficiência combinada grave), imunodeficiência moderada de células T ou, ocasionalmente, defeitos isolados das células B com hipogamaglobulinemia.

Imunodeficiências combinadas graves

As imunodeficiências combinadas graves (SCID, *severe combined immunodeficiencies*) referem-se a um grupo heterogêneo de anomalias genéticas, que resultam da deterioração da imunidade das células T e B. A deficiência combinada de células T e B relaciona-se com a suscetibilidade de início precoce a infecções por praticamente todos os tipos de microrganismo.

Existem vários tipos de SCID. Um deles é ligado ao sexo e os demais são autossômicos recessivos. Cerca de 50% dos casos de SCID resultam de um distúrbio de linfopenia ligado ao X, com baixos números de células T, porém com número normal de células B.

Em 25% dos pacientes, há deficiência da enzima adenosina deaminase (ADA), necessária tanto para os LB como para os LT. Há necessidade de herdar o defeito em dose dupla (ambos os cromossomos), para que a doença seja clinicamente aparente.

Ainda no grupo das SCID, existe uma síndrome caracterizada pela ausência de antígenos leucocitários humanos (HLA) de classe II (DR, DP e DQ). Nesta deficiência, o número de linfócitos é normal, assim como a resposta a mitógenos, porém não há resposta a antígenos nem produção de anticorpos.

Em todos os tipos de SCID, observa-se o desenvolvimento de infecções persistentes em torno de 3 meses de idade. As manifestações iniciais típicas consistem em infecções da boca e da pele por cândida, diarreia prolongada e retardo de crescimento. É frequente a pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*.

Disgenesia reticular. A disgenesia reticular é uma imunodeficiência combinada grave causada pela agenesia dos precursores das células mieloides, resultando em leucopenia grave e imunodeficiência de células T e B. É uma doença rara, com infecções graves, manifestando-se nos primeiros dias de vida.

Deficiência de fagócitos

A disfunção dos neutrófilos costuma causar infecções recorrentes da pele e infecções sistêmicas graves, geralmente causadas por bactérias piogênicas e fungos, como ocorre na doença granulomatosa crônica.

Doença granulomatosa crônica (DGC)

O defeito básico está na produção de peróxido de hidrogênio, comprometendo a capacidade bactericida dos neutrófilos e determinando um quadro de infecções piogênicas recorrentes e abscessos múltiplos com supuração crônica, em particular osteomielite. Em 2/3 dos casos, a herança é ligada ao cromossomo X, com sintomas que surgem a partir dos 2 anos de idade. A contagem de neutrófilos mostra-se normal ou aumentada em resposta a infecções recorrentes. O teste do NBT mostra que os neutrófilos são incapazes de reduzir o *nitroblue tetrazolium* (Figura 154.9).

Síndrome de Job

Caracteriza-se pela ocorrência de infecções estafilocócicas recorrentes, eosinofilia e aumento da IgE. Abscessos cutâneos por estafilococo são frequentes, podendo ocorrer também infecções mais graves, como pneumonia com pneumatoceles, mastoidite, osteomielite e artrite séptica.

Dermatite pruriginosa aparece em alguns casos, assemelhando-se ao eczema atópico. Alergia respiratória não é comum.

Os achados laboratoriais incluem hiper-IgE, níveis normais de IgG, de IgA e de IgM, eosinofilia, defeito na imunidade celular, quantidade normal de linfócitos T, cultura normal de linfócitos com mitógenos e ausência de estimulação adequada com antígenos e células alogênicas.

Há acúmulo de eosinófilos nos cortes histológicos de linfonodos, baço e cistos pulmonares.

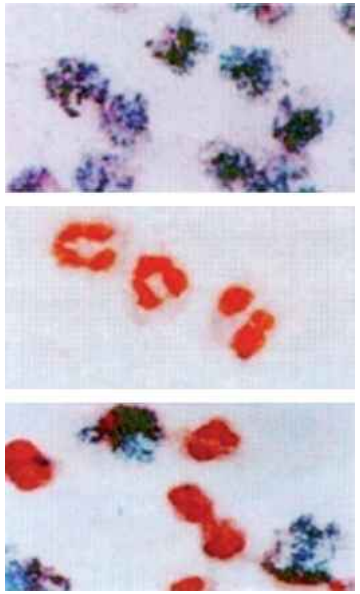


Figura 154.9 Teste do NBT, podendo-se identificar na foto superior os fagócitos que foram estimulados *in vitro* por lipopolissacarídios com posterior fagocitose do corante *nitroblue tetrazolium* reduzido durante a fagocitose (partículas de formazan). Na figura central, identifica-se o contrário, ou seja, os leucócitos de um paciente com doença granulomatosa crônica (DGC) que não conseguem realizar a ativação leucocitária e a produção de oxigênio tóxico necessário para a queima intracelular de antígenos. Finalmente, um caso parcial de DGC.

Os mecanismos de fagocitose com ingestão celular, metabolismo e morte intracelular estão normais, mas há distúrbio da quimiotaxia para monócitos e polimorfonucleares em alguns pacientes.

Deficiência de adesão leucocitária (LAD 1)

Essa doença, com herança autossômica recessiva, ocorre por falta da expressão de proteínas de adesão leucocitária. Dessa maneira, os leucócitos ficam impedidos de realizar a diapedese para alcançar locais com infecção. A diapedese inicia-se por estímulos provenientes da infecção com marginalização dos leucócitos, adesão no endotélio vascular e passagem para os tecidos. Dessa maneira, encontramos crianças com leucocitose considerável e infecções graves já nas primeiras semanas de vida.

O diagnóstico é simples, pois a leucocitose é fruto da impossibilidade de migração dos leucócitos dos vasos para os tecidos, ficando sequestrados no seu interior e não protegendo o paciente das infecções. A maioria dos casos ocorre pela falta de moléculas de adesão como as beta-2-integrinas (CD18 e seus heterodímeros CD11a, CD11b e CD11c) nos leucócitos.

O diagnóstico laboratorial é realizado por citometria de fluxo com anticorpos que identificam as moléculas de adesão.

Deficiência de componentes do complemento

Deficiências isoladas de praticamente todos os componentes enzimáticos têm sido descritas, porém a mais frequente é a deficiência do componente C3, que é o eixo do sistema. Acompanha-se de infecções graves, principalmente por bactérias, como o pneumococo e o meningococo, que frequentemente levam à morte.

Figura 154.10 Angioedema hereditário.

Deficiências de outros componentes do complemento têm sido associadas a síndromes lúpicas, assim como alterações articulares e infecções disseminadas por *Neisseria*.

Assim como há deficiência dos fatores do complemento, podem existir deficiências das proteínas reguladoras destes fatores. A deficiência de C1-esterase ocasiona o angioedema hereditário, caracterizado por episódios de edema progressivo dos tecidos subcutâneo e submucoso, afetando a face, o tronco, as vísceras e as vias respiratórias (Figura 154.10). O edema de laringe pode ser fatal.

A herança é autossômica dominante, sendo comum a existência de vários casos na mesma família.

Imunodeficiências secundárias

Várias doenças podem secundariamente provocar imunodeficiência. Dentre as mais frequentes, estão: AIDS, neoplasias, calazar, síndrome nefrótica, enteropatia perdedora de proteínas e a distrofia miotônica.

Dentre as doenças iatrogênicas, deve-se lembrar o emprego de radioterapia, tratamento com imunossupressores, tanto citostáticos como corticosteroides.

Síndrome da imunodeficiência adquirida. A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) é uma afecção de etiologia viral, que causa progressiva supressão do sistema imunológico em indivíduos previamente sadios. O vírus da imunodeficiência humana (HIV) é um retrovírus que infecta e destrói os linfócitos T auxiliares (CD4), ocasionando defeitos na imunidade celular.

A maneira mais comum de transmissão é por contato sexual, a segunda por via parenteral, em consequência do uso compartilhado de agulhas, transfusão de sangue e hemoderivados contaminados. Outros modos de transmissão são a materno-fetal e a transmissão da mãe para a criança durante a amamentação.

O HIV se une especificamente aos linfócitos T auxiliares por meio da ligação entre a gp120 do envelope viral e os receptores CD4 da superfície desses linfócitos. Assim que penetra no linfócito, o RNA viral é integrado ao genoma pela enzima transcriptase reversa. As células infectadas permanecem em estado latente por período variável de tempo. Estas células podem ser ativadas por respostas imunes normais ou por fatores estimuladores como proteínas de estresse (HSP – proteínas de choque térmico) ou fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa). Na célula ativa, o vírus pode replicar e destruir o linfócito infectado, assim como infectar outros linfócitos T auxiliares.

A principal característica imunológica da infecção pelo HIV é a progressiva redução dos linfócitos T auxiliares (CD4), invertendo a relação CD4/CD8 e causando imunodeficiência.

Na maioria dos indivíduos, a resposta imune humoral aparece entre 2 e 6 meses após a infecção. Os anticorpos são dirigidos contra o envoltório do vírus (gp41 e gp120) e o núcleo (p24 e p17), estando presentes em níveis elevados na maioria dos indivíduos infectados.

Aproximadamente 15% dos indivíduos, ao serem infectados pelo HIV, apresentam sintomatologia transitória caracterizada por febre, linfadenopatia, exantema e inflamação meníngea. Um certo número de pacientes permanece assintomático, após a infecção inicial. Com o passar do tempo, o indivíduo pode desenvolver linfadenopatia generalizada.

A progressão da infecção pode ocorrer com febre, sudorese noturna, perda de peso e infecções oportunísticas, principalmente por *Candida albicans*.

Após um período variável de tempo, o paciente desenvolve infecções oportunísticas graves, causadas por *Pneumocystis jiroveci*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Toxoplasma gondii*, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpes simples, *Aspergillus*, *Cryptococcus*.

As infecções vão se tornando prolongadas e de difícil tratamento, recidivantes, caracterizando a imunodeficiência de tipo celular. Diarreias rebeldes ao tratamento, consequentes a protozoários (giardíase ou criptosporidiose), também são frequentes. Alguns pacientes apresentam manifestações neurológicas, por vezes com encefalopatia e atrofia cerebral.

As manifestações clínicas mais frequentes incluem pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*, presente em cerca de metade dos casos, que pode ser abrupta e fulminante ou insidiosa, com dispneia e hipoxemia. São frequentes as infecções por citomegalovírus, causando rinite, esofagite, colite, pneumonia e encefalite.

Infecções por herpes simples e varicela-zóster costumam ser graves e muitas vezes fatais.

A infecção por *Toxoplasma gondii* pode provocar lesões cerebrais ou coriorretinite.

O *Cryptococcus neoformans* pode causar quadros de pneumonia e meningite. Infecções disseminadas por *Mycobacterium tuberculosis* e micobactérias atípicas também costumam ocorrer.

As neoplasias mais frequentemente encontradas em pacientes com AIDS são o sarcoma de Kaposi e o linfoma de células B.

O sarcoma de Kaposi observado nos pacientes com AIDS apresenta características diferentes das dos pacientes sem imunodeficiência. Nestes, a doença surge em idade avançada, localizada na pele, enquanto, nos portadores de HIV, o sarcoma pode acometer outros órgãos, incluindo linfonodos, sistema digestório e pulmões.

O linfoma de células B ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes com AIDS, e sua principal característica é a localização extranodal. Os pontos mais acometidos são medula óssea (25%), sistema nervoso central (32%) e sistema digestório (26%).

TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS

Os transplantes envolvem desde as clássicas transfusões sanguíneas até a substituição de órgãos como rins, fígado, coração, córneas, pâncreas, intestino, pulmão e medula óssea (TMO).

O grande empecilho aos transplantes é o sistema imunológico do paciente que não reconhece os tecidos transplantados do doador, especialmente as moléculas HLA da superfície celular. Assim, obtêm-se melhores resultados quando se transplantam órgãos com identidade HLA entre doador e receptor.

De maneira geral, os órgãos sólidos podem ser transplantados sem uma perfeita compatibilidade HLA, devido à melhor qualidade da imunossupressão; entretanto, o TMO exige essa compatibilidade, caso contrário, ocorre a doença enxerto contra hospedeiro, que é a rejeição do paciente pelas células do doador. Nesse caso, deseja-se uma compatibilidade total ou, apenas, duas incompatibilidades no sistema HLA, analisados todos os *loci*.

Os transplantes com células-tronco hematopoéticas do sangue proveniente de cordões umbilicais têm se mostrado efetivos em restabelecer a medula óssea dos pacientes.

Nos transplantes de rim, também é desejada a histocompatibilidade e, para tanto, procuram-se doadores entre os familiares dos pacientes.

No transplante renal, a presença de anticorpos anti-HLA pré-formados no sangue do paciente contra o HLA do doador é contraindicação para o transplante, pois a rejeição hiperaguda irá acontecer com perda do órgão transplantado. Esses anticorpos existem quase sempre como resultado de reatividade contra transfusões sanguíneas ou por gestações prévias. O último caso acontece quando a mãe produz anticorpos contra o HLA paterno existente nas células do feto.

Os testes imunológicos que se realizam para o transplante renal são a tipagem HLA de doador e receptor e a pesquisa de anticorpos antidoador no sangue do receptor no pré-transplante e também ao longo do tempo que permanece em lista de espera. Portanto, é necessário conhecer a presença desses anticorpos prejudiciais, especialmente os de classe IgG antidoador, sua especificidade ou contra quais antígenos HLA são específicos.

Os métodos usados na histocompatibilidade são as provas cruzadas pré-transplante, sorológicas, entre o soro do paciente e os linfócitos do doador (linfocitotoxicidade e citometria de fluxo); as provas de identificação de anticorpos específicos, assim como os testes de análise HLA por amplificação do DNA (reação em cadeia da polimerase com análise em gel de agarose, citômetro Luminex ou por sequenciamento).

Em todos os casos, a imunossupressão é necessária para não permitir a produção de anticorpos IgG e de linfócitos T antidoador.

BIBLIOGRAFIA

Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia celular e molecular. 7. ed. Elsevier-Artmed; 2012.

Ali SA. Testes epicutâneos, testes de contato ou “patch-tests”. Por que usar e como usar. Rev Bras Alerg Imunopatol. 1993; 16:192-7.

Brostoff J, Scadding GK, Male D *et al.* Clinical immunology. London: Gower Medical Publishing; 1991.
Delves PJ, Martin SJ, Burton DR *et al*. Roitt's essential immunology. 11. ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.
Ferreira AW, Avila SLM. Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e autoimunes. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.
Giavina-Bianchi P, França AT, Grumach AS *et al*. Diretrizes do diagnóstico e tratamento do angioedema hereditário. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2010; 33(6):241-52.
Green AR. Peptide regulatory factors: multifunctional mediators of cellular growth and differentiation. Lancet. 1989; 1(8640):705-7.
Grumach AS. Alergia e imunologia na infância e na adolescência. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2009.
Helbert M. Imunologia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
Lachman PJ, Peters DK, Rosen FS *et al*. Clinical aspects of immunology. 5. ed. Boston: Blackwell Scient Publ.; 1993.
Mota I, Silva WD. Imunologia básica e aplicada. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
Patterson R. Allergic disease: diagnosis and management. 4. ed. Philadelphia: Lippincott; 1993.
Paul EW. Fundamental immunology. 3. ed. New York: Raven Press; 1993.
Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
Savino W, Dardenne M. Immune-neuroendocrine interactions. Immunol Today. 1995; 16:318-22.
Solé D, Mello Jr JM, Weckx LLM *et al*. (Coords.). II Consenso Brasileiro sobre Rinites. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2006; 29(1):32-58.
Stefani MMA, Vieira RBB, Pereira GAS *et al.* Entendendo como o HIV infecta células humanas: quimiocinas e seus receptores. Rev Patol Trop. 1998; 27:1-10.

Parte 17

Sistema Locomotor

Elza Dias-Tosta
Frederico Barra de Moraes
Nilzio Antonio da Silva
Mirian Conceição Moura
Gerson Augusto Veloso

Colaboradores

Antonio Carlos Ximenes
Cristiano Montandon
Igor Teixeira da Mata
Lindomar Guimarães de Oliveira
Maria Cristina Del Negro Barroso Freitas
Maurício Sérgio Brasil Leite

155

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Frederico Barra de Moraes, Gerson Augusto Veloso e Lindomar Guimarães de Oliveira

INTRODUÇÃO

Graças às estruturas rígidas representadas pelos ossos, intercaladas com articulações, é possível realizar movimentos para a locomoção, atividades da vida diária, práticas esportivas e trabalho (Figura 155.1).

Os ossos são os principais responsáveis pelo crescimento do indivíduo.

Figura 155.1 Vista de conjunto dos ossos e das articulações. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

REMODELAMENTO ÓSSEO

O remodelamento ósseo depende de três células: osteócitos, osteoblastos e osteoclastos, que interagem pela liberação de proteínas, citocinas e outros fatores teciduais.

O processo tem início quando os canalículos dos osteócitos percebem microfraturas, aumentando ou diminuindo a produção de substâncias que vão estimular ou inibir a formação de uma nova matriz óssea.

O veículo de nutrição de todos os tecidos do organismo – o sangue – é produzido na medula óssea, assim como a maioria dos elementos de defesa. Contudo, é no metabolismo que se encontra a função mais diferenciada do osso. O osso responde imediatamente aos estímulos controladores da calcemia, elemento fundamental da homeostase.

Os ossos relacionam-se funcionalmente com os músculos, sistema nervoso, vasos, intestino, fígado, rins e glândulas endócrinas. Bom exemplo é a relação entre o osso e o hormônio paratireoidiano (PTH). O PTH atua basicamente na remoção de cálcio do osso para o sangue como resposta à hipocalcemia e à hipovitaminose D.

Relacionam-se também com a tireoide, por intermédio do hormônio produzido pelas células C dessa glândula – a calcitonina – que atua impedindo a remoção de cálcio do osso em resposta à hipercalcemia.

ESTRUTURA DOS OSSOS

Na intimidade do mesoderma, elementos celulares diferenciam-se para formar modelos de natureza cartilaginosa ou fibrosa. Esses modelos são as futuras peças ósseas.

No modelo cartilaginoso, o mecanismo de ossificação é endocondral e, no fibroso, é membranoso.

As células precursoras ósseas e cartilaginosas passam a secretar fosfatase alcalina, enzima que participa do mecanismo de calcificação destas estruturas. Ao calcificar a cartilagem, as células morrem, deixando túneis com paredes calcificadas que são ocupados pelos brotos mesenquimovasculares, os quais proliferam desde a periferia até o núcleo de ossificação. Nesse momento, as células diferenciam-se em osteoblastos, os quais secretam uma matriz tecidual orgânica rica em colágeno – o osteoide –, que é depositada nas paredes dos túneis. Além disso, os osteoblastos secretam a fosfatase alcalina, que participa da calcificação do osteoide, formando a matriz tecidual mineral rica em hidroxiapatita.

O modelo cartilaginoso é envolvido por uma membrana de células mais condensadas, que é o pericôndrio. À medida que se forma a cortical, o pericôndrio transforma-se em periósteo, a partir do qual as células diferenciam-se em osteoblasto e não em condroblasto.

No ponto de conjugação de 2 modelos cartilaginosos, surge um espaço, que será a futura articulação. As mesmas células, que antes se diferenciavam para formar cartilagem ou osso, agora se diferenciam para formar a membrana sinovial, a cápsula articular e os ligamentos.

Modelamento e remodelamento ósseo

Cada peça óssea tem um formato adaptado à sua função e depende de fatores não apenas genéticos mas também endócrinos, vasculares, bom desenvolvimento muscular, nutrição, além de outros fatores. A isso, denomina-se **modelamento ósseo**. As variações do formato de uma peça óssea chamam-se **defeito de modelamento do osso**, cuja causa pode ser intrínseca ou extrínseca.

Pelo mecanismo de osteogênese, o osso está em constante reabsorção e formação, como retoques em uma viga de concreto. Esse processo prolonga-se durante toda a vida e chama-se **remodelamento ósseo**, necessário não apenas para manter o formato do osso, mas também para atender às necessidades metabólicas da homeostase mineral.

Há 2 tipos principais de ossos – osso esponjoso (trabecular) e osso compacto ou cortical (denso), mas não há limites precisos entre eles, porque as diferenças dependem da quantidade relativa de matéria sólida e do número e tamanho dos espaços de cada um.

Quanto ao formato, podem ser classificados em longos (ossos dos membros), curtos (ossos das mãos e pés), chatos ou planos (do crânio, esterno, escápula e ilíacos), cuboides (corpo vertebral, ossos do carpo e do tarso), irregulares (ossos da face) e sesamoides, que são nódulos arredondados ou ovais que se desenvolvem em certos tendões (p. ex., patela ou rótula).

Ossos acessórios ou supranumerários desenvolvem-se quando centros adicionais de ossificação aparecem, originando ossos extras. São comuns nos pés e não devem ser erroneamente interpretados nas radiografias como fragmentos ósseos.

Os ossos longos apresentam 3 porções: epífise, metáfise e diáfise.

No organismo em desenvolvimento, encontra-se também a cartilagem de crescimento ou placa epifisária.

No corte longitudinal de um osso longo, é possível observar os elementos descritos a seguir (ver Figura 155.2).

■ Periósteo. O periósteo é uma membrana delgada que envolve os ossos, à exceção das superfícies articulares. Nos ossos longos, o periósteo prende-se à metáfise justafiseal, não alcançando a epífise, e à cortical por meio de vasos sanguíneos e das fibras de Sharpey. Dispõe de 2 camadas, uma fibrosa – que lhe confere resistência – e outra celular, com capacidade osteogênica, que fica em contato com a cortical.

Reação periosteal

O periósteo é responsável pelo crescimento do osso em diâmetro e desempenha um importante papel na consolidação das fraturas. Em condições normais, raramente é visto nas radiografias. Quando descolado da cortical, ossifica-se no prazo de 10 a 15 dias, tornando-se visível radiologicamente. A isso, dá-se o nome de **reação periosteal**.

■ Cortical. A cortical, formada de osso compacto, envolve o canal medular na diáfise, contorna a metáfise e envolve a epífise (depois de fechada a placa epifisária) por baixo da cartilagem articular, sendo denominada osso subcondral.

A cortical é percorrida por ductos longitudinais – os canais de Havers – e transversais – os canais de Volkmann, por onde passam os vasos sanguíneos e filetes nervosos.

■ Esponjosa. A esponjosa é observada em corte no nível da epífise e da metáfise, sendo formada por uma rede tridimensional de finas trabéculas que se anastomosam entre si, deixando espaços que são preenchidos pela medula óssea.

O osso cortical, a camada compacta, constitui 80% do esqueleto humano, enquanto o esponjoso, os 20% restantes.

■ Cartilagem articular. É um tipo de cartilagem que não se calcifica e que recobre as superfícies articulares das peças ósseas, cuja função é reduzir o atrito e amortecer os choques. Repousa em uma fina camada de osso cortical chamada osso subcondral.

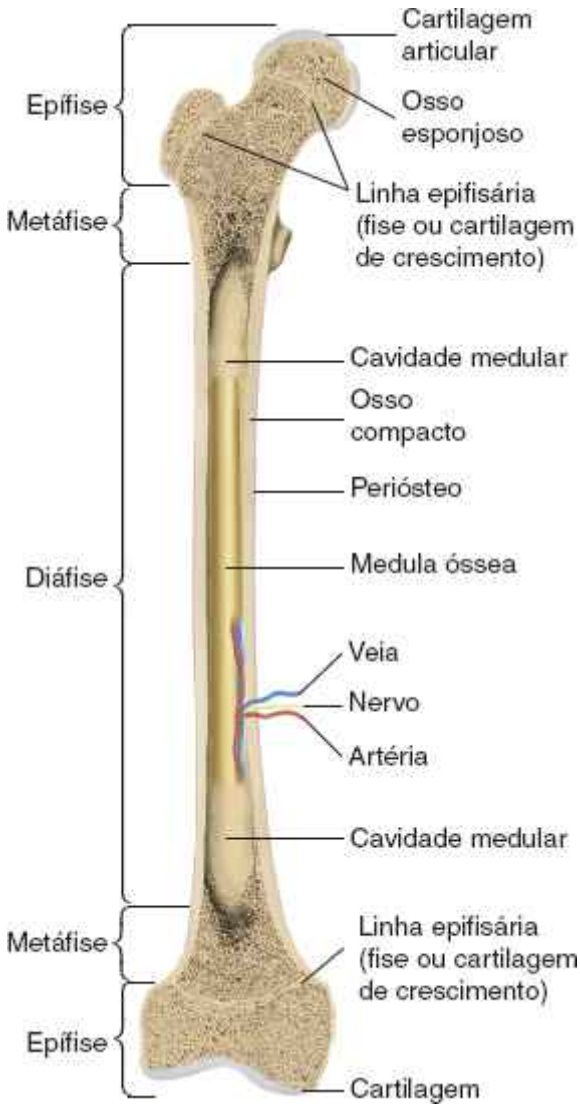


Figura 155.2 Corte longitudinal do fêmur mostrando os elementos de um osso longo.

■ Ligamentos e tendões. Os ligamentos fixam osso a osso, e os tendões fixam músculo a osso. Ambos são tecidos conjuntivos densos que oferecem grande resistência a forças de tração.

Medula óssea

A medula óssea ocupa o canal medular da diáfise e os espaços intertrabeculares dos ossos de estrutura esponjosa. Sua principal função é a hematopoese e a produção de elementos de defesa.

Há 2 tipos de medula: a **amarela**, assim chamada pelo seu conteúdo em gordura, que não tem função hematopoética, a não ser por estímulos patológicos (essa medula ocupa principalmente o canal medular dos ossos longos do adulto); e a **medula vermelha**, que é a medula ativa, situando-se principalmente na extremidade superior dos fêmures, úmeros, costelas, ilíacos, esterno e corpos vertebrais (ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*).

■ Vascularização. A artéria nutridora do osso penetra através da cortical. No osso longo, isso ocorre na diáfise e, ao alcançar o canal medular, a artéria divide-se em 2 ramos: um vasculariza a medula, e o outro, a parte interna da cortical.

A parte externa da cortical é nutrida pelos vasos periosteais.

Chegando à metáfise, os vasos não atravessam a cartilagem de crescimento, terminando como sinusoides. A epífise tem vascularização própria. Fechada a placa epifisária, esses vasos se anastomosam. Os vasos sanguíneos, paralelamente aos filetes nervosos, percorrem os espaços intertrabeculares, mas não penetram na trabécula óssea. As trabéculas ósseas não são vascularizadas e sua nutrição é feita à custa dos canalículos dos osteócitos que se abrem na superfície da trabécula.

■ Placa epifisária. Também denominada cartilagem de crescimento ou de conjugação, é responsável pelo crescimento do osso em comprimento.

Nas epifisiólises, a ruptura ocorre na zona de calcificação provisória, que, reduzida adequadamente, não provoca alteração de crescimento do osso.

FISIOLOGIA DOS OSSOS

Compreende funções metabólica, mecânica e hematopoética.

■ Função metabólica. O metabolismo ósseo tem por finalidade manter a homeostase mineral nos limites da normalidade e, para isso, entram em ação vários mecanismos de controle.

O equilíbrio entre a deposição osteoblástica do osso e a reabsorção osteoclástica ocorre continuamente no interior de numerosas cavidades diminutas. A resistência do osso depende das intensidades relativas desses 2 mecanismos.

Nas pessoas idosas, esses processos de deposição e reabsorção tornam-se mais lentos, ficando os ossos progressivamente mais frágeis.

Os osteócitos consistem em um conjunto de células que se intercomunicam, constituindo o sistema da membrana osteocítica, responsável pela remoção rápida de cálcio e de fosfato dos ossos, mecanismo importante no metabolismo destas substâncias, no qual intervêm a tireoide, as paratireoides e os rins.

Assim, quando o nível de cálcio no sangue está baixo (hipocalcemia), as paratireoides são estimuladas e liberam o PTH, o qual age nos rins estimulando a liberação de um dos metabólitos da vitamina D, o di-hidrocalciferol – $1,25(OH)_2D$ –, que mediará no intestino a reabsorção de cálcio e fósforo. O PTH estimula a atividade do osteócito (resposta imediata) e a proliferação de osteoclasto (resposta tardia), com a finalidade de retirar cálcio e fósforo, que são lançados na corrente sanguínea (Figura 155.3).

A vitamina D, tanto a da pele como a dos alimentos, é um pró-hormônio que sofre no fígado a primeira hidroxilação, transformando-se no mono-hidroxicolecalciferol – 25(OH)D. Esse produto sofre uma segunda hidroxilação no rim, formando-se o $1,25(OH)_2D$, metabólito ativo que vai atuar no intestino e no osso. Quando há deficiência desta vitamina, o osso não calcifica adequadamente.

À medida que os níveis de cálcio e fósforo se elevam, são inibidas as paratireoides e estimuladas as células "C" da tireoide, que liberam a calcitonina que atua no osso, inibindo a reabsorção. Desse modo, os níveis sanguíneos de cálcio e fósforo mantêm-se normais. Nas doenças metabólicas, apenas se alteram os níveis sanguíneos de cálcio e fósforo se o metabolismo estiver descompensado (ver Figura 155.3).

A fosfatase alcalina, produzida pelos osteoblastos e condroblastos, desempenha uma função importante na calcificação, pois é essa enzima que "quebra" os ésteres do fósforo, liberando o íon fosfato, que se combina com o cálcio e deposita-se nos ossos ou nas cartilagens, formando a hidroxiapatita (ver Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*).

Função mecânica dos ossos

A cortical do osso é destinada a resistir a pressões; enquanto a esponjosa, a distribuir o peso do corpo. As trabéculas dos ossos esponjosos orientam-se no sentido das linhas de força que atuam no osso.

As propriedades fundamentais são: dureza e elasticidade. Vencida a resistência (dureza), o osso quebra; vencida a elasticidade, o osso deforma-se.

Algumas doenças, como raquitismo, osteomalacia e displasia fibrosa, aumentam a elasticidade do osso; por isso, nesses pacientes, os ossos que suportam peso ficam deformados.

A osteoporose diminui a resistência do osso sem aumentar sua elasticidade. O resultado são fraturas frequentes.

■ Função hematopoética. Ver Parte 15, *Sistema Hematopoético*.

Envelhecimento e ossos

No envelhecimento, os processos degenerativos dessa etapa da vida são mais acentuados nos ossos e nas articulações. Ao limitarem as atividades humanas, tornam-se um dos grandes problemas de saúde pública, sendo causa importante de invalidez e aposentadoria.

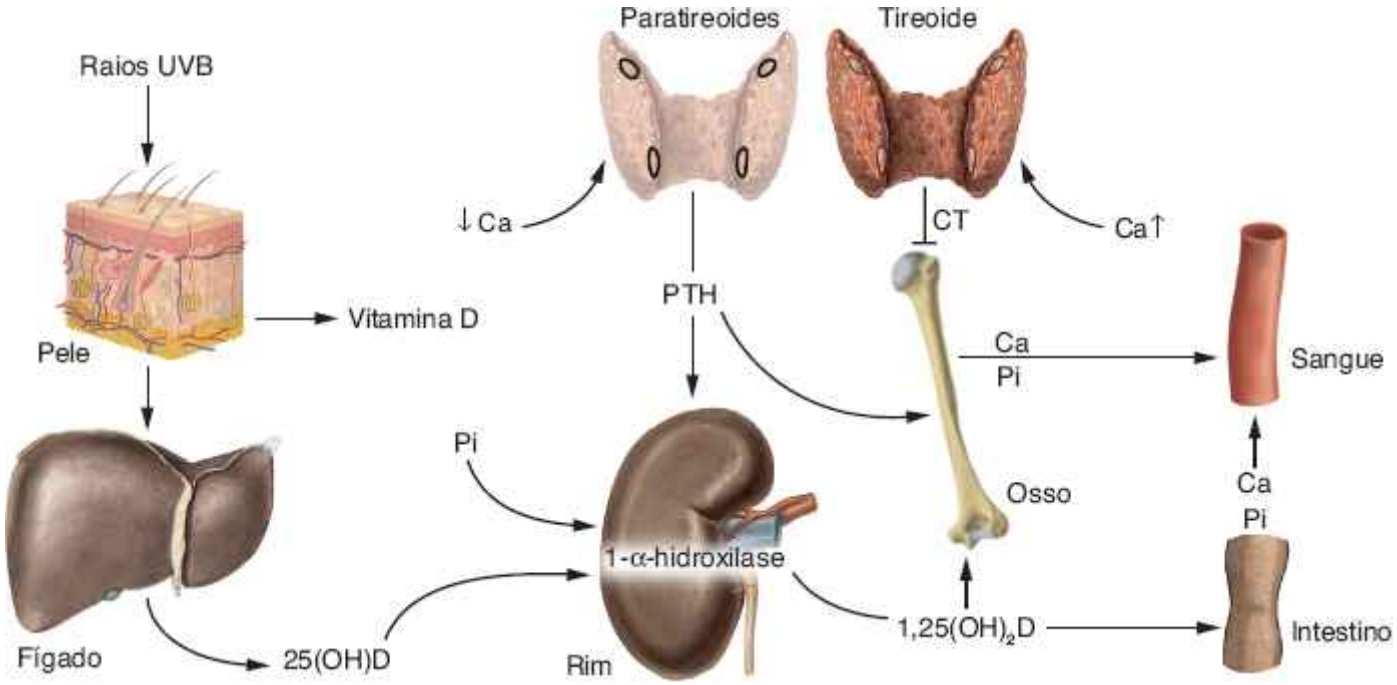


Figura 155.3 Esquema do metabolismo ósseo. $1,25(OH)_2D$: di-hidroxicolecalciferol; 25(OH)D: mono-hidroxicolecalciferol; Ca: cálcio iônico; CT: calcitonina; Pi: fósforo inorgânico; PTH: hormônio paratireoidiano.

BIBLIOGRAFIA

Hebert S *et al*. Ortopedia e traumatologia. Princípios e práticas. Porto Alegre: Artmed, 2017.

Herring JA. Tachjian's Pediatric Orthopaedics. Philadelphia: Elsevier, 2016.

156

Exame Clínico

Gerson Augusto Veloso, Antonio Carlos Ximenes e Frederico Barra de Moraes

ANAMNESE

É importante valorizar os dados da identificação, principalmente a idade, o sexo, a raça, a profissão e a procedência do paciente.

A idade pode ajudar no reconhecimento das doenças mais comuns nas diferentes faixas etárias.

As displasias ósseas podem ser detectadas no período neonatal ou na fase em que a criança começa a andar. Contudo, muitas vezes, somente são diagnosticadas quando surgem deformidades ósseas (cifose, escoliose), deficiência de crescimento ou comprometimento de outros órgãos, como o sistema nervoso, o fígado e o baço.

Algumas doenças, como o raquitismo, surgem mais em crianças e jovens, enquanto outras, como a osteoporose, são mais frequentes acima da quinta e sexta décadas.

Algumas osteopatias ocorrem em qualquer idade, como é o caso das infecções e das neoplasias ósseas, embora a osteomielite seja mais frequente em crianças e jovens.

Quanto às neoplasias, algumas são mais comuns em crianças, como é o caso da histiocitose e do osteossarcoma, enquanto o condrossarcoma e as metástases ósseas predominam nos adultos.

As osteocondrites, como as doenças de Calvé-Legg-Perthes e de Osgood-Schlatter, apresentam suas primeiras manifestações quase sempre na primeira década da vida.

Quanto ao sexo, a osteocondrite do quadril, por exemplo, é mais frequente no sexo masculino (5:1), enquanto a osteoporose predomina no sexo feminino (4:1).

A procedência do paciente, aliada a dados epidemiológicos, pode ser um elemento importante no diagnóstico. Assim, nas pessoas provenientes do Mediterrâneo que apresentem dores ósseas, deve-se considerar a possibilidade de talassemia.

Quem faz trabalhos que sobrecarregam o sistema locomotor pode apresentar quadros dolorosos e, às vezes, deformidades ósseas.

Exame clínico e exames de imagem

Os ossos e as partes moles aparecem tão bem nos métodos de imagem, que, durante algum tempo, considerava-se que esses exames substituiriam o exame clínico. Essa ilusão já causou inúmeros erros diagnósticos e condutas terapêuticas equivocadas. As causas são várias. Exemplos:

- Alterações provocadas pelo envelhecimento são difíceis de serem diferenciadas de algumas alterações patológicas
- Articulações com artrite ou artrose podem apresentar aspectos radiológicos normais durante muitos anos
- A fase inicial de uma infecção óssea não é visível na radiografia simples
- Correlação entre dor e outros sintomas do sistema musculoesquelético e as imagens radiológicas não é boa. Isso pode causar dificuldades na decisão diagnóstica
- Não é raro o achado de alterações radiológicas sem manifestações clínicas.

A solicitação dos exames complementares precisa apoiar-se nos dados clínicos, assim como a interpretação dos achados só pode ser corretamente feita no contexto clínico.

Um exemplo dessa interação clínica e exames complementares pode ser ilustrado quando se analisam as fraturas por estresse (por fadiga ou síndrome de *overuse*), que são o resultado de modificações contínuas em resposta a cargas anormais, aplicadas em um osso normal.

Fraturas por estresse

Para o diagnóstico, deve-se levar em consideração a anamnese, que fornece elementos para avaliar os fatores de risco, como idade (adultos), grupo étnico (brancos), sexo (feminino), dieta, tipo de atividade física (característica do treinamento, alterações da velocidade, distância, frequência dos dias, condicionamento físico, tempo de reabilitação, tipo de calçado ou piso), fatores epidemiológicos (70% ocorrem em corredores, 50% na tíbia), e os sinais e sintomas, como dor (insidiosa, progressiva, limitando a atividade esportiva, relacionada com o gesto esportivo), mudança nos hábitos esportivos, utilização de faixas elásticas, palmilhas e órteses para suportar o treinamento e amenorreia (hipoestrogenismo feminino).

O exame físico geral pode evidenciar dor à palpação do osso, encurtamento muscular, assimetria dos membros inferiores, diminuição da espessura da tíbia, valgismo excessivo do joelho, pronação dos pés aumentada, anteversão do colo femoral aumentada, fragilidade muscular e limitação dos movimentos. Assim, faz-se necessária a solicitação de exames complementares para avaliação geral (dosagens hormonais, dados hematológicas e bioquímicos, densitometria para osteoporose) e local (radiografias, tomografias, cintilografias, ressonância magnética – ver Seção 1, *Ossos*, Capítulo 157, *Exames Complementares*).

SINAIS E SINTOMAS

Nas doenças ósseas, destacam-se a dor, as deformidades e os sintomas gerais.

Dor. A dor óssea deve ser analisada em todas as suas características semiológicas: localização, duração, intensidade, caráter, presença de fatores agravantes ou atenuantes.

A exata localização da dor no segmento afetado é importante para o diagnóstico (epifisária, metafisária ou diafisária).

A dor que se localiza na epífise, geralmente no osso subcondral, é mais comum nas doenças inflamatórias e degenerativas, como artrites infecciosas, artrite reumatoide, dependendo do seu estágio, e na artrose em fase avançada.

As dores de localização metafisária são mais frequentes nas neoplasias, artrites infecciosas e traumáticas.

Na diáfise, localizam-se as dores decorrentes de fraturas, posturais e alterações mecânicas.

A dor pode restringir-se a um único segmento, como nas osteomielites, ou aparecer em múltiplos segmentos ósseos, como ocorre nas metástases, doenças metabólicas (osteoporose, doença de Paget) e neoplasias do tipo mieloma múltiplo.

A dor óssea costuma ser relatada como “profunda”, “surda” e “intensa”. Pode ser tão intensa que impede o paciente de dormir. Temos que diferenciar a dor nociceptiva da neuropática ou mista; se é aguda ou crônica (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

As dores ósseas de grande intensidade são características dos processos traumáticos e infecciosos. Nas doenças metabólicas, neoplasias benignas e alterações posturais quase sempre são de intensidade moderada.

Em geral, é contínua, sem irradiação, podendo ser intensificada pela palpação do local, devido ao estiramento das estruturas circunjacentes ou do periósteo.

Em certas circunstâncias, pode ter como característica o fato de ser noturna e melhorar quando o paciente usa ácido acetilsalicílico ou anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). Isso é observado na neoplasia benigna denominada osteoma osteoide.

A dor óssea das fraturas aumenta com os movimentos, ao contrário da dor dos processos inflamatórios da coluna vertebral (espondilite anquilosante), que se atenua quando o paciente se movimenta.

As dores das doenças degenerativas pioram no início dos movimentos e melhoram com o decorrer deles.

Para a diferenciação entre "dor mecânica" e "dor inflamatória", é importante identificar quais fatores agravam e quais aliviam a dor.

Para analisar corretamente a dor óssea, é necessário saber as características semiológicas da dor articular e da dor muscular (ver Seção 2, *Articulações, Bursas e Tendões*, Capítulo 160, *Exame Clínico*, e Seção 4, *Músculos*, Capítulo 168, *Exame Clínico*).

Deformidades ósseas. As deformidades ósseas podem adquirir diferentes aspectos, sendo as mais simples constituídas de "caroços" ou "tumefações" localizadas. As menores deformidades são detectadas mais pela palpação, enquanto as com maior tamanho deformam o segmento ou área correspondente e ficam visíveis.

As deformidades podem ser o resultado de malformação congênita ou uma condição adquirida.

Em geral, as deformidades ósseas indicam uma doença de longa duração. Podem ser restritas a um único osso ou comprometer vários ossos. As deformidades únicas são decorrentes de doenças infecciosas ou sequelas de fratura mal consolidada, mas aparecem também na fase avançada das doenças degenerativas. Algumas vezes, apresentam características típicas, como a tíbia em sabre, secundária a sífilis, raquitismo ou doença de Paget, e o rosário raquítico (alargamento das extremidades anteriores das costelas), que surge nas crianças com raquitismo. Deformidades podem originar-se na junção osteoarticular quando há varismo ou valgismo de tornozelos ou joelhos, nos pacientes que apresentam alterações mecânicas, posturais, sequelas de fratura, infecções piogênicas, tuberculose, sífilis ou nos casos de artrite reumatoide em estágios avançados.

As principais deformidades da coluna vertebral são a cifose, a escoliose e a cifoescoliose (ver Capítulo 166, *Doenças da Coluna Vertebral*).

Sintomas gerais. As doenças ósseas também podem apresentar sintomas gerais. O exemplo mais frequente ocorre na osteomielite, quando a dor se associa a febre alta e anorexia.

A doença de Paget, muitas vezes, pode ser suspeitada por manifestações de insuficiência cardíaca.

EXAME FÍSICO

No exame físico dos ossos, utilizam-se os dados de inspeção e palpação, sempre complementados pelo estudo da mobilidade de cada segmento.

Este exame inclui, obrigatoriamente, a avaliação das articulações e dos músculos (ver Seção 2, *Articulações, Bursas e Tendões*, Capítulo 160, *Exame Clínico*, e Seção 4, *Músculos*, Capítulo 168, *Exame Clínico*).

A avaliação clínica deve ser feita com o paciente nas posições de pé, sentada e deitada, com boa iluminação e as áreas a serem examinadas descobertas.

É importante o exame de segmentos homólogos para efeito de comparação.

A marcha do paciente pode estar alterada quando há deformidades, como varismo ou valgismo dos joelhos, lesões dos tornozelos ou desvio lateral da coluna vertebral.

Às vezes, na inspeção, detecta-se o aumento de um segmento ósseo, como o alargamento da caixa craniana na doença de Paget, em algumas neoplasias – principalmente nos maxilares – ou em infecções, como a paracoccidioidomicose, em que há aumento de volume isolado da mandíbula.

A palpação, que deve incluir os tecidos adjacentes ao osso, complementa os dados obtidos na inspeção. O aumento de volume deve ser definido na palpação, quanto a consistência, formato, localização, tamanho e relação com os tecidos moles.

Sinais flogísticos (edema, calor, rubor) na área correspondente ao osso afetado podem sugerir osteomielite.

A presença de fístulas no segmento afetado indica um processo infeccioso crônico, como tuberculose, sífilis ou micose.

Aumento de volume de consistência dura, semelhante à dos próprios ossos, ocorre em cistos ósseos, neoplasias tipo células gigantes, osteossarcomas, osteocondromas.

A presença de crepitação é sugestiva de fratura, podendo ser traumática ou patológica. Quando a crepitação é percebida na palpação do osso subcondral, no nível de uma articulação, é indicativa de osteoartrose.

Em algumas ocasiões, a palpação de um osso é tão dolorosa que o paciente não permite o exame de maneira detalhada, principalmente em crianças. Este fato é comum em osteomielite, neoplasias malignas de expansão rápida e fraturas.

Exame físico normal

Cumpre ressaltar, por fim, que um exame físico normal não exclui a possibilidade de uma doença óssea. Para uma adequada avaliação diagnóstica deve-se levar em conta principalmente a anamnese e, quando necessário, os exames complementares.

BIBLIOGRAFIA

Barros Filho TEP, Lech O. Exame físico em ortopedia. Sarvier, 2016.

Hebert S *et al*. Ortopedia e traumatologia. Princípios e práticas. Artmed, 2017.

Herring JA. Tachjian's Pediatric Orthopaedics. Elsevier, 2016.

Rockwwod CA, Green DP, Bucholz RW. Fraturas em adultos. Manole, 2016.

157

Exames Complementares

Frederico Barra de Moraes, Gerson Augusto Veloso, Antonio Carlos Ximenes e Igor Teixeira da Mata

INTRODUÇÃO

A investigação complementar inclui exames por imagens (exames radiológicos, ressonância magnética, cintilografia e densitometria), associados a exames laboratoriais, análise citológica e histológica.

EXAMES RADIOLÓGICOS

Radiografia simples. Na interpretação das radiografias do sistema locomotor, é necessário observar os seguintes elementos:

■ Partes moles: são analisados os planos musculares, identificando linhas de gordura, aumento ou diminuição da densidade da massa muscular, abaulamentos, calcificações, bolha de ar e outras alterações na área radiografada

■ Reação periosteal: em condições normais, o periósteo raramente é visto aos raios X. Um tipo fisiológico de reação periosteal é observado na tíbia de crianças de baixa idade. Quando deslocado da cortical, o periósteo demora 10 a 15 dias para formar o osso e tornar-se radiologicamente visível. A este fenômeno, dá-se o nome de reação periosteal, cujos principais tipos são:

- Reação periosteal sólida: é uniforme e contínua
- Reação periosteal em camadas: denominada reação periosteal em "casca de cebola"
- Reação periosteal espiculada ou em raios de sol: tem como característica sua direção perpendicular à cortical do osso. Ocorre com mais frequência nos processos neoplásicos malignos (Figura 157.1)
- Triângulo de Codman: reação periosteal triangular que pode ocorrer em infecções e neoplasias benignas e malignas (Figura 157.2)

■ Textura óssea: é o conjunto de imagens produzidas pelas trabéculas ósseas e pelos espaços intertrabeculares. Nas epífises, metáfises e ossos cuboides, têm um aspecto reticular. O aumento da densidade pode ser em razão de espessamento das trabéculas (esclerose óssea), que é sempre um processo reativo, a neoformação óssea e cartilaginosa nos espaços intertrabeculares ou a desvitalização do osso com necrose. A diminuição da densidade pode ser causada pelo afinamento das trabéculas (desmineralização) e por infiltração neoplásica ou infecciosa dos espaços intertrabeculares com destruição parcial das trabéculas. A textura óssea pode estar ausente nas infiltrações extensas, o que é visto em lesões neoplásicas malignas

■ Modelamento do osso: é o contorno externo que dá o formato do osso. Defeitos de modelamento podem ocorrer em displasias, doenças infecciosas e de natureza mecânica.

Figura 157.1 Lesão em raios de sol (reação periosteal espiculada).

Figura 157.2 Triângulo de Codman (reação periosteal triangular).

Tomografia computadorizada. A tomografia computadorizada é um exame útil para demonstração de comprometimento de partes ósseas osteoarticulares, sejam inflamatórias, degenerativas ou neoplásicas.

Este exame define com nitidez as alterações da textura óssea, principalmente nos tumores ósseos e nas fraturas articulares, não bem caracterizadas pelo exame radiológico convencional.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ressonância magnética proporciona grande contraste tecidual e alta resolução das imagens dos ossos e dos tecidos moles próximos a essas estruturas, possibilitando o reconhecimento preciso de lesões provocadas por traumatismos, processos infecciosos, neoplasias e distúrbios metabólicos.

CINTILOGRAFIA ÓSSEA

A cintilografia óssea é importante em duas eventualidades:

- Como complemento dos exames radiológicos, principalmente quando estes se mostram normais, para se detectarem alterações incipientes no metabolismo ósseo, evidenciáveis apenas por hiper ou hipocaptação dos radioisótopos, nas doenças inflamatórias, infecciosas e neoplásicas
- Na pesquisa de lesões iniciais, não detectadas por raios X, de focos neoplásicos metastáticos de outros órgãos, principalmente da tireoide, mamas, rins, fígado, próstata e pulmão.

As principais indicações são: pesquisa de metástases (Figura 157.3); detecção e avaliação da extensão de tumores; detecção precoce (6 horas) de osteomielite; avaliação de distúrbios vasculares; avaliação de traumas; diferenciação entre soltura e infecção em próteses; avaliação da extensão de distúrbios reumáticos; elucidação de causa em paciente com dor óssea (p. ex., fraturas por estresse) (Figura 157.4).

DENSITOMETRIA ÓSSEA

A densitometria óssea tem a possibilidade de quantificar a massa óssea do paciente, podendo fazer o diagnóstico mais precoce das osteopatias metabólicas, do tipo osteoporose (ver Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*).

Figura 157.3 Cintilografia óssea. A. Paciente sem lesão, podendo-se ver o esqueleto todo. B. Lesões metastáticas (áreas mais claras) em ossos do ombro, arcos costais, ilíacos e fêmures, evidenciados pela hipercaptação de contraste.

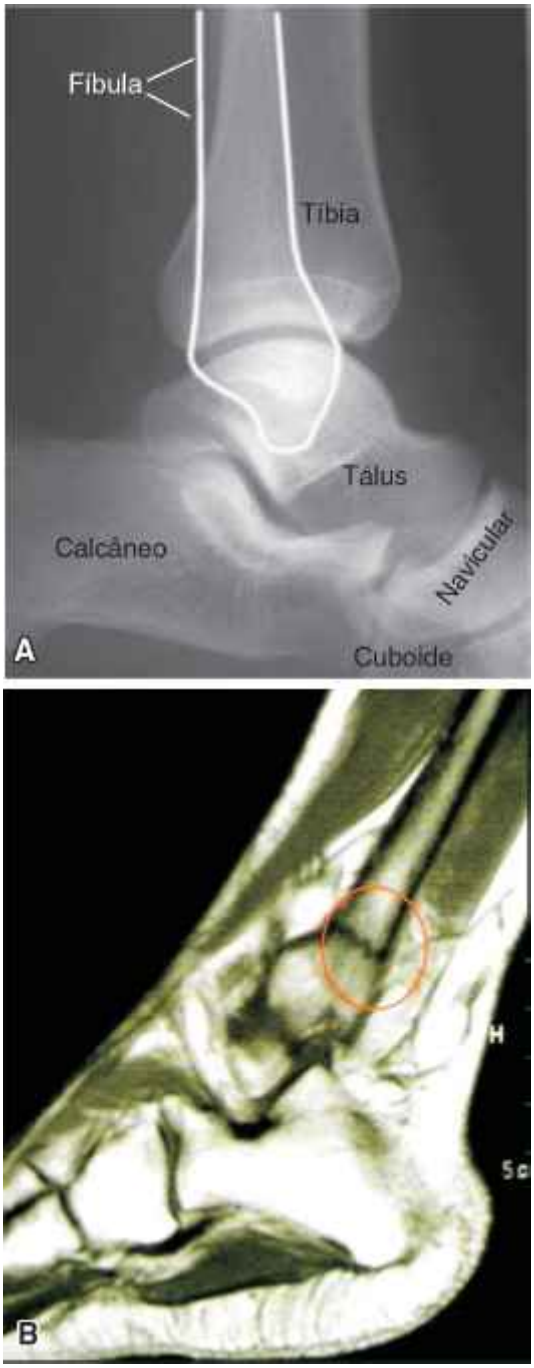


Figura 157.4 A. Radiografia em perfil do tornozelo, sem fraturas aparentes, em atleta com dor no maléolo lateral, não se evidenciando lesões ósseas. B. Ressonância magnética do tornozelo, mostrando a fratura do maléolo lateral – fíbula – sem desvio, e edema.

EXAMES LABORATORIAIS

O hemograma auxilia no diagnóstico de processos infecciosos (osteomielites) e alguns tipos de anemia (hemoglobinopatias), causas frequentes de dores ósseas.

Nas doenças ósseas inflamatórias e infecciosas, as provas de atividade inflamatória estão alteradas, com aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS), e da fração 2 das globulinas séricas.

A dosagem do cálcio e do fósforo séricos e urinários é importante nas osteopatias secundárias a distúrbio do metabolismo, nas quais pode haver aumento da atividade osteoclástica com o consequente aumento da calcemia, como se verifica no mieloma múltiplo, metástases ósseas, hiperparatireoidismo ou quando há aumento de eliminação urinária, como nas osteodistrofias renais.

A determinação sérica das enzimas (fosfatases alcalina e ácida) serve para avaliar e monitorar o grau de neoformação óssea e proliferação osteoclástica, respectivamente. No primeiro caso, são de ajuda no diagnóstico da doença óssea de Paget e das neoplasias ósseas; no segundo, nos casos de metástases ósseas secundárias à neoplasia maligna da próstata.

Há testes laboratoriais mais específicos, destacando-se a eletroforese da hemoglobina, no diagnóstico da anemia falciforme; imunoeletroforese de proteínas, quando se suspeita de mieloma múltiplo; hemocultura, para o diagnóstico etiológico das osteomielites; fosfatase alcalina, como auxiliar no diagnóstico da doença de Paget (ver Quadro 158.1, no Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*).

MIELOGRAMA E CITOLOGIA

A análise de material obtido da medula óssea por punção com agulha é indicada no diagnóstico das doenças ósseas proliferativas com repercussão sistêmica, como no mieloma múltiplo ou nas condições linfomieloproliferativas do sangue (p. ex., leucoses), muitas vezes causadores de ostealgia com lesões líticas, evidenciadas ao exame radiológico (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

BIOPSIA

A avaliação histopatológica é feita pela biopsia, retirando-se fragmentos ósseos e dos tecidos moles circunjacentes.

Ao enviar o material para o anatomopatologista, é fundamental anexar a indicação precisa do exame, dados de identificação do paciente e da história clínica.

O objetivo do exame histopatológico ósseo é não somente o de conseguir o diagnóstico, mas também conhecer a biologia celular do processo, seja infeccioso ou neoplásico, indispensável para planejamento terapêutico e avaliação prognóstica.

O estudo histológico pode ser complementado com a avaliação imuno-histoquímica da lesão, o que nos fornece mais dados sobre sua origem.

BIBLIOGRAFIA

Barros Filho TEP, Lech O. Exame físico em ortopedia. São Paulo: Sarvier; 2016.

Hebert S et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e práticas. Porto Alegre: Artmed; 2017.

Herring JA. Tachdjian's pediatric orthopaedics. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW. Fraturas em adultos. São Paulo: Manole; 2016.

158

Doenças dos Ossos

Frederico Barra de Moraes, Gerson Augusto Veloso e Maurício Sérgio Brasil Leite

INTRODUÇÃO

As doenças ósseas compreendem displasias ósseas, distrofias (osteomalacia e raquitismo), alterações metabólicas (hiperparatireoidismo, escorbuto, osteoporose), doença de Paget, infecções ósseas (osteomielite), neoplasias, lesões pseudoneoplásicas e osteocondrites.

As displasias ósseas e cartilaginosas constituem um grupo heterogêneo de doenças relacionadas a mutações genéticas. Exemplo: 98% dos pacientes com acondroplasia apresentam mutação no fator de crescimento fibroblástico (FGFR3) (Quadros 158.1 e 158.2).

Os pacientes podem ser assintomáticos logo após o nascimento ou já apresentarem sinais e sintomas da displasia.

As manifestações clínicas podem surgir na infância, na adolescência ou no adulto.

Osteomalacia e raquitismo

As principais distrofias ósseas são representadas por **osteomalacia e raquitismo**, caracterizadas pela mineralização insuficiente de cartilagem, ou matriz óssea, recentemente formadas.

O significado literal de **osteomalacia** é "osso mole", uma de suas principais características. A formação da matriz óssea é excessiva e a calcificação não se processa adequadamente. O defeito básico é a deficiên cia de vitamina D. Quando isso ocorre na criança, chama-se **raquitismo**.

Os sinais e sintomas do raquitismo são dor e deformidades dos ossos, incluindo protuberância frontal, curvamento progressivo dos membros inferiores, fraturas e anormalidades dentárias (Figura 158.1).

A hipocalcemia causa tetania, espasmo laríngeo e convulsões. Pelo fato de o osteoide não se calcificar adequadamente, o osso tende a se encurvar com o peso do corpo. O alargamento das extremidades anteriores das costelas expressa-se clinicamente pelo chamado **rosário raquítico**.

Os sinais radiológicos do raquitismo e da osteomalacia são: alargamento da cartilagem de crescimento; diminuição da densidade óssea; encurvamento dos ossos longos; alargamento das metáfises; pseudofraturas (zonas de Looser).

ALTERAÇÕES METABÓLICAS

As alterações metabólicas que se acompanham de importantes lesões ósseas são: hiperparatireoidismo, escorbuto, osteoporose e doença de Paget.

Hiperparatireoidismo. O hiperparatireoidismo decorre da excessiva secreção de hormônio paratireoidiano (PTH) pelas paratireoides. Pode ser primário ou secundário (ver Seção 3, *Paratireoides*, Capítulo 107, *Exame Clínico*, e Parte 13, *Metabolismo*).

O PTH atua estimulando o osteócito a reabsorver tecido ósseo. O osteócito é capaz de reabsorver o osso em torno de si, participando ativamente do metabolismo ósseo. Nos casos de hipocalcemia acentuada, o PTH provoca o aumento do número de osteoclastos que reabsorvem osso mais efetivamente, causando porose óssea e formando lesões que podem ser preenchidas com líquido (osteíte fibrocística) ou com tecido (tumor pardo do hiperparatireoidismo). A proliferação osteoclástica no periósteo promove a reabsorção da superfície externa da cortical do osso, conhecida como reabsorção subperiosteal, mais frequente nas falanges. É um sinal patognomônico do hiperparatireoidismo.

Os sinais radiológicos do hiperparatireoidismo são: porose óssea; reabsorção subperiosteal (principalmente em falanges); lesões ósseas líticas; calcificações periarticulares e da cartilagem articular (condrocalcinose).

Escorbuto. A vitamina C ou ácido ascórbico participa da hidroxilação na síntese proteica para formar a molécula de tropocolágeno (colágeno imaturo, intracelular), que é excretada pela célula posteriormente. A deficiência dessa vitamina causa o escorbuto, que é uma formação deficiente de colágeno, inclusive do osteoide. Ocorre quase exclusivamente em crianças até 2 anos de idade alimentadas com leite pasteurizado ou fervido, procedimentos que destroem a vitamina C.

O escorbuto tem início insidioso, com perda de apetite, indiferença ao meio e dificuldade de ganhar peso. A mais notável manifestação clínica são as hemorragias das mucosas oral, intestinal, periosteal, muscular, conjuntiva e, eventualmente, da pele.

Os dados laboratoriais são inespecíficos, estando presente quase sempre anemia. Por isso, os sinais radiológicos são importantes no reconhecimento desta doença. A fragilidade capilar é responsável pelas hemorragias, sendo o hematoma subperiosteal muito característico. Em virtude da deficiente formação de osteoide, a densidade do osso fica diminuída.

A zona de calcificação provisória costuma ser formada do lado epifisário e "destruída" do lado metafisário. No escorbuto, essa "destruição" é afetada, o que dá à zona de calcificação provisória uma imagem radiológica caracterizada por uma linha branca, mais nítida que o normal, chamada de linha branca do escorbuto ou de Frankel. Esse aspecto é ressaltado também pela redução das trabéculas ósseas da metáfise. A deficiente "destruição" da zona de calcificação provisória faz com que ela se projete lateralmente, formando um esporão característico (esporão de Pelkan). A escassa formação de trabéculas ósseas metafisárias facilita a ocorrência de fraturas adjacentes à zona de calcificação provisória.

As epífises têm um núcleo porótico envolvido por um anel de osso subcondral bem nítido (anel de Wimberger), cuja patogenia é a mesma da linha branca de Frankel.

Osteoporose. A osteoporose consiste em diminuição da massa óssea, alteração da qualidade do osso, resistência diminuída e aumento da fragilidade para fraturas. Na osteoporose ocorre reabsorção maior do que a formação.

O metabolismo ósseo é um mecanismo acionado por fatores locais, promovendo reabsorção de osso, pelo acoplamento de osteoblastos, que secretam tecido osteoide que se calcifica formando osso novo. Portanto, em condições normais a reabsorção é igual à formação.

A osteoporose tem incidência maior em pessoas de cor branca e em asiáticos.

Quadro 158.1 Displasias ósseas.

Displasias ósseas	Exemplos de doenças e outras condições	Características clínicas principais	Características clínicas complementares	Alterações histológicas básicas	Exames de laboratório	Exames de imagem
Diafisária	Engelman- Camurati	Dor óssea Deformidades dos ossos longos	Ossos com características de frascos de Erlemmeyer	Atividade osteoblástica aumentada na região diafisária com esclerose óssea	Fosfatase alcalina aumentada Biopsia óssea	RX simples RM Cintilografia
Metafisária	Rothmund- Thompson	Dor óssea Fragilidade óssea Malignização sarcomatosa	Envelhecimento precoce Cegueira Onicodistrofia	Mutações genéticas com disfunção dos osteoblastos	Fosfatase alcalina aumentada Biopsia óssea	RX simples RM Cintilografia Densitometria óssea
Epifisária	Múltipla Legg-Calve-Perthes	Dor articular Deformidade articular Baixa estatura	Limitação da amplitude de movimentos do quadril Assimetria de membros inferiores	Necrose avascular da epífise femoral Malformação epifisária		RX simples
Hipermineralização	Osteopetrose Picnodisostose	Dor óssea Fragilidade óssea Baixa estatura	Osteomielite da mandíbula	Atividade Osteoclástica diminuída por erros enzimáticos na amidrase carbônica e catepsina K	CTX1	RX simples Densitometria óssea
Hipomineralização	Raquitismo Osteomalacia Osteomegalia	Dor óssea Baixa estatura Deformidade dos ossos longos e das articulações	Varismo ou valgismo dos membros inferiores Rosário raquítico	Defeito de ossificação da matriz osteoide por deficiência de cálcio e vitamina D	Fosfatase alcalina aumentada Cálcio e vitamina D baixos PTH aumentado	RX simples Densitometria óssea
Matriz mineral (defeito da hidroxiapatita)	Hipofosfatasia Uso prolongado de bifosfonato	Dor óssea Fragilidade óssea Baixa estatura	Nefrocalcinose Condrocalcionose Queda precoce dos dentes	Deficiência de fosfatase alcalina com não formação de hidroxiapatita	Fosfatase alcalina diminuída	RX simples Densitometria óssea
Matriz orgânica (defeito do colágeno)	Osteogênese imperfeita Síndrome de Marfan	Fragilidade óssea Alterações na estatura Deformidade dos ossos longos	Esclera azulada Dentinogênese imperfeita Frouxidão dos ligamentos Surdez Cardiopatia	Alteração do colágeno	Biopsia da pele	RX simples RM Densitometria óssea

Fibrosa	Doença de Mcune-Albright	Dor óssea Puberdade precoce Deformidade dos ossos longos e chatos	Manchas café com leite Malignização sarcomatosa	Substituição do tecido ósseo por fibrose Aumento da vascularização	Fosfatase alcalina aumentada Biopsia óssea	RX simples RM Cintilografia
Mosaico (ver boxe *Doença óssea de Paget*)	Doença de Paget	Dor óssea Deformidades dos ossos longos e chatos Osteoartrite	Aumento da temperatura nos locais acometidos Estenose do canal lombar Malignização sarcomatosa	Atividade osteoclástica e osteoblástica aumentada	CTX1 aumentado Fosfatase alcalina aumentada Biopsia óssea	RX simples RM Cintilografia Densitometria óssea

PTH: hormônio paratireoidiano; CTX1: telopeptídio carboxiterminal do colágeno tipo 1; RX: radiografia; RM: ressonância magnética.

Pode ser classificada em primária e secundária.

A osteoporose primária ou tipo I ocorre por diminuição dos hormônios sexuais, mais comum em mulheres pela diminuição dos estrogênios no período da menopausa.

No homem ocorre em uma fase mais tardia, a partir dos 60 anos, com evolução mais lenta do que nas mulheres, sendo denominada tipo II ou senil.

Contudo, na senilidade avançada, a perda óssea anual é a mesma em homens e mulheres.

Uma forma rara é a osteoporose idiopática juvenil.

As fraturas osteoporóticas, em geral, são mais comuns em mulheres, na proporção de 4 mulheres para 1 homem.

A osteoporose secundária é uma complicação de hábitos de vida e doenças que provocam perda óssea. Exemplos: doenças hepáticas e gastrintestinais, hipo e hiperparatireoidismo, pacientes transplantados que usam imunossupressores por tempo prolongado, etilistas, tabagistas, pessoas sedentárias.

■ Sinais e sintomas. A primeira manifestação clínica da osteoporose pode ser a ocorrência de fratura por trauma leve, o que é mais comum em mulheres. A fratura do punho em queda da própria altura é uma condição frequente. Fraturas de corpos vertebrais dorsais e lombares podem ocorrer com pouca dor ou ser indolores, mas com o passar do tempo determinam acentuada cifose dorsal (corcunda) e apagamento do talhe da cintura.

Quadro 158.2 Displasias cartilaginosas.

Displasias cartilaginosas	Exemplos de doenças	Caraterísticas clínicas principais	Características clínicas complementares	Alterações histológicas básicas	Exames laboratoriais	Exames de ima
Osteocartilaginosa intraóssea	Encondromatose (doença de Ollier)	Tumoração intraóssea com deformidade local Malignização sarcomatosa	Dor local Fratura patológica Síndrome de Maffucci Hemangioma	Hiperplasia cartilaginosa	Biopsia óssea	RX simples TC RM
Osteocartilaginosa	Osteocondromatose	Tumoração extraóssea com deformidade local Sarcomatose	Dor e tumoração	Hiperplasia	Biopsia óssea	RX simples TC RM
Doenças de depósito lisossômico	Mucopolissacaridoses por diferentes mutações genéticas	Baixa estatura Deformidades graves dos membros Platiespondilia	Pode afetar cérebro, olhos, orelhas, fígado e coração	Deficiência enzimática com acúmulo de glicosaminoglicanos	Teste em papel-filtro para dosar enzimas relacionadas a cada subtipo	RX-simples TC RM

Nanismo rizomélico	Acondroplasia	Baixa estatura Deformidade dos membros Mão em tridente Fronte olímpica em tridente	Estenose do canal lombar Osteartrite	Teste genético mostra mutações do fator de crescimento fibroblástico (FGFR3)	Testes genéticos	RX-simples TC RM

RX: radiografia; TC: tomografia computadorizada; RM: ressonância magnética

Suspeita clínica de osteoporose

Devem ser valorizados os fatores de risco: baixo peso na infância e/ou do adulto jovem, história familiar de osteoporose (mães e tias), tabagismo e etilismo, vida reclusa com pouca exposição ao sol, história familiar de fratura do fêmur, cirurgia para emagrecimento, dietas atípicas, uso prolongado de corticosteroides ou de inibidores de bombas de próton, de anticonvulsivantes em pessoas de cor branca ou asiáticas, menopausa precoce, intolerância à lactose. Quanto maior o número de fatores de risco encontrados, maior a possibilidade de osteoporose. O diagnóstico precoce de osteoporose permite a indicação de medidas terapêuticas adequadas, antes que ocorram complicações e, principalmente, fraturas.

Em mulheres na menopausa com dor lombar sem causa aparente, deve-se suspeitar de osteoporose.

Diagnóstico da osteoporose por raios X só é possível quando existe perda óssea maior de 20%. Por isso, são úteis apenas para identificação de fraturas no punho, em vértebras, costelas, colo do fêmur e em outros ossos.

Figura 158.1 Raquitismo.

Diagnóstico diferencial

Ressonância magnética, cintilografia e tomografia computadorizada são utilizadas para descartar diagnóstico diferencial com alguns tipos de câncer, como mieloma múltiplo e metástases, e para diagnóstico de fraturas de estresse.

A dosagem de cálcio em osteoporose é sempre normal. Só estará alterada quando houver desnutrição, doenças renais, hiperparatireoidismo e neoplasias.

Eletroforese de proteínas séricas é útil para diagnóstico de mieloma, ocorrendo quando se observa aumento de globulina.

A dosagem de hidroxivitamina D e creatinina é utilizada para auxiliar a função renal. Hemograma normal.

Atenção: a maioria dos resultados dos exames laboratoriais é normal, sendo útil para diagnóstico diferencial e busca de osteoporose secundária.

Densitometria óssea

A densitometria óssea é o exame padrão-ouro para o diagnóstico precoce da osteoporose e o acompanhamento do tratamento. As regiões adequadas para avaliação da densidade mineral são o fêmur proximal e a coluna lombar. Em caráter excepcional podem ser utilizados outros ossos.

As principais indicações são: mulheres em pós-menopausa, portadores de fraturas por fragilidade ou trauma leve, uso prolongado de corticosteroides, tabagismo e etilismo em pessoas com idade superior a 50 anos.

O diagnóstico deve ser a somatória de dados clínicos, presença de fatores de risco, reconhecimento de 3 doenças concomitantes e dados fornecidos por exames complementares. Ou seja, o diagnóstico de osteoporose é o resultado da avaliação do paciente como um todo.

INFECÇÕES ÓSSEAS

As principais infecções ósseas são a osteomielite bacteriana, a osteomielite sifilítica e a blastomicose.

Osteomielite bacteriana. A infecção compromete o canal medular, o componente esponjoso e a cortical.

A osteomielite hematogênica é a manifestação mais frequente. Na maioria dos casos, o agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*; a seguir, estão os estreptococos. Nos últimos anos, têm sido encontrados com frequência germes gram-negativos, sobretudo nos casos de osteomielite pós-traumática.

Em geral, as bactérias chegam ao osso por via sanguínea, a partir de um foco na pele ou nos pulmões. No osso, as bactérias alojam-se na metáfise, local de maior vascularização e com circulação do tipo terminal.

A osteomielite hematogênica é mais frequente em crianças.

Além da via hematogênica, os germes podem alcançar o osso por inoculação direta (no local de um traumatismo ou fratura) – osteomielite pós-traumática – ou por extensão por contiguidade (em pacientes diabéticos com infecção nos pés ou naqueles com úlcera de decúbito).

Os ossos mais frequentemente comprometidos são o fêmur, a tíbia e o úmero.

Fase aguda e fase crônica da osteomielite

Na **fase aguda**, o paciente apresenta febre, dor, aumento de volume e da temperatura do membro afetado. **Nesta fase, o exame radiológico costuma ser normal ou pouco expressivo**. Alterações ósseas somente aparecem 2 a 3 semanas após. É necessário que o médico tenha consciência da limitação do exame radiológico, examinando o paciente atentamente, a fim de não protelar o tratamento, pois o diagnóstico é clínico.

Muitas vezes, ocorre abscesso subperiosteal, que pode ser diagnosticado por punção. Mesmo nestes casos, não se deve esperar o resultado do exame do material colhido pela punção para iniciar o tratamento, pois se pode admitir que o agente causal provável é o *Staphylococcus aureus*.

Na **fase crônica**, o paciente relata uma história de semanas ou meses de duração.

O membro acometido é doloroso, a pele é infiltrada, aparecem alterações vasculares, edema, aumento da temperatura e, em alguns casos, trajetos fistulosos.

Dentre os exames laboratoriais, os mais importantes são a velocidade de hemossedimentação (VHS), sempre aumentada. Bacterioscopia e cultura (positiva apenas em 50% dos casos) devem ser realizadas no material obtido por punção ou em amostra de biopsia obtida sob visão direta à cirurgia. Cumpre ressaltar que a cultura só tem valor diagnóstico quando as amostras são obtidas antes do início da antibioticoterapia.

Os sinais radiológicos da osteomielite crônica são: aumento de partes moles; reação periosteal sólida ou em camadas; lesão óssea permeativa; sequestro; lesões osteolíticas; esclerose óssea; deformidades ósseas.

A tomografia computadorizada possibilita diagnosticar mais precocemente a proliferação periosteal.

A ressonância magnética é altamente sensível para detectar e avaliar a extensão de uma infecção no sistema musculoesquelético, mas fica reservada para os casos em que o estudo radiológico não foi suficiente.

A cintilografia óssea tem excelente sensibilidade no diagnóstico da osteomielite, especialmente nas 2 primeiras semanas, quando a radiografia nada revela. Em contrapartida, a cintilografia óssea permanece positiva por 6 semanas ou mais, até 6 meses, após uma lesão não infecciosa ou cirurgia óssea. Além disso, resultados falso-positivos podem ocorrer nos pacientes com traumatismo ósseo comprometendo o periósteo.

A osteomielite é uma doença essencialmente vascular, pois a trombose vascular e a necrose respondem pelas alterações verificadas no osso, sendo a principal delas a desvitalização. Ao osso desvitalizado denomina-se sequestro ósseo, que pode ser representado por apenas um grupo de trabéculas ou pelo osso inteiro, dependendo do grau de disseminação da infecção e do periósteo. Inicialmente, a disseminação do pus pelos espaços intertrabeculares confere à radiografia uma imagem de lise muito fina, denominada lesão permeativa. A disseminação do pus pelos canais de Havers e de Volkmann promove a destruição segmentar da cortical, um dado radiológico muito relevante no diagnóstico. Dessa maneira, o pus acumula-se entre a cortical e o periósteo. O periósteo descolado contribui para a desvitalização do osso e se ossifica no tempo médio de 12 dias, constituindo a reação periosteal.

Por outro lado, enzimas osteolíticas do pus destroem o osso, formando-se verdadeiros buracos preenchidos com pus e tecido de granulação. É notável a reação de esclerose do osso, com espessamento da cortical e em torno das lesões líticas.

Osteomielite sifilítica. A osteomielite sifilítica pode ser congênita ou adquirida. O agente causal é o *Treponema pallidum*, que chega ao osso por via sanguínea.

Na forma congênita, o feto é infectado em torno do quarto mês de gestação, podendo a criança nascer aparentemente sadia e manifestar os sinais clínicos e radiológicos da doença somente mais tarde. O habitual, no entanto, é a criança nascer com lesões ósseas e outras manifestações como hepatoesplenomegalia, rinite com corrimento sanguinolento, lesões cutâneas e pseudoparalisia de Parrot.

Os sinais radiológicos da osteomielite luética são: metafisite; periostite; diafisite.

Na osteomielite sifilítica congênita, estes sinais costumam ser simétricos e bilaterais, manifestando-se mais nitidamente nos joelhos e ombros. São lesões destrutivas causadas pelo granuloma que se forma na metáfise, adjacente à zona de calcificação provisória. O sinal de Wimberger, representado pela destruição da parte interna da metáfise superior das tíbias, é patognóstico.

A periostite sifilítica provavelmente se deve à proliferação de espiroquetas subperiostealmente. A lesão diafisária pode depender dos focos existentes nessa região ou da disseminação do granuloma metafisário.

Em crianças com mais de 1 ano de idade, a lesão luética é diferente da encontrada no recém-nascido. Nesses casos, a alteração radiológica aparece mais frequentemente nas tíbias e caracteriza-se por considerável espessamento da cortical. Em geral, as crianças apresentam sorologia positiva e respondem bem ao tratamento adequado.

Blastomicose óssea. A blastomicose sul-americana, ou paracoccidioidomicose, causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis*, compromete vários órgãos e sistemas do organismo, e o comprometimento do esqueleto não é raro. O fungo se dissemina para as diferentes partes do corpo por via sanguínea e linfática. O fungo chega por via sanguínea, a partir de um foco primário.

A infecção é do tipo granulomatoso, diferente da osteomielite bacteriana.

O exame mais importante é a pesquisa direta do fungo em material coletado da lesão.

Os sinais radiológicos são: lesões osteolíticas do tipo numular; lesões osteolíticas com má definição e lesões de aspecto moteado.

Os ossos mais afetados são as extremidades laterais das clavículas, os acrômios, as costelas, os ossos dos membros e os ilíacos.

São muito raras lesões blastomicóticas na coluna vertebral e no crânio.

Apesar de a blastomicose óssea ser secundária, não é infrequente encontrar a lesão óssea como única manifestação da doença.

NEOPLASIAS ÓSSEAS

As neoplasias ósseas podem ser agrupadas da seguinte maneira: neoplasias formadoras de osso; neoplasias formadoras de cartilagem; neoplasias da medula óssea; neoplasias de células gigantes; neoplasias dos maxilares.

Neoplasias formadoras de osso

As neoplasias formadoras de osso compreendem tanto neoplasias benignas (osteoma, osteoblastoma e osteoma osteoide) como neoplasias malignas (osteossarcoma ou sarcoma osteogênico).

Osteoma. O osteoma ocorre quase exclusivamente no crânio e na face. É assintomático, mas pode obstruir o ducto de drenagem de algum seio paranasal, ou quando comprime alguma estrutura.

Osteoblastoma. O osteoblastoma, também chamado de osteoma osteoide gigante, é raro e ocorre, geralmente, na coluna vertebral de pessoas jovens.

Osteomaosteoi de

O **osteoma osteoide** é a mais frequente das neoplasias benignas. Sua principal manifestação clínica é a dor, mais intensa à noite e que cede com analgésicos comuns. Localiza-se na região da neoplasia. Não há aumento de volume ou de temperatura.

Esta neoplasia é mais frequente em crianças e adolescentes. Os ossos mais comprometidos são o fêmur e a tíbia (Figura 158.2).

Em geral, a lesão é diafisária, localizada na cortical, na qual produz esclerose bem marcada, de aspecto fusiforme, contendo em seu centro uma área lítica (*nidus*) que não ultrapassa 2 cm de diâmetro (ver Figura 158.2).

Em alguns pacientes, a dor aparece antes da imagem radiológica da neoplasia. Quando a lesão ocorre na medular do osso, a esclerose é mínima ou ausente.

Osteossarcoma. A principal neoplasia maligna é o osteossarcoma. A idade de preferência é a segunda década da vida.

O início da neoplasia geralmente pode estar relacionado com um traumatismo.

A dor pode ser discreta ou intensa; aumento de volume na região correspondente quase sempre está presente. É de consistência endurecida, tem limites imprecisos e acompanha-se de aumento da temperatura da pele circunjacente.

O tumor pode alcançar grandes proporções, quando então a dor se torna muito acentuada.

As metástases pulmonares são frequentes e relativamente precoces, manifestando-se como nódulos múltiplos.

Os ossos mais acometidos são o fêmur e a tíbia, mas qualquer osso pode ser afetado (Figura 158.3). A lesão localiza-se de preferência na região metafisária.

A imagem radiológica tem todas as características de malignidade, isto é, infiltra o osso, rompe a cortical, produz reação periosteal do tipo espiculado ou em raios de sol, aparece o triângulo de Codman e invade as partes moles.

Neoplasias formadoras de cartilagem

São classificadas em neoplasias benignas (osteocondroma, condroma, condroma fibromixoide e condroblastoma) e neoplasias malignas (condrossarcoma).

Osteocondroma. É a neoplasia benigna mais frequente do esqueleto, podendo ser solitária ou múltipla. Quando há múltiplos osteocondromas, considera-se a afecção como uma displasia, conhecida por osteocondromatose.

A manifestação clínica é apenas aumento de volume localizado, duro e indolor, às vezes de superfície lobulada.

É muito frequente em adolescentes e desenvolve-se com o esqueleto, até a idade de 18 anos, quando cessa seu crescimento. Quando um osteocondroma estacionário por vários anos no adulto volta a crescer, isso sugere malignização.

A imagem radiológica caracteriza-se por exostose originada na metáfise e que cresce em direção oposta à articulação vizinha. A cortical do osso é contínua com a do osteocondroma, bem como a esponjosa. O envoltório cartilaginoso, que recobre a parte óssea, pode estar calcificado ou não. A lesão assume o aspecto de couve-flor ou de cogumelo. Pode ser pediculado ou séssil e o seu tamanho é muito variável, podendo ou não guardar relação com a idade (Figura 158.4).

É mais frequente na metáfise inferior do fêmur e na superior da tíbia. Outros locais em que ocorre com certa frequência são: fíbula, costela, ilíaco, escápula, rádio e úmero.

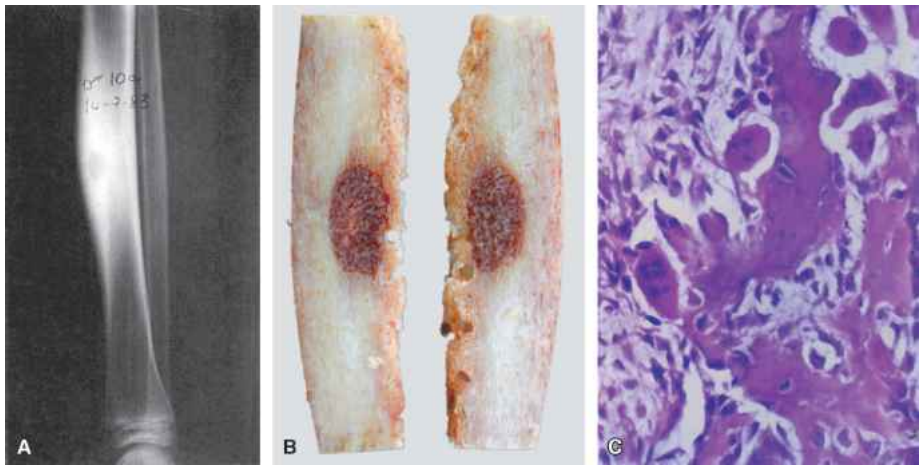


Figura 158.2 Osteoma osteoide. A. Radiografia da perna mostrando lesão lítica na tíbia, tipo *nidus*, com grande halo de esclerose. B. Aspecto macroscópico da neoplasia. C. Corte histológico, vendo-se proliferação mesenquimal benigna com neoformação óssea e algumas células gigantes.

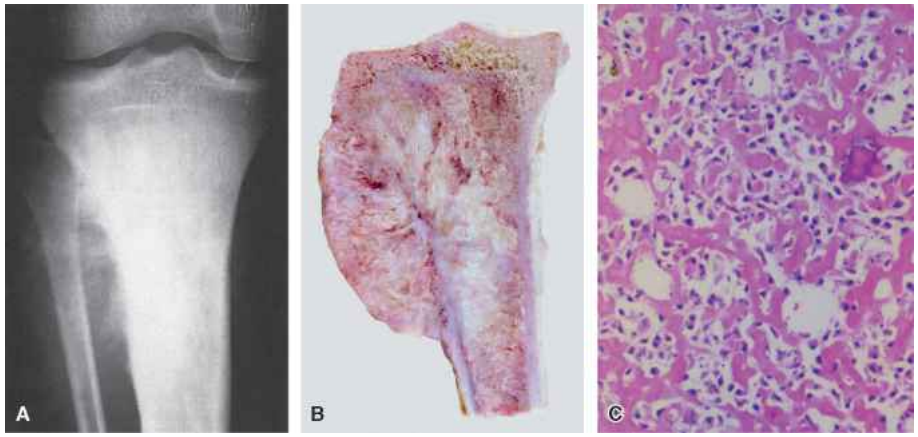


Figura 158.3 Osteossarcoma. A. Radiografia da perna, evidenciando lesão infiltrativa com neoformação óssea, comprometendo o terço superior da tíbia. B. Aspecto macroscópico da neoplasia. C. Corte histológico mostrando proliferação mesenquimal com neoformação óssea.

Condroma. Chama-se condroma uma neoplasia cartilaginosa benigna que ocorre no canal medular do osso (encondroma) ou na cortical (condroma cortical) ou no periósteo (condroma periosteal). É frequente nos dedos das mãos de mulheres na terceira e na quarta década da vida.

O condroma pode ser solitário ou múltiplo. Quando múltiplo, considera-se como uma displasia chamada encondromatose. Se for solitário, não costuma produzir sintomas e constitui achado radiológico. Quando ocorre nos dedos das mãos, produz uma deformidade de consistência dura e indolor. A fratura no nível da lesão ocorre com certa frequência.

Degeneração maligna é rara, embora menos incomum do que nos osteocondromas.

A encondromatose das mãos é conhecida por doença de Ollier.

A imagem radiológica apresenta-se como uma lesão osteolítica, podendo ser expansiva, sobretudo quando compromete ossos curtos. A calcificação da matriz da lesão é um dado importante no diagnóstico, podendo ser do tipo nodular, floculado ou algodonoso.

Condroma fibromixoide. O condroma fibromixoide é a mais rara das neoplasias cartilaginosas. Tem preferência por pessoas jovens e manifesta-se com dor e, às vezes, por aumento de volume da região comprometida.

Figura 158.4 Osteocondroma. A. Tipo séssil. B. Tipo pediculado.

O osso mais acometido é a tíbia. A lesão, apesar de ser cartilaginosa, não se calcifica. Produz imagem radiológica lítica, de localização metafisária, lobulada e de contornos bastante nítidos.

Condroblastoma. O condroblastoma tem preferência por indivíduos na segunda década da vida.

Manifesta-se com dor na região afetada. Os ossos acometidos são o úmero, o fêmur e a tíbia (Figura 158.5).

A lesão ocorre na epífise do osso, podendo invadir a metáfise.

A transformação maligna é rara. Pelo fato de acometer a epífise do osso, muitas vezes o sintoma mais importante é o derrame articular, sobretudo se a neoplasia estiver na extremidade dos ossos do joelho.

A imagem radiológica é muito sugestiva, pois poucas afecções acometem a epífise dos ossos, a não ser o condroblastoma, a neoplasia de células gigantes, o cisto ósseo aneurismático e a tuberculose.

Se a lesão ocorrer em paciente jovem, com a cartilagem de crescimento aberta, a neoplasia de células gigantes está praticamente afastada. O cisto ósseo aneurismático, quando acomete paciente em crescimento, geralmente é de localização metafisária. A lesão do condroblastoma produz imagem osteolítica na epífise, podendo chegar à metáfise, exibe contornos definidos e com matriz muitas vezes apresentando calcificação nodular. É frequente a ocorrência de reação periosteal sólida.

Condrossarcoma. O condrossarcoma é relativamente frequente e tende a ocorrer em pessoas mais idosas.

É mais frequente em ossos longos, no ilíaco e na costela (Figura 158.6). Os ossos da base do crânio também podem ser sede de condrossarcoma, embora isso seja raro.

A neoplasia costuma ter evolução muito lenta, com 2 a 3 anos de duração.

Evolui com pouca dor, mas geralmente produz aumento de volume. É de consistência endurecida e superfície lobulada; pode ter origem em um osteocondroma ou em um condroma. Apesar de ser uma neoplasia maligna, as metástases são raras e tardias.

A imagem radiológica do condrossarcoma é a de uma lesão agressiva com limites imprecisos, corrosão ou mesmo ruptura da cortical e invasão de partes moles (ver Figura 158.6).

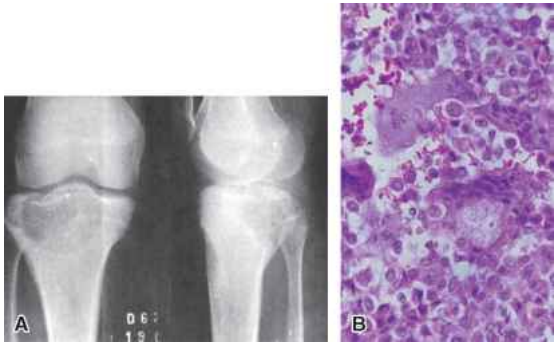


Figura 158.5 Condroblastoma. A. Radiografia do joelho, vendo-se lesão epifisometafisária da tíbia de contornos definidos, com calcificação puntiforme em sua matriz. B. No corte histológico, observa-se proliferação mesenquimal benigna constituída de condrócitos e células gigantes.

Quando a neoplasia ocorre no canal medular de um osso longo, um sinal muito importante no diagnóstico é o espessamento da cortical que envolve a neoplasia.

Neoplasias da medula óssea

As neoplasias da medula óssea são sempre malignas, sendo chamadas também de neoplasias de células redondas, compreendendo os seguintes tipos: mieloma múltiplo, sarcoma de Ewing, linfomas (reticulossarcoma).

Mieloma múltiplo. O mieloma é a mais frequente neoplasia primária do osso. Ocorre 2 vezes mais no homem do que na mulher. A maior incidência verifica-se acima dos 40 anos de idade.

A neoplasia pode ser disseminada, quando, então, é conhecida como mielomatose. Nesses casos, o paciente queixa-se de dor óssea difusa, fraturas patológicas ou alterações neurológicas por comprometimento da coluna vertebral. Muitas vezes, os primeiros sintomas advêm do colapso de um ou vários corpos vertebrais. A infiltração neoplásica da dura-máter e do canal medular determina dor intensa, distúrbios motores e da sensibilidade, podendo chegar à paraplegia. À medida que a neoplasia infiltra a medula óssea, o paciente apresenta anemia, que pode ser acentuada.

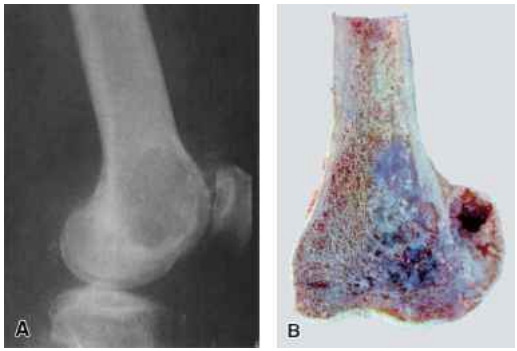


Figura 158.6 Condrossarcoma. A. Radiografia de joelho evidenciando lesão lítica, não delimitada, no terço inferior do fêmur. B. Aspecto macroscópico da neoplasia.

Uma das complicações mais graves do mieloma é a insuficiência renal, causada pelo tamponamento dos túbulos renais por uma proteína anômala produzida pela neoplasia.

Chama-se mieloma solitário ou plasmocitoma a manifestação localizada da neoplasia com comprometimento de um único osso, com mielograma e eletroforese das proteínas normais.

Quando se suspeita de mieloma, é necessário radiografar os ossos que têm medula óssea ativa, ou seja, o crânio, as costelas, o esterno, a coluna vertebral, os ilíacos, a parte superior dos fêmures e dos úmeros.

As alterações comumente encontradas são:

- Porose difusa: decorrente de infiltração da medula óssea pelas células do mieloma. É frequente observar no exame radiológico diminuição da densidade do esqueleto (porose)
- Lesões líticas numulares: são muito sugestivas de mieloma e resultam da multiplicação nodular das células do mieloma na medular do osso
- Lesões líticas grandes do tipo geográfico: destroem grande extensão do osso e invadem partes moles
- Lesões líticas grandes, trabeculares, em bolhas de sabão: constituem o tipo mais comum no mieloma solitário
- Lesões esclerosantes: são muito raras.

Dentre os dados laboratoriais e anatomopatológicos, destacam-se:

- Hemossedimentação acelerada
- Pela eletroforese das proteínas séricas, demonstra-se grande elevação da gamaglobulina. Essa hipergamaglobulinemia é do tipo monoclonal. Nos casos de mieloma solitário, este exame é normal (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*, Capítulo 153, *Exames Complementares*)
- Presença de proteína de Bence Jones, que é uma proteína anormal, encontrada na urina de pacientes com mielomatose. Ocorre em apenas 40% dos casos e não é exclusiva do mieloma. Outras enfermidades, como metástases disseminadas, podem acompanhar-se de proteína de Bence Jones

- Punção medular que pode ser feita no esterno ou na crista ilíaca. Do material aspirado, obtém-se o esfregaço em lâmina para exame microscópico
- Biopsia da lesão é importante para o diagnóstico.

Sarcoma de Ewing. O sarcoma de Ewing não é uma neoplasia muito frequente, tendo maior incidência na segunda década da vida.

Pode comprometer qualquer osso, mas a preferência recai sobre os ossos chatos ilíaco e escápula e os ossos longos tíbia e fêmur. A dor e o aumento de volume são as queixas mais frequentes, com poucos meses de duração. Aumento de temperatura local pode confundir com processo infeccioso (osteomielite).

Esta neoplasia é composta de células redondas, pequenas, uniformes, densamente agrupadas, constituindo ninhos e cordões celulares.

A imagem radiológica do sarcoma de Ewing se parece muito com a da osteomielite. A lesão básica é do tipo "roído de traça", com reação periosteal em camadas ou espiculada, além de massa neoplásica de partes moles. A neoplasia não forma osso, mas a necrose óssea que ela produz e o osso reacional que se forma podem ser confundidos com osso neoplásico, dificultando o diagnóstico diferencial com o osteossarcoma.

Linfomas. As enfermidades malignas dos linfonodos ou do tecido linfoide são conhecidas como linfomas (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

São classificadas em 2 grupos: linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin. Do ponto de vista do sistema locomotor, o principal tipo é o reticulossarcoma, que acomete principalmente os ossos longos (fêmur e tíbia).

Os sintomas principais são dor e aumento de volume. Não é raro que o paciente procure o médico por uma fratura que ocorreu no local da lesão.

A imagem radiológica do reticulossarcoma pode ser:

- Lesão lítica grande, com má definição, com ruptura da cortical e invasão de partes moles
- Lesão semelhante à que ocorre na osteomielite ou no sarcoma de Ewing. Nesses casos, a destruição óssea é muito fina, com reação periosteal escassa e interrompida, havendo invasão das partes moles
- Lesão mista, com destruição óssea pela neoplasia e formação óssea reacional.

Neoplasia de células gigantes

A neoplasia de células gigantes costuma surgir entre os 20 e os 40 anos de idade.

A quase totalidade dos casos ocorre na extremidade inferior do fêmur, superior da tíbia, inferior do rádio e superior do úmero (Figura 158.7).

Dor surda ou intermitente é o principal sintoma, e, quando o paciente procura atendimento, quase sempre já há aumento do volume na área afetada.

Em consequência da destruição óssea, fraturas patológicas podem ocorrer.

A imagem radiológica da neoplasia de células gigantes é a de uma lesão lítica, epifisometafisária, excêntrica, expansiva, de contornos esmaecidos sem esclerose. A lesão pode ser trabeculada ou não. Reação periosteal, na maioria dos casos, está ausente.

Neoplasias dos maxilares

Os ossos da face são formados por mecanismos de osteogênese semelhantes ao restante do esqueleto. No entanto, o maxilar superior e a mandíbula têm a particularidade de apresentarem, em sua estrutura, tecidos mesodérmico e ectodérmico que vão formar os dentes.

Nos maxilares, podem originar-se as mesmas neoplasias que aparecem nos outros ossos, bem como neoplasias próprias do tecido dentário. A estas, dá-se o nome de neoplasias odontogênicas; às outras, não odontogênicas.

Ameloblastoma. O ameloblastoma é mais frequente na terceira e quarta décadas da vida, mas pode ocorrer em qualquer idade. Sua manifestação clínica principal é o aumento de volume, relacionado ou não com traumatismo. Na maioria dos casos, a dor é discreta. Muitos pacientes relacionam o aparecimento da neoplasia com uma extração dentária.

À palpação, a neoplasia apresenta consistência dura, cística ou áreas endurecidas, ao lado de outras flutuantes. A ulceração para a cavidade bucal é um achado frequente.

É nítida a preferência da neoplasia pelo ângulo da mandíbula, nas regiões molar e pré-molar.

A imagem radiológica é a de uma lesão lítica, expansiva, loculada ou trabeculada. O tipo cístico pode ser confundido com cisto dentígeno. Não há calcificação ou reação periosteal. Pequenas lesões císticas na periferia de loculações grandes são achados frequentes e importantes no diagnóstico.

Cistos dos maxilares. Os cistos dos maxilares podem ser odontogênicos e não odontogênicos. Dependendo do tecido que os constituem (ver Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*):

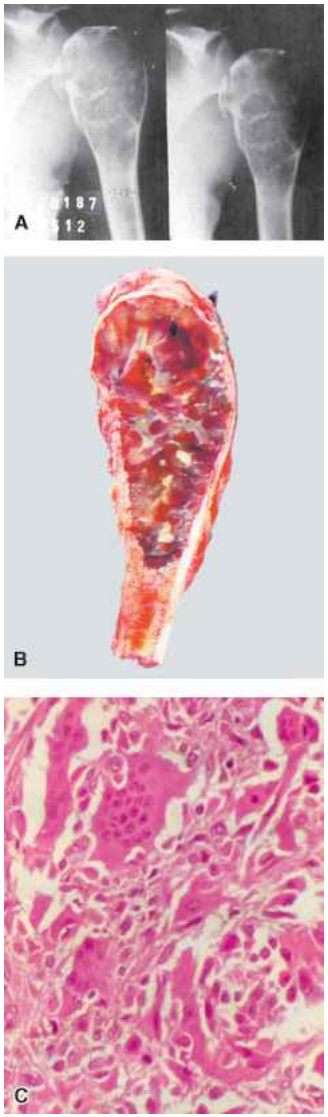


Figura 158.7 Neoplasia de células gigantes. A. Radiografia de ombro, vendo-se lesão lítica, expansiva e trabeculada, no terço superior do úmero. B. Aspecto macroscópico. C. Ao corte histológico, observa-se proliferação mesenquimal benigna, permeada de células gigantes.

■ Os cistos odontogênicos, por terem origem no tecido dentário, estão sempre em relação com um ou mais dentes. Os cistos não odontogênicos não têm origem no tecido dentário, mas sim nas fissuras dos maxilares ou no próprio osso da mandíbula. Não costumam ter relação com os dentes

■ Os cistos odontogênicos são muito frequentes e dividem-se em radiculares e foliculares. Um cisto é dito radicular quando tem início no nível da raiz do dente e é o resultado de processos inflamatórios crônicos. Um cisto odontogênico é dito folicular quando tem origem no nível da coroa de um dente, cuja erupção foi prejudicada. É muito raro e ocorre em crianças e adolescentes

■ Os cistos não odontogênicos não têm relação com os dentes, ou melhor, não têm origem no tecido dentário. Originam-se nas fissuras naturais dos maxilares, são epitelizados e recebem nomes conforme sua localização. Outros cistos não odontogênicos originam-se do próprio osso e, portanto, são não epitelizados.

Os cistos dos maxilares manifestam-se com dor e abaulamento da região afetada. À palpação, percebe-se massa endurecida, globosa, recoberta por mucosa e que pode ceder à pressão, semelhante a uma película de pergaminho. Em geral, o cisto está cheio de um líquido claro, hemorrágico ou purulento, se houver infecção associada.

Radiologicamente, é representado por uma lesão lítica, de formato arredondado, envolta por fina casca de osso cortical.

LESÕES PSEUDONEOPLÁSICAS

Estas lesões são assim denominadas porque exibem proliferação tecidual, mas costumam ser estudadas conjuntamente com as neoplasias, pelo fato de se confundirem com as verdadeiras neoplasias, clínica e radiologicamente.

As mais frequentes são: cisto ósseo juvenil ou cisto ósseo simples; cisto ósseo aneurismático; displasia fibrosa; fibroma não ossificante; histiocitose; tumor pardo do hiperparatireoidismo.

Cisto ósseo simples. O cisto ósseo simples, cisto ósseo juvenil ou cisto ósseo unilocular é uma lesão muito frequente em crianças e adolescentes. A lesão evolui assintomaticamente, sendo descoberta quase sempre quando ocorre fratura após trauma leve.

Em virtude de o cisto insuflar o osso, algumas vezes causa deformidade. Os locais mais frequentemente comprometidos são os terços superiores do úmero e do fêmur, a fíbula e a tíbia. É muito rara a ocorrência em pessoas com mais de 20 anos de idade (Figura 158.8).

O cisto é uma cavidade no osso, cheia de líquido e revestida por finas paredes ósseas. Reação periosteal raramente é vista, a não ser 10 a 15 dias após uma fratura. O cisto tem matriz uniformemente radiotransparente e os contornos são precisos (ver Figura 158.8A).

Ao ocorrer fratura, às vezes, destaca-se um fragmento ósseo da parede do cisto que cai dentro da cavidade, indo depositar-se no fundo.

Cisto ósseo aneurismático. Esta afecção tem preferência por crianças, adolescentes e adultos jovens. A lesão é mais frequente na coluna vertebral e nos ossos longos.

O sintoma principal é a dor, às vezes pouco intensa, com meses de duração. Dependendo do local da lesão, o aumento de volume é notado com muita nitidez. Um cisto ósseo aneurismático pode crescer rapidamente após um traumatismo. Como a lesão tende a ocorrer na extremidade do osso, próximo à articulação, os sintomas de dor espontânea e aos movimentos são localizados pelo paciente na articulação, fazendo pensar em artrite (ver Figura 158.8B).

Uma das características principais do cisto ósseo aneurismático é sua capacidade de expansão e insuflação, apresentando um contorno quase sempre calcificado, tal como uma casca de ovo. A matriz é radiotransparente, às vezes trabeculada, porque a lesão apresenta várias cavidades separadas por septos que podem ossificar-se. Quando ocorre em um osso longo, tende a localizar-se excentricamente na região epifisometafisária, produzindo imagem semelhante à da neoplasia de células gigantes.

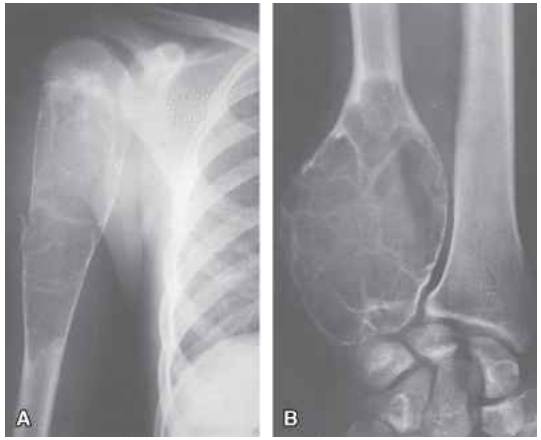


Figura 158.8 Cisto ósseo. A. Cisto ósseo simples. Na radiografia do braço, nota-se extensa lesão lítica no úmero, com fratura patológica. B. Cisto ósseo aneurismático. Radiografia do punho evidenciando lesão cística, expansiva, no terço inferior da ulna.

Displasia fibrosa. A displasia fibrosa é uma enfermidade que pode manifestar-se de 3 maneiras:

- Lesão monostótica, que compromete apenas um osso e produz imagem radiológica que pode ser confundida com tumor
- Lesões múltiplas, poliostóticas, isto é, que comprometem mais de um osso, podendo estar acompanhadas de manchas de coloração café com leite na pele, mas sem distúrbios endócrinos
- Enfermidade de Albright, que é a displasia fibrosa poliostótica associada a distúrbios endócrinos (ver Parte 12, *Sistema Endócrino*, e Parte 13, *Metabolismo*).

A displasia fibrosa monostótica é assintomática, sendo diagnosticada apenas quando há fratura. Raramente a dor é um sintoma importante.

A displasia fibrosa pode comprometer qualquer osso, mas é rara nos ossos das mãos, pés, coluna vertebral, ilíaco, escápula e clavícula (Figura 158.9).

A lesão é constituída de um tecido com formação óssea metaplásica e, eventualmente, com degeneração cística, formando cavidades cheias de líquido. A lesão costuma ocupar a medula do osso, afinando a cortical. As trabéculas são substituídas por um tecido fibroso com aspecto de massa de vidro ou vidro moído. Quando a formação óssea a partir do tecido fibroso da lesão é pequena, ela se torna radiotransparente. A degeneração cística produz imagem lítica, expansiva, sem reação periosteal.

A imagem radiológica da displasia apresenta contornos esmaecidos que se confundem gradativamente com o osso normal com o qual se limita. Muitas vezes, a lesão assume um caráter expansivo e trabeculado. Quando ocorre em um osso longo, o encurvamento do osso no local da lesão e a fratura transversa chamam a atenção. Quando a lesão ocorre no frontal, produz uma deformidade indolor conhecida por leontíase óssea, que se traduz pelo abaulamento da região supraorbitária.

O fibroma não ossificante é representado por um tecido fibroso com algumas células gigantes; contudo, diferentemente da displasia fibrosa, não forma osso, produzindo lesão lítica radiotransparente. A lesão é mais frequente em adolescentes e raramente é vista em indivíduos com mais de 20 anos de idade. O fibroma não ossificante pode eventualmente se tornar uma lesão grande, tomar todo o diâmetro do osso, causando dor e aumento de volume do osso.

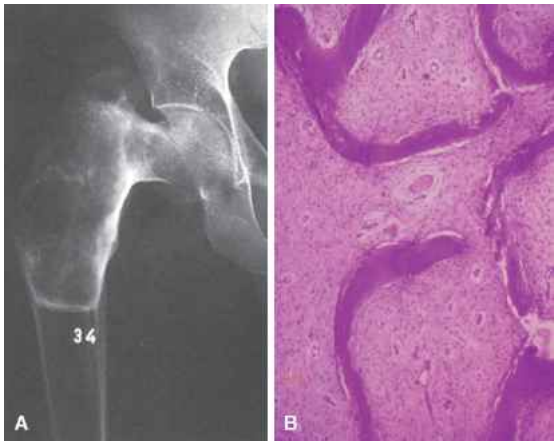


Figura 158.9 Displasia fibrosa. A. Radiografia do quadril, mostrando lesão deformante do terço superior do fêmur, com fratura. B. Observa-se, no corte histológico, osso imaturo em matriz fibrosa.

Os locais mais comprometidos são o terço inferior do fêmur, o superior da tíbia, a fíbula e o terço inferior da tíbia.

A imagem radiológica é a de uma lesão lítica não calcificada, localizada excentricamente na metáfise ou próximo dela. Caracteriza-se por comprometer a cortical e projetar-se no canal medular, delineando um contorno preciso, convexo. Os limites da lesão são nítidos, com bordas finamente escleróticas, como se fossem desenhadas a lápis, boceladas, circinadas, semelhantes às bordas da tinha *corporis*.

Histiocitose X. Fazem parte deste grupo, denominado reticuloendoteliose, a doença de Letterer-Siwe, a doença de Hand-Schüller-Christian e o granuloma eosinófilo. Todas essas manifestações têm em comum a proliferação histiocitária com quantidades variáveis de lipídios.

A doença de Letterer-Siwe acomete crianças de baixa idade (1 ano ou menos). Manifesta-se por lesões cutâneas, viscerais e ósseas. As lesões cutâneas são de aspecto maculopapular ou pequenos nódulos disseminados. As lesões ósseas são geralmente no crânio, mas outros ossos podem ser também lesados, como o ilíaco, as costelas e os ossos longos.

A doença de Hand-Schüller-Christian ocorre de preferência em crianças e adolescentes, mas pode acometer adultos. Caracteriza-se pela tríade: exoftalmia, diabetes insípido e lesões ósseas. A exoftalmia e o diabetes insípido são decorrentes de lesões da órbita com massa retro-ocular e na base do crânio, respectivamente. Lesões da pele e hepatoesplenomegalia podem aparecer. As lesões ósseas são mais frequentes no crânio.

O granuloma eosinófilo é uma afecção benigna, que apresenta apenas lesão em um único osso ou em mais de um.

O aspecto radiológico das lesões da histiocitose X é semelhante nas 3 manifestações clínicas. No granuloma eosinófilo, as lesões podem ser múltiplas, mas habitualmente são únicas. Qualquer osso pode ser acometido, mas é muito raro nos ossos curtos das mãos e nas epífises dos ossos longos. Crânio, costelas, ilíacos, coluna vertebral, clavículas e ossos longos são os mais afetados.

O mecanismo básico de formação da lesão é a proliferação histiocitária, formando um granuloma que vai pouco a pouco destruindo o osso. No crânio e ilíaco, o granuloma formado na esponjosa termina por destruir as duas corticais, predominando em uma delas, de tal sorte que, quando a lesão é vista em axial, aparece um duplo contorno, dando o aspecto de buraco dentro de buraco; esta aparência é clássica no granuloma eosinófilo. Nos ossos longos, é frequente o aparecimento de uma lesão maior com pequenas lesões dentro dela. Às vezes, é confundida com o sarcoma de Ewing. Na coluna, a lesão clássica do granuloma eosinófilo é o achatamento do corpo vertebral, configurando o que se denomina de vértebra plana de Calvé, mantendo os espaços discais inalterados. A lesão do granuloma eosinófilo geralmente apresenta um contorno preciso, sem esclerose.

O tumor pardo do hiperparatireoidismo é decorrente de neoplasia secretante das paratireoides ou de estimulação exagerada dessas glândulas, tendo como causa a hipercalcemia. Na primeira condição, o hiperparatireoidismo é primário e é secundário na outra.

O resultado da elevação do PTH é a descalcificação do esqueleto. O paciente queixa-se de dores generalizadas. A denominação “tumor pardo” advém do aspecto radiológico que lembra neoplasia.

Ao exame radiológico observam-se descalcificação generalizada do esqueleto e reabsorção da lâmina dura dos alvéolos dentários.

O dado radiológico principal é representado pela reabsorção dos tofos das falanges distais e reabsorção subperiosteal, que ocorre com maior frequência na face lateral das falanges médias.

OSTEOCONDRITES

As osteocondrites são afecções de causa desconhecida, não inflamatórias, que se manifestam nos núcleos de ossificação epifisária e apofisária.

As principais são: osteocondrite do quadril, apofisite tibial anterior, cifose juvenil, osteonecrose idiopática do escafoide tarsiano, osteonecrose asséptica da cabeça do 2º metatarsiano, osteonecrose asséptica do semilunar, osteonecrose da epífise posterior do calcâneo e osteocondrite deformante da tíbia. A osteocondrite do quadril ou doença de Calvé-Leggs-Perthes ocorre entre os 3 e os 11 anos de idade, sendo mais frequente no sexo masculino.

Manifesta-se por dor no joelho e no quadril e claudicação. Ao exame físico, é possível encontrar dor localizada na articulação coxofemoral comprometida e limitação dos movimentos de abdução e de rotação. Atrofia muscular e encurtamento do membro são manifestações tardias.

O exame radiológico é fundamental para o diagnóstico da osteocondrite do quadril. A apofisite tibial anterior, também denominada doença de Osgood-Schlatter, surge entre os 10 e os 15 anos de idade e apresenta nítida preferência pelo sexo masculino.

As principais manifestações clínicas são dor e aumento de volume no nível da extremidade da tíbia.

A cifose juvenil ou doença de Scheuermann aparece em jovens dos 12 aos 18 anos, sem predileção por sexo.

A manifestação clínica principal é a dor nas costas. A deformidade na coluna vertebral (cifose) aparece alguns meses após e acompanha-se de hiperlordose lombar e cervical como compensação.

Doença óssea de Paget

É um distúrbio crônico no tecido ósseo, no qual se verifica, inicialmente, reabsorção excessiva mediada por osteoclastos, seguida de invasão da medula adjacente por tecido fibroso com intensa vascularização.

Pode comprometer vários ossos (tipo poliostótico) ou apenas um osso (tipo monostótico). A evolução, geralmente, é lenta, às vezes levando anos (Figura 158.10).

A etiologia é desconhecida, alguns admitindo uma possibilidade infecciosa viral lenta, devido ao achado de inclusões filamentares semelhantes a vírus no citoplasma e núcleos de osteoclastos anormais.

Alguns pacientes apresentam condições patológicas prévias, incluindo processo inflamatório crônico, disfunção endócrina, neoplasias e alterações autoimunes. Na fase ativa, os osteoclastos reabsorvem o osso rapidamente, sendo possível verificar a seguir um aumento da atividade osteoblástica. Estabelece-se, portanto, um *pool* de cálcio, aumentando a necessidade pelo osso dos minerais cálcio e fósforo.

A deposição óssea anômala e desordenada forma um osso mais mole, menos eficiente e com tendência a deformidades, com maior índice de fraturas, inclusive patológicas. Em função do aumento de sua vascularização, pode haver maior fluxo sanguíneo para a região com consequente aumento da temperatura cutânea. Às vezes, há aumento da frequência e do débito cardíacos.

Os ossos mais acometidos são as vértebras lombares, o sacro, os ossos do crânio, a tíbia e o fêmur. Em 5% dos pacientes, verificam-se dores com fraturas, e, em casos mais exuberantes, aparece deformidade do osso envolvido. No caso dos membros inferiores, pode provocar dificuldade de deambulação, com claudicação à marcha. Outras manifestações clínicas são hipertermia cutânea, insuficiência cardíaca de alto débito e surdez, secundária à compressão do nervo auditivo.

As múltiplas alterações ósseas provocam dor cuja intensidade varia, dependendo da gravidade das lesões subjacentes. As fraturas vertebrais são geralmente indolores.

Antes de aparecerem manifestações clínicas, a doença pode ser identificada em exames radiológicos realizados para investigar afecções não relacionadas com a doença de Paget ou quando se constatam níveis plasmáticos elevados de fosfatase alcalina.

Laboratorialmente, os parâmetros mais importantes são o aumento da fosfatase alcalina no soro em até 10 vezes o normal, na fase ativa, e hidroxiprolinúria aumentada. Mais raramente, podem ocorrer calcemia e cálcio urinário elevados, acarretando riscos de litíase renal.

Os aspectos radiológicos são característicos, com alterações na arquitetura óssea. A matriz torna-se fibrosa com espessamento não estruturado, a medula fica esclerótica, e aparecem zonas líticas em V. Um dos sinais radiológicos mais precoces pode ser a “osteoporose circunscrita”. O crânio revela uma aparência típica, denominada “aparência fofa” ou com aspecto de “bolas de algodão”, com espessamento da abóbada (ver Figura 158.10).

A cintilografia óssea é importante para o diagnóstico, quando as alterações radiológicas ainda não são conclusivas (Figura 158.11).

O exame histopatológico também é característico, com alterações tanto em número quanto no tamanho dos osteoclastos com núcleos celulares variados e hipervascularização.

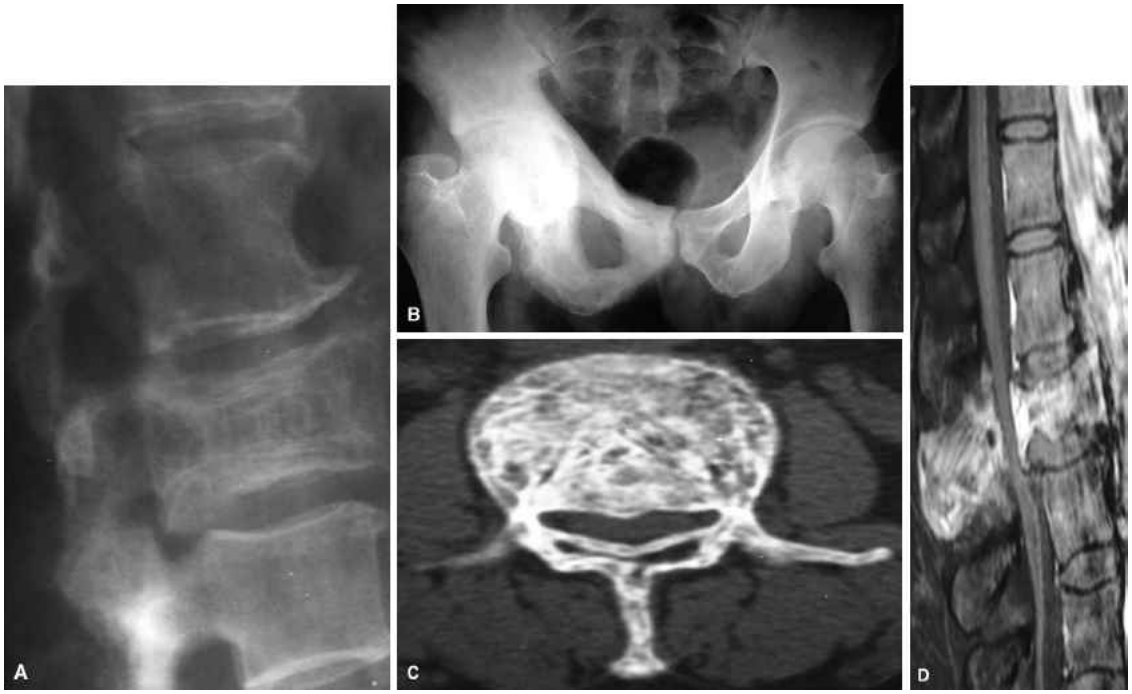


Figura 158.10 Doença de Paget. A. Radiografia em perfil da coluna lombar, evidenciando comprometimento da vértebra, com áreas osteoblásticas e osteolíticas, em mosaico, com espessamento do osso. B. Radiografia anteroposterior da pelve, evidenciando comprometimento do osso inominado (ilíaco, ísquio e púbis), com áreas osteoblásticas e osteolíticas, em mosaico, com espessamento do osso em relação ao lado contralateral. C. Tomografia computadorizada da coluna lombar, evidenciando comprometimento do corpo vertebral, com espessamento do osso e estenose do canal vertebral. D. Ressonância magnética da coluna lombar, evidenciando espessamento do osso e estenose do canal vertebral.

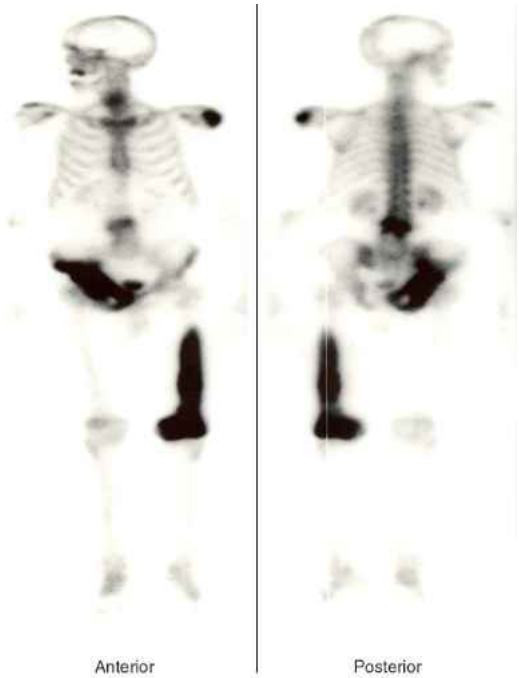


Figura 158.11 Doença de Paget. Cintilografia óssea do corpo todo com tecnécio, evidenciando hipercaptação em ossos da coluna lombar, pelve direita, fêmur e ombro esquerdos.

FRATURAS

As fraturas se devem a 2 fatores: ao envelhecimento da população, estando os idosos expostos por mais tempo aos agentes externos, às quedas e à fragilidade óssea por osteoporose ou tumores (fraturas patológicas); e à violência crescente dos agentes externos, como lesões por armas de fogo, espancamentos, brigas e, principalmente, os acidentes automobilísticos, que levam a traumatismos de alta energia (Figura 158.12).

Na avaliação inicial do paciente com suspeita de fratura, deve-se primeiramente interrogar qual foi o mecanismo do trauma envolvido, fazendo perguntas simples acerca do que aconteceu, quando, como e onde. Devemos tentar esclarecer se foi um mecanismo direto ou indireto, de alta ou baixa energia, com repercussão apenas em uma região do corpo ou um politraumatismo, iniciando assim a primeira abordagem de suporte à vida (ABC do trauma). Devemos sempre estar atentos com a coluna vertebral e com a estabilidade da pelve nos pacientes politraumatizados (Figura 158.13).

No exame físico específico da extremidade acometida, serão avaliados alguns itens importantes, como:

- Características e localização precisa da dor
- Grau de limitação e amplitude dos movimentos
- Grau do edema envolvendo o membro (avalie risco de síndrome compartimental)
- Deformidades e desvios da função
- Grau de lesões neurológicas e vasculares
- Características das lesões de pele (fraturas fechadas ou expostas)
- Hematomas e equimoses
- Crepitações ósseas (Figuras 158.14 e 158.15).

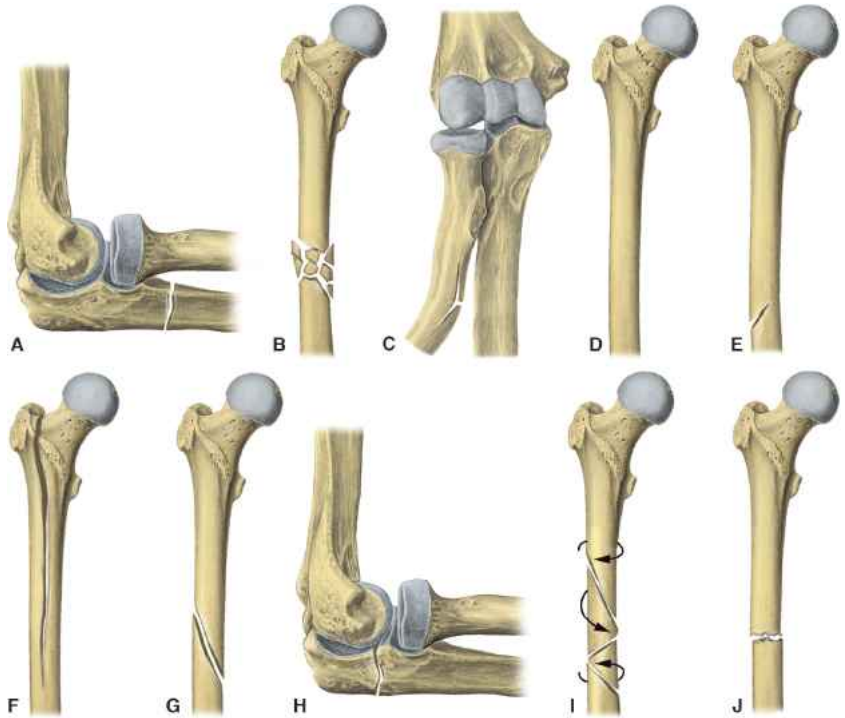


Figura 158.12 Tipos de fratura. A. Extra-articular. B. Cominutiva. C. Em galho verde. D. Impactada. E. Incompleta. F. Linear. G. Oblíqua. H. Intra-articular. I. Espiral. J. Transversa.

Após o exame completo, é necessário solicitar radiografias simples em, pelo menos, 2 incidências (anteroposterior, perfil ou oblíquas), conforme o local acometido, com o intuito de diferenciar o diagnóstico em: contusão; entorse (lesão capsuloligamentar); luxação (perda de congruência na articulação); ou fratura (alteração da macro e/ou microarquitetura óssea). Deve-se estar atento às fraturas articulares, principalmente em crianças, pois a cartilagem pode estar desviada e não ser vista nas radiografias. Em caso de dúvidas, deve-se solicitar tomografia computadorizada ou ressonância magnética para elucidação do diagnóstico ou para melhor planejamento do tratamento.

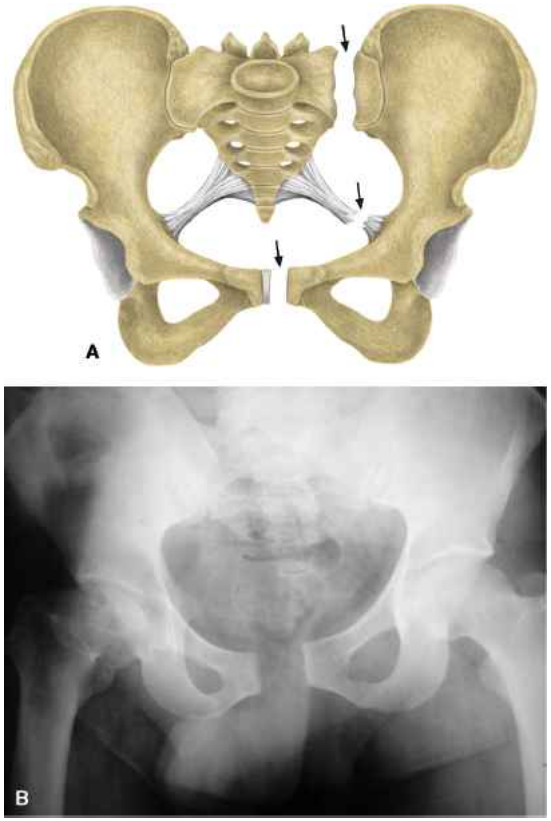


Figura 158.13 Traumatismo da pelve. A. Visão esquemática de lesão instável do anel pélvico com disjunção da sínfise púbica, ruptura dos ligamentos sacrotuberositários e fratura da asa do sacro. B. Radiografia em anteroposterior do anel pélvico, evidenciando disjunção da sínfise púbica.

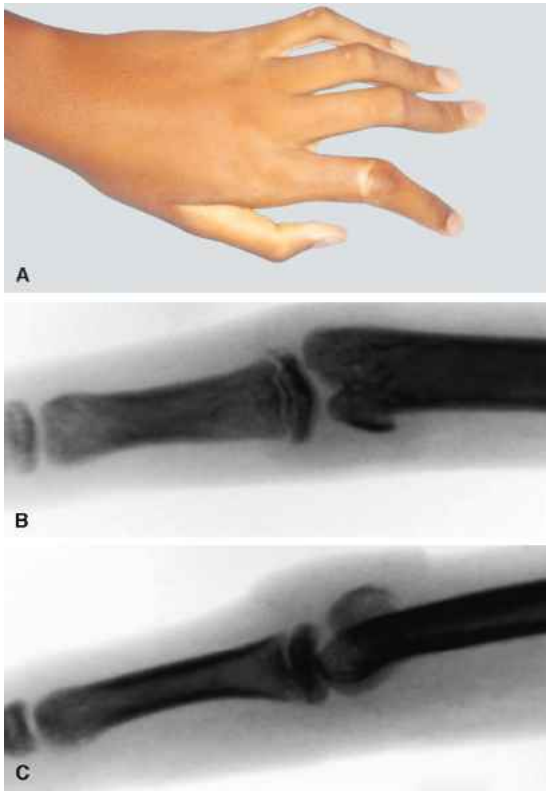


Figura 158.14 Fratura de 2º dedo da mão. A. Aspecto clínico de fratura do 2º dedo da mão com desvio rotacional em relação aos outros dedos. B. Radiografia em anteroposterior do 2º dedo da mão, evidenciando fratura no côndilo da falange proximal com deformidade articular. C. Radiografia em perfil do 2º dedo da mão, evidenciando fratura no côndilo da falange proximal com degrau articular.

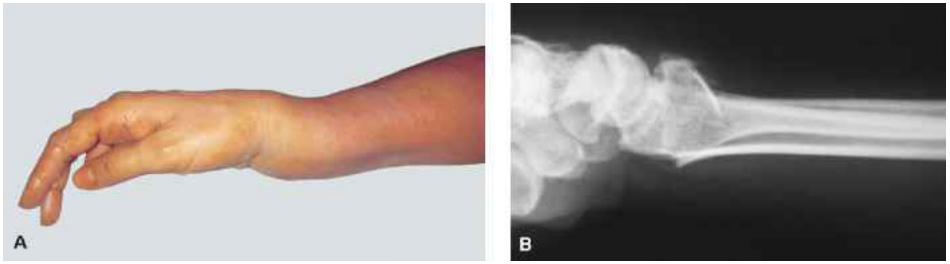


Figura 158.15 Fratura do punho. A. Aspecto clínico de fratura do punho no rádio distal com desvio dorsal do fragmento distal – fratura de Colles – em paciente idoso osteoporótico. B. Radiografia em perfil de fratura do punho no rádio distal com desvio dorsal do fragmento distal – fratura de Colles – em paciente idoso osteoporótico.

A localização, o padrão dos traços e o número de fragmentos das fraturas dependem das direções e tipos de forças aplicadas no osso durante o mecanismo de trauma (ver Figura 158.12).

As fraturas podem ter complicações imediatas e tardias. As imediatas podem ser lesões neurovasculares, síndrome compartimental, perfurações de órgãos, lesões da medula espinal, tromboembolismo, embolia gordurosa, hemorragia retroperitoneal por instabilidade pélvica e até mesmo morte. Já as tardias compreendem deformidades como encurtamentos, rotações e consolidações viciosas, infecções, artrite pós-traumática, rigidez articular, ossificação heterotópica, retardo de consolidação, pseudoartrose, osteonecrose e distrofia simpático-reflexa. Devido a sua alta morbimortalidade e elevados gastos diretos e indiretos, as fraturas são consideradas um problema de saúde pública.

BIBLIOGRAFIA

Barros Filho TEP, Lech O. Exame físico em ortopedia, Sarvier, 2016.

Hebert S *et al*. Ortopedia e traumatologia. Princípios e práticas. Artmed, 2017.

Herring JA. Tachjian's Pediatric orthopaedics. Elsevier, 2016.

Rockwwod CA, Green DP, Bucholz RW. Fraturas em adultos. Manole, 2016.

159

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Nilzio Antonio da Silva e Cristiano Montandon

INTRODUÇÃO

Articulação ou junta é uma região anatômica que estabelece a contiguidade entre ossos ou cartilagens, possibilitando que o movimento seja direcionado nesse segmento. As de natureza fibrosa (suturas do crânio) dificultam o movimento; as de natureza cartilaginosa (p. ex., sacroilíaca) e sinovial são as que têm maior interesse no estudo semiológico do sistema locomotor (Figura 159.1).

A articulação do tipo sinovial, também denominada diartrodial, é mais rica em elementos, sendo sede frequente de doenças. Seus componentes são a cápsula, a membrana sinovial e a cartilagem de revestimento, e esta protege a superfície óssea. Em algumas articulações, entre as cartilagens, existem meniscos fibrocartilaginosos, como, por exemplo, no joelho, no qual também há ligamentos cruzados que estabilizam a junta (ver Figura 159.1).

Externamente, reforçando a cápsula, encontram-se os ligamentos, tendões e músculos.

Preenchendo a cavidade articular, encontra-se o líquido sinovial, que nutre e lubrifica, diminuindo o atrito e o desgaste das superfícies cartilaginosas.

Tecido conjuntivo

O tecido conjuntivo difusamente distribuído no organismo tem múltiplas funções, servindo também para ligar os órgãos e sistemas. No entanto, esta não é sua principal função, pois é altamente dinâmico e participa das atividades metabólicas, especialmente das trocas hídricas e iônicas, que a todo instante se processam na sua intimidade.

Ele é o intermediário entre as células, as fibras e os elementos do sangue. Deste modo, se constitui em órgão de circulação lenta, sede de fenômenos inflamatórios provocados por diferentes estímulos.

O tecido conjuntivo é constituído de fibras colágenas, elásticas e reticulares. As fibras colágenas apresentam grande resistência, sendo encontradas principalmente nas estruturas em que se necessita de força de tração e elasticidade, como o tecido celular subcutâneo, os tendões e as submucosas. As fibras elásticas predominam nos ligamentos, na pele e nos vasos. As reticulares constituem o esqueleto fibrorreticular dos parênquimas.

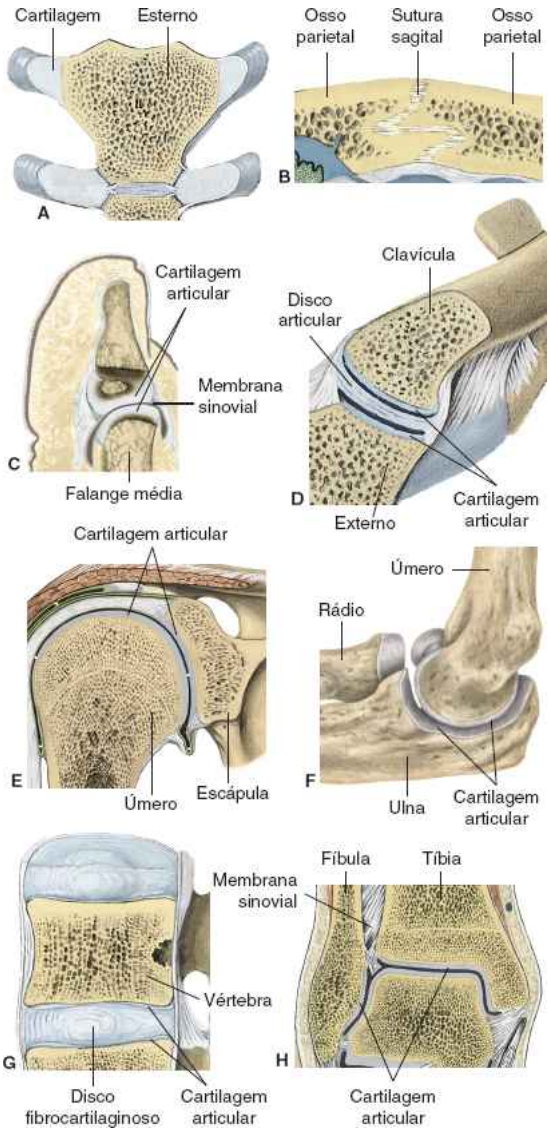


Figura 159.1 Representação esquemática dos tipos de articulação. A. Cartilaginosa, sincondrose. B. Fibrosa, sutura. C. Sinovial simples. D. Sinovial com disco articular. E. Sinovial, esferoidal. F. Sinovial, charneira. G. Cartilaginosa, sínfise. H. Fibrosa, sindesmose. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Todos os componentes de uma articulação são formados de tecido conjuntivo, portanto, de origem mesenquimal.

A substância fundamental é amorfa, sendo elaborada pelas células conjuntivas, e nela estão imersas células e fibras. É sede de intensa atividade metabólica, estação intermediária que é das trocas entre a corrente sanguínea e as células. Na sua composição, destacam-se macromoléculas denominadas proteoglicanas, que são formadas por cadeias de polissacarídios, ligadas às proteínas por uniões covalentes (Quadro 159.1 e Figura 159.2).

As proteoglicanas são poliânions que se ligam a vários cátions por eletrovalência. São muito hidrófilos e cada molécula liga-se a um grande número de moléculas de água. Portanto, têm papel preponderante no transporte de água e eletrólitos. Ligam-se também a moléculas de tropocolágeno, envolvendo-se assim na dinâmica de produção de fibras colágenas. Conhecidas essas funções, percebe-se que as variações de tamanho e composição das moléculas de proteoglicanas influem no transporte, na permeabilidade e nas propriedades osmóticas do líquido intersticial. Sua importância é consequente ainda às ações antilipêmica e anticoagulante do sulfato de heparana e do sulfato de dermatana, e à participação do ácido hialurônico na viscosidade do líquido intersticial. Essa viscosidade limita a propagação bacteriana.

ARTICULAÇÕES

Os componentes de uma articulação sinovial típica são: cartilagem, epífises ósseas, cápsula articular e membrana sinovial e bolsas serosas.

Cartilagem. A cartilagem articular é constituída principalmente de colágeno e proteoglicanas. Elasticidade, maleabilidade e plasticidade são propriedades que fazem da cartilagem um amortecedor por excelência. Sua vulnerabilidade reside na incapacidade de autorregenerar-se.

A superfície lisa e polida da cartilagem possibilita o deslizamento das extremidades articuladas com o mínimo de atrito. As pressões que suportam são variáveis, podendo ser muito elevadas, até 350 kg/cm^2, como ocorre nos joelhos.

Apresenta como características: cor branco-azulada, superfície luzidia, brilhante, polida externamente e é fortemente aderida ao tecido ósseo. Externamente, é protegida por uma membrana – o pericôndrio – que se continua com o periósteo.

Sua estrutura consiste em células, fibras e substância fundamental.

As células denominadas condrócitos apresentam núcleo volumoso e são dispostas isoladamente ou aos pares, em zonas de abundante substância fundamental e de poucas fibras colágenas. Sintetizam os componentes da matriz, tais como colágeno, proteoglicanas, glicoproteínas não colágenas, condronectina, pequenos polipeptídios catiônicos e enzimas (colagenase, proteinases). Em certas condições, podem dividir-se e multiplicar-se.

A substância fundamental da cartilagem é rica em proteoglicanas com algumas funções específicas. É um gel, condromucoide ácido, constituído de proteínas e ácido hialurônico, sulfato de condroitina A e B, lactatos, sais minerais, cálcio e água, que forma 70% do seu tecido (ver Figura 159.2).

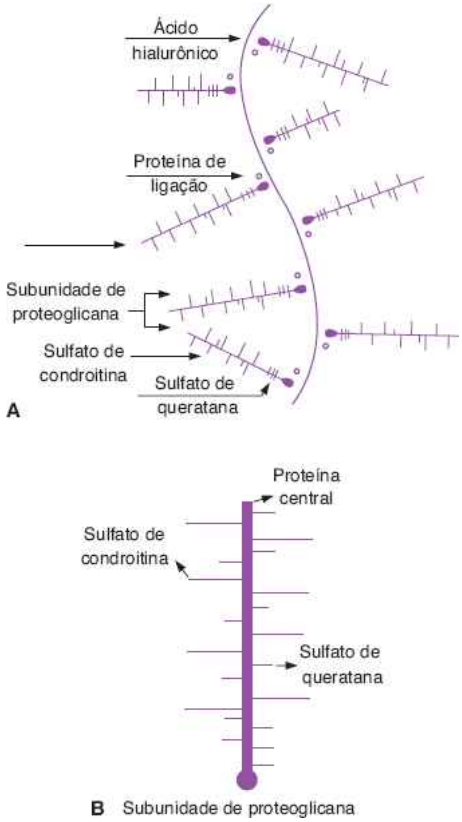


Figura 159.2 A e B. Representação esquemática da molécula das proteoglicanas.

As fibras formam um firme esqueleto; dispõem-se em verdadeira cadeia de arcos, proporcionando a elasticidade. A nutrição da cartilagem se dá por embebição do líquido sinovial, já que a vascularização é pobre.

O metabolismo do condrócito pode ser alterado por diferentes substâncias, como o hormônio do crescimento, que estimula a síntese e o catabolismo dos sinoviócitos, que ativam a matriz. Vários mensageiros célula-célula, como, por exemplo, mediadores de monócitos, corticoides e agentes anti-inflamatórios não hormonais, também agem nesse nível.

Epífises ósseas. As extremidades ósseas revestidas de cartilagem constituem os pontos de apoio das alavancas que põem em funcionamento as articulações ou juntas; têm estrutura de tecido ósseo esponjoso. A transição entre o osso e a cartilagem é uma lâmina calcificada de tecido cartilaginoso.

Quadro 159.1 Tipos de proteoglicanas.

Proteoglicana	Composição de polissacarídios
Ácido hialurônico	N-acetilglicosamina + ácido D-glicurônico
Sulfato de condroitina	Idem anterior + hexosamina sulfatada
Sulfato de dermatana	N-acetilgalactosamina 4-sulfato + ácido L-idurônico
Sulfato de queratana	N-acetilglicosamina 6-sulfato galactose
Sulfato de heparana	N-acetilglicosamina + ácido D-glicurônico glicosamina-N-sulfato + ácido L-idurônico

A medula óssea nessa região é muito vascularizada e inervada. Quando o fluxo sanguíneo aumenta, em decorrência de inflamação, há rarefação óssea; quando o fluxo diminui ou há isquemia, o osso se condensa.

Cápsula articular e membrana sinovial. A camada mais externa de uma articulação é constituída de fibras colágenas espessas. A cápsula está em continuidade com o periósteo; tem grande participação na estabilidade articular e os ligamentos que reforçam essa função são espessamentos da cápsula. Do lado interno da cápsula, há um revestimento especializado, a membrana sinovial. Nesta, histologicamente se diferenciam duas camadas: a interna, também denominada íntima ou limitante, tem estrutura conjuntiva, reveste e limita toda a cavidade articular, exceto a cartilagem; seu aspecto pode ser franjado ou liso, formando vilosidades de tamanho variável, que se projetam na cavidade articular. As células dessa camada, os sinoviócitos, são secretantes do líquido sinovial, responsável pela lubrificação e nutrição da cartilagem. Externamente, com limites imprecisos com a cápsula, encontra-se uma camada fibrosa denominada subsinovial.

Há três tipos de membrana sinovial: fibroso, adiposo e areolar.

O tipo fibroso reveste os ligamentos e tendões intra-articulares e nele a substância intercelular predomina sobre as células. O adiposo recobre os coxins de gordura de localização intra-articular. O areolar, o tipo predominante, está presente nos recessos marginais, vilosidades e outras áreas em que o tecido sinovial não esteja sujeito a pressões diretas.

A camada interna da membrana sinovial é formada por uma ou duas camadas de células e difere do mesotélio que recobre as cavidades serosas (pleura, pericárdio, peritônio), pela descontinuidade de suas células. Podem-se ver também as franjas sinoviais, especialmente nos recessos articulares.

Além dos sinoviócitos, existem outras células, incluindo fibroblastos, células endoteliais, macrófagos, mastócitos, linfócitos e monócitos. As células sinoviais têm grande poder de adaptação, atuando como células de revestimento ou exercendo ação fagocitária.

Na camada subíntima, além da rede vascular, encontram-se feixes de fibras colágenas. Como em qualquer tipo de tecido conjuntivo especializado, as substâncias intercelular e interfibrilar são ricas em glicosaminoglicanas.

Os sinoviócitos são de três tipos, denominados A, B e C ou intermediário.

Os do tipo A têm ação fagocitária, mas também são secretantes de ácido hialurônico, colagenases, fibrinogênio, lisinas, ativadores do plasminogênio e proteases. As células do tipo B exercem pequena atividade secretora, elaboram glicoproteína envolvida na lubrificação da cartilagem – a fibronectina –, além de enzimas lisossômicas.

Os sinoviócitos assemelham-se a macrófagos e têm receptores de membrana para componentes do complemento, participando assim do mecanismo inflamatório sinovial.

As funções da membrana sinovial são: manutenção da estabilidade articular; sede de receptores de sensibilidade; fagocitose e depuração; produção de líquido sinovial; produção de nutrientes; regulação da passagem de proteínas e lipídios para a cavidade articular; barreira de filtração e de trocas entre a cavidade articular e os tecidos; regeneração tecidual.

Por ser intensamente vascularizada, a membrana sinovial tem grande poder de dialisar o plasma, que então se transforma em líquido sinovial, cujo principal componente é a mucina, substância de fundamental importância para a lubrificação da cartilagem. A viscosidade é uma propriedade do líquido sinovial que depende do teor de mucina.

Líquido sinovial

O líquido sinovial se interpõe como uma película entre as superfícies articulares. Seu aspecto é de clara de ovo, amarelo-clara, límpido, alcalino, altamente viscoso e incoagulável. Sua quantidade normal varia de 0,5 a 2 mℓ em uma grande articulação como a do joelho. Nele, encontram-se proteínas, glicose, eletrólitos, células, ácido hialurônico. Esses elementos variam e sua análise nas enfermidades articulares pode ser de importância diagnóstica.

Tipos de articulações. As articulações podem ser: imóveis, ligeiramente móveis e móveis (ver Figura 159.1).

As articulações imóveis são fixadas por tecido fibroso (p. ex., suturas do crânio).

As articulações ligeiramente móveis são chamadas de sínfises. Nestas, uma estrutura fibrocartilaginosa une os ossos (p. ex., sínfise púbica).

Nas articulações móveis ou sinoviais, as estruturas ósseas entram em contato umas com as outras por intermédio de uma cartilagem. Uma cápsula recobre a articulação fixando-se aos ossos em cada lado da articulação. Dentro da cápsula encontra-se o líquido sinovial, que lubrifica e nutre a cartilagem articular. É o tipo mais comum de articulação.

BURSAS OU BOLSAS SEROSAS

Quase todas as articulações têm bolsas periarticulares que servem para facilitar a movimentação, tornando os movimentos suaves e quase sem atrito. Do ponto de vista clínico, as mais importantes são as do ombro, do cotovelo, coxofemorais e as do joelho.

As bursas são estruturas orgânicas fechadas, como bolsas ou sacos, constituídas de células mesenquimais semelhantes aos sinoviócitos, localizadas próximo às articulações. Têm como função principal permitir o deslizamento de um tecido sobre o outro com um mínimo de fricção. São subcutâneas ou profundas, havendo aproximadamente 78 em cada lado do corpo.

A maioria das bursas surge na embriogênese; contudo, durante a vida, novas bursas podem aparecer em resposta a estresse, e as existentes podem hipertrofiar-se. Esse mesmo mecanismo pode ser responsável pelo desenvolvimento de comunicações de bursas profundas com as articulações. Como exemplos, temos a bursa iliopsoas-articulação coxofemoral, a bursa subacromial-articulação glenoumeral e a bursa do gastrocnêmio ou do semimembranoso com o joelho.

As bursas são pouco vascularizadas, o que explica a diferença entre as alterações do líquido articular patológico e as das bursites. Nestas, a resposta inflamatória é pouco expressiva.

Não há, virtualmente, líquido nas cavidades das bursas. Todavia, o suave deslizamento de suas superfícies faz-se à custa de uma película, constituída de ácido hialurônico. Quando inflamadas, acumulam líquido em seu interior.

TENDÕES

São as estruturas transmissoras da tensão muscular às partes móveis nas quais se inserem.

As suas principais características biomecânicas são elasticidade, flexibilidade e resistência à compressão. Tais propriedades resultam da composição altamente organizada do colágeno e da função combinada com outros tecidos conjuntivos, com fáscias e com ligamentos.

No adulto, 50 a 70% de seu conteúdo é água. Do restante, 75% é colágeno, principalmente do tipo I, e 2% elastina.

As fibras colágenas dispostas longitudinalmente são embebidas em matriz de água e de proteoglicanas.

O componente fibroso longitudinal é envolto por malha de tecido conjuntivo, denominada *epitenon.* Entre os vários fascículos longitudinais também existe essa malha, a qual é denominada *endotenon.*

Vasos sanguíneos e linfáticos e nervos correm nessas malhas.

O *endotenon* é contínuo com o endomísio fibrilar, que envolve cada fibra muscular.

No osso, as fibras tendinosas cruzam o periósteo no local da inserção e perfuram as lamelas ósseas externas.

O ponto de inserção de tendões, de ligamentos e de cápsulas nos ossos é denominado *entesis.* Tais pontos são fundamentais na regulação cibernética e coordenação das funções posturais e motoras do corpo. Ocupam um ponto-chave nas doenças do sistema locomotor.

Entesopatia, ou entesite, significa alterações nesses pontos, que ocorrem primária ou secundariamente, sendo a isquemia o denominador comum dos fatores causais.

Em áreas específicas, os tendões possuem uma bainha, que facilita o deslizamento e nutre a porção do tendão dentro da bainha. Formam túneis fibrosos para os tendões flexores dos dedos e para os tendões ao redor do punho e do tornozelo. Histologicamente, essas bainhas lembram a membrana sinovial. Na composição do seu lubrificante, o principal elemento é o ácido hialurônico, à semelhança do líquido sinovial.

A função do tendão pode ser prejudicada nas seguintes eventualidades: ruptura (parcial ou completa), aderência, estenose da bainha, isquemia e inflamação. Atrofia, degeneração ou calcificação são observadas naquelas condições e dependem de trauma, de doenças sistêmicas ou de distúrbios metabólicos.

BIBLIOGRAFIA

Andrade LEC, Von Mühlen CA, Santos FR *et al*. Os fundamentos do diagnóstico – medicina laboratorial. Os autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo. In: Cecin HA, Ximenes AC. Tratado brasileiro de reumatologia. São Paulo: Atheneu; 2015.

Lopes A, Bauer M. Cecin HA, Ximenes AC. Tratado brasileiro de reumatologia. São Paulo: Atheneu; 2015.

Queiroz MV, Rosa CM, Saraiva C *et al.* Semiologia reumatológica. In: Queiroz MV. Reumatologia. Lisboa: Lidel Edições Técnicas; 2002.

Robinson DB, El-Gabalaway. Evaluation of the patient/History and physical examination. In: Klippel JH. Primer on the rheumatic diseases. 13. ed. New York: Springer; 2008.

Seda H. Abordagem ao doente reumático. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Viana VST, Bonfá ESDO. Análise laboratorial em reumatologia. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Yazdany J, Dall'Era M. What is lupus? In: DJ, Hahn BH. Dubois' lupus erythematosus and related syndromes. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.

160

Exame Clínico

Nilzio Antonio da Silva

INTRODUÇÃO

O exame clínico fornece a principal contribuição para o diagnóstico das afecções das articulações, bursas e tendões.

Sexo, idade, cor, procedência, profissão, além dos outros elementos de identificação, sempre contribuem no raciocínio diagnóstico.

Exemplos: lúpus eritematoso disseminado, esclerodermia e osteoporose predominam no sexo feminino, enquanto a gota e a poliarterite nodosa, no sexo masculino.

Doença reumática e osteomielite são mais frequentes em crianças e adolescentes; a espondilite anquilosante incide da puberdade aos 40 anos; a gota, as doenças neoplásicas, a osteoporose e a artrose acometem mais a população acima de 45 anos.

Quanto a cor e etnia, temos, por exemplo, um tipo de amiloidose que ocorre em Portugal (“doença dos pezinhos”) e a doença de Behçet em turcos.

Trabalhadores que carregam peso apresentam maior predisposição à lombociatalgia; esportistas, a desarranjos internos de joelhos e lesões musculares; fenômeno de Raynaud pode ser desencadeado por atividades que traumatizam os dedos ou nos trabalhadores que manuseiam instrumentos vibratórios.

Dentre outros aspectos que caracterizam as doenças do sistema locomotor, destacam-se: duração, que costuma ser inferior a 1 mês na doença reumática e na osteomielite, e mais longa – podendo durar anos – na artrite reumatoide e na artrose; o modo de início, insidioso na artrite reumatoide e abrupto na gota, na osteomielite hematogênica e na bursite; a presença de dor e/ou de sinais inflamatórios (calor, rubor e edema), sempre presente nos processos reumáticos em atividade.

Certas expressões usadas pelos pacientes são importantes, salientando-se a sensação de “dedo morto” e de formigamento nos dedos no fenômeno de Raynaud, em especial quando ocorrem modificações de temperatura e coloração da pele, que se torna arroxeada ou azulada em contato com o frio.

SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas mais comuns das enfermidades articulares são dor (artralgia), sinais inflamatórios (artrite), rigidez pós-repouso, crepitação articular e manifestações sistêmicas, principalmente febre, astenia, perda de peso e anorexia.

Espasmo ou atrofia da musculatura

Por meio de arcos reflexos visceromotores, a dor articular pode determinar espasmo da musculatura circunvizinha ou atrofia. Neste caso, acredita-se que sejam envolvidas outras vias responsáveis pelos reflexos viscerotróficos.

Distúrbios vasomotores periféricos também podem ser causados por alterações articulares, como a distrofia reflexo-simpática (síndrome ombro-mão).

Dor (artralgia). Devem-se investigar todas as características semiológicas de uma dor articular, porque este sintoma constitui a queixa principal na quase totalidade dos pacientes com afecções articulares e das estruturas a elas relacionadas.

A dor articular pode ser aguda (gota, bursite, artrite séptica) ou crônica (artrite reumatoide, artrose), em peso (artrose) ou muito intensa (gota, artrite séptica).

Por vezes, a dor vem acompanhada de outros sintomas, como parestesias (formigamentos) decorrentes da compressão de raízes nervosas na coluna cervical ou lombar.

A correta localização das parestesias torna possível diagnosticar o nível da compressão na coluna (ver Parte 17, *Sistema Locomotor*, Seção 3, *Coluna Vertebral*).

Síndrome do túnel do carpo

Uma condição frequente é a compressão do nervo mediano na região do punho, que, além da dor, tem como uma das manifestações clínicas parestesias na mão (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

A influência dos movimentos sobre a dor é bastante informativa. Assim, quando os movimentos de abdução e rotação interna do braço agravam a dor no ombro, a primeira hipótese é de bursite ou tendinite do ombro.

Contratura da musculatura lombar, levando o paciente a se curvar para frente ou para um lado, é observada nos pacientes com hérnia discal lombar.

Dor urente, acompanhada de intumescimento da mão, é uma queixa frequente nos pacientes com distrofia reflexo-simpática das extremidades.

Dor latejante na região temporal é sugestiva de arterite temporal (ver Capítulo 53, *Doenças das Artérias*).

Hiperestesia cutânea ao longo do trajeto de um nervo é encontrada no herpes-zóster.

Dores musculares com atrofia, fraqueza, perda da força e da mobilidade indicam miosites (ver Capítulo 170, *Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular*).

Rigidez pós-repouso. A rigidez pós-repouso, também designada rigidez matinal, é um sintoma que, em geral, aparece em enfermidades inflamatórias. Resulta do acúmulo de substâncias produzidas pelo processo inflamatório nos locais acometidos. A duração é proporcional à intensidade da doença. Quando ocorre nas interfalangianas proximais na artrite reumatoide, costuma durar mais de 1 h. Na artrose, ao contrário, é mais fugaz.

Na espondilite anquilosante, a rigidez ocorre nos segmentos da coluna vertebral.

Crepitação articular. Crepitação articular é sinal característico de comprometimento da cartilagem articular e está presente em todos os processos com degeneração daquele elemento, como ocorre nas artroses e nas artropatias neurogênicas.

Manifestações sistêmicas. As mais importantes são: febre, astenia, anorexia e perda de peso.

São frequentes nas mesenquimopatias ou doenças difusas do tecido conjuntivo – DDTC – (“colagenoses”) e nos processos neoplásicos.

Entre as doenças sistêmicas de natureza inflamatória, devem ser citadas: artrite reumatoide, doença reumática, lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica progressiva, dermatopolimiosite e vasculites.

As doenças articulares degenerativas e metabólicas raramente se acompanham de manifestações sistêmicas, pois são doenças localizadas nas próprias articulações sem comprometer o organismo como um todo.

Artralgia e artrite

Artralgia significa apenas dor na articulação, enquanto **artrite** indica que estão presentes sinais flogísticos (dor, edema, calor e rubor), aos quais se soma quase sempre a limitação dos movimentos.

No que se refere à artrite, logo de início, deve-se procurar definir qual estrutura articular está comprometida e dolorida.

Trauma também provoca hipersensibilidade da articulação.

Rubor da pele na área da articulação constitui o sinal menos frequente de inflamação.

O aumento da temperatura é mais bem evidenciado com o dorso dos dedos, sempre comparando com a articulação homóloga.

O edema periarticular pode originar-se de infiltração da membrana sinovial, excesso de líquido no espaço articular ou de processo inflamatório de tecido mole, como bursas, tendões e suas bainhas.

Artralgia e artrite são as manifestações fundamentais das enfermidades articulares, sejam traumáticas, infecciosas, autoimunes, metabólicas ou degenerativas. Daí a necessidade de caracterizá-las com segurança, por meio de anamnese e exame físico, registrando-se as articulações comprometidas, a época de instalação, a maneira de evoluir, a duração e a intensidade dos sinais e sintomas, a presença ou não de fatores desencadeantes, se houve comprometimento isolado de uma articulação ou se foram comprometidas várias articulações, simultânea e sucessivamente. Estes dados permitem fazer hipóteses diagnósticas consistentes.

EXAME FÍSICO

O exame físico das articulações é feito por inspeção, palpação e movimentação, técnicas que devem ser usadas de maneira associada – uma complementando as outras.

Ao examinar as articulações, o paciente deve ficar de pé, sentado ou deitado, descobrindo-se de modo suficiente a região em questão. Quando sentado, suas mãos devem repousar sobre as coxas ou sobre o leito, em estado de relaxamento.

Para a inspeção, é indispensável boa iluminação.

O examinador deve comparar articulações homólogas, procurando reconhecer aumento de volume, rubor, atrofia, desalinhamento articular, deformidades, nódulos e fístulas.

Pela análise da postura (com o paciente em posição ortostática), é possível reconhecer *genu varum*, *genu valgum*, pé plano ou cavo, cifose, escoliose e cifoescoliose.

Pode ocorrer, não raramente, concomitância destas alterações, às vezes associadas a varizes e hipodesenvolvimento muscular.

A determinação do peso do paciente com relação à idade e à altura é o indicador mais objetivo de sobrecarga do aparelho locomotor, indubitavelmente prejudicial à coluna lombar e às articulações coxofemorais, assim como aos joelhos, tornozelos e pés.

Observar a marcha do paciente, pois ela costuma modificar-se nas enfermidades vertebrais e osteoarticulares dos membros inferiores (traumáticas, metabólicas, congênitas, inflamatórias e degenerativas).

Pela palpação, é possível determinar a causa do aumento do volume articular, a presença de pontos hipersensíveis no nível da linha interarticular e em outras áreas, a presença de tumorações (nódulos, ossificações, neoplasias) e o aumento da temperatura local. A presença de calor local é sinal seguro de processo inflamatório.

Ainda pela palpação, é possível caracterizar crepitações que, quando grosseiras e no nível das articulações, denotam comprometimento da cartilagem articular, significando degeneração articular.

Crepitação de um osso significa fratura.

Utilizando-se a inspeção e a palpação de modo conjugado, são estudadas as seguintes estruturas: pele e anexos, tecido celular subcutâneo, musculatura, tendões e ligamentos, rede vascular, sistema nervoso, estruturas osteoarticulares, formato e tamanho dos vários segmentos ósseos e pontos dolorosos.

O exame da pele e anexos é fundamental, mormente nos casos com suspeita de DDTC ou de celulite (erisipela).

Os principais achados são: na esclerodermia, a pele torna-se dura, inelástica, com desaparecimento do pregueamento cutâneo nas articulações interfalangianas; na face, a presença de lesões eritematosas ou eritematoescamosas atróficas, principalmente nas regiões malares, é sugestiva de lúpus eritematoso disseminado; eritema e edema periorbitário configuram o heliótropo da dermatomiosite; síndrome de Raynaud (palidez, seguida de vermelhidão e cianose) pode aparecer na esclerodermia, no lúpus eritematoso disseminado, na doença mista do tecido conjuntivo e, mais raramente, na artrite reumatoide; eritema palmar pode ser observado no lúpus eritematoso disseminado e na doença reumática.

As lesões típicas da psoríase identificam a artropatia psoriásica, havendo predomínio do acometimento terminal das pequenas juntas das mãos.

Lesões descamativas ou esfoliativas, verdadeira descamação aguda e extensa da pele acompanhada de eritema, vesículas e bolhas periorificiais, caracterizam a síndrome de Stevens-Johnson.

Caracterizam as vasculites as pequenas lesões eritematosas vesiculares com pequenas soluções de continuidade, não raro necróticas, das polpas dos dedos e das asas do nariz.

Nódulosjustarticulares

A presença de **nódulos justarticulares** tem grande importância diagnóstica.

Nódulos subcutâneos, únicos ou múltiplos, indolores, localizados na face posterior dos cotovelos, ocorrem na artrite reumatoide, aparecendo também no lúpus eritematoso sistêmico e na doença reumática.

Nódulos eritematosos ou eritematocianóticos, hipersensíveis, localizados na face anterior das pernas, são típicos do eritema nodoso.

Depósitos de uratos, constituindo os tofos da gota úrica, podem ser encontrados na face posterior dos cotovelos, nos tendões de Aquiles e no pavilhão da orelha.

Calcificações de partes moles costumam ser encontradas na esclerodermia e na dermatomiosite; localizam-se principalmente nas extremidades digitais, acompanhando-se de grande sensibilidade destas regiões. Por vezes, formam fístulas por onde drena cálcio.

Queda de cabelo (alopecia) encontra-se principalmente no lúpus eritematoso disseminado e na síndrome de Sjögren.

Ainda com relação à pele, merecem ser lembradas as dermatites iatrogênicas provocadas por medicamentos antirreumáticos, como o eritema facial causado pelos corticosteroides, a erupção eritematopapulosa por hipersensibilidade a medicamentos.

Distúrbios das unhas podem ser verificados nas afecções reumáticas ou pararreumáticas: eritema periungueal no lúpus eritematoso sistêmico e na dermatomiosite; unhas quebradiças e em dedal no lúpus eritematoso disseminado; lesões ungueais típicas na artrite psoriásica. Na osteoartropatia hipertrófica pneumica, observam-se unhas em vidro de relógio e baqueteamento digital (ver Parte 6, *Sistema Tegumentar*, Capítulo 12, *Exame Clínico*).

Com relação à musculatura, cumpre investigar o tônus e a troficidade, principalmente dos músculos adjacentes aos processos reumáticos de natureza inflamatória. A montante da articulação existe sempre, em maior ou menor grau, atrofia muscular. Tais alterações aparecem com mais frequência nos músculos interósseos das mãos e dos pés e no quadríceps. Atrofia do quadríceps acompanha o comprometimento dos joelhos e/ou das coxofemorais.

Quanto aos vasos sanguíneos, é necessário saber diferenciar as alterações vasculares das alterações reumáticas, principalmente nos membros inferiores (aterosclerose das artérias periféricas, tromboangiite obliterante, tromboflebite e flebotrombose).

Obstruções vasculares (tromboses), em consequência de arterites ou coagulopatia, são observadas na DDTC e na síndrome dos antifosfolipídios (SAF).

Telangiectasias são encontradas principalmente no lúpus eritematoso sistêmico, na esclerodermia e na dermatomiosite.

Hemiplegia e afasia nas angiites das DDTC, quadros de neuropatia periférica em lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, síndrome do túnel do carpo e radiculites são manifestações neurológicas que podem ser encontradas nas doenças do aparelho locomotor.

Quando sintomas e sinais articulares são acompanhados simultaneamente de sintomas das vias urinárias inferiores – disúria, polaciúria, corrimento uretral –, a síndrome de Reiter deve ser considerada e, obviamente, também a artrite blenorrágica.

Diarreia, disenteria e poliartrite constituem os sintomas principais das enteroartropatias, como a da colite ulcerativa grave e da ileíte regional.

A secura das mucosas bucal, nasal, ocular e vaginal ocorre na síndrome de Sjögren.

Púrpura, equimoses e hemorragias coincidentes com artropatias lembram a hemofilia; lesões pulmonares, com sintomas catarrais e hemoptise, são encontradas na artrite tuberculosa e na granulomatose de Wegener.

Exame das articulações

O exame de uma articulação compreende os seguintes parâmetros: formato e volume, posição das estruturas, alterações das massas musculares, presença de sinais inflamatórios, modificações das estruturas circunjacentes, crepitação e estalidos e movimentação.

Formato e volume. É necessário pesquisar irregularidades do contorno e modificações do tamanho das juntas. É conveniente medir a circunferência da articulação com fita métrica ou com o artrocitômetro, quando se trata de pequenas articulações, como as interfalangianas (proximais e distais).

O aumento de volume de uma articulação pode ser devido a várias causas, como edema de partes moles, derrames intra-articulares, espessamento da membrana sinovial e da cápsula articular, crescimento ósseo localizado (osteófitos, exostoses, periostite), depósitos de uratos (tofos) ou calcificações.

Posição das estruturas articulares. A posição das estruturas que compõem a articulação é um dado importante, podendo o desalinhamento articular ser causa ou consequência de artropatia degenerativa, como acontece nos casos de *genu valgum,* ou de comprometimento articular, como na artrite reumatoide.

Massas musculares. As massas musculares próximas das juntas devem ser avaliadas cuidadosamente. Pode haver atrofia dos interósseos das mãos e dos pés nos casos de artrite reumatoide, atrofia dos quadríceps na artrite dos joelhos, e assim por diante.

É correto dizer que a atrofia muscular é uma característica dos processos articulares periféricos em que exista bloqueio articular por tempo prolongado.

Sinais inflamatórios. A ocorrência de sinais inflamatórios, edema, calor, rubor e impotência funcional indica a existência de artrite, sendo este achado de grande importância no diagnóstico das afecções reumáticas, pois, conforme foi assinalado, a presença de artrite tem mais valor diagnóstico que a artralgia (ver boxe *Artralgia e artrite*).

Estruturas circunjacentes. A modificação das estruturas circunjacentes pode depender de neoplasias, irregularidades e fístulas, e seu estudo foi abordado no exame físico dos ossos.

Crepitação e estalidos. A crepitação articular indica processo articular degenerativo, no qual há comprometimento da cartilagem hialina, enquanto a crepitação óssea denuncia a presença de fratura.

Movimentação. A avaliação dos movimentos das articulações torna possível a verificação de dor e do grau de impotência funcional. Para isso, é fundamental conhecer os movimentos normais de cada articulação para maior facilidade em detectar e avaliar a amplitude dos movimentos ou evidenciar movimentos anormais (Figuras 160.1 a 160.10).

Exame dos movimentos articulares

- A movimentação da articulação deve ser feita com máxima delicadeza.
- É necessário pesquisar os movimentos ativo e passivo, comparando articulações homólogas.
- O médico deve estar atento às reações do paciente, em especial à demonstração de dor.
- Sempre que possível, a amplitude dos movimentos precisa ser medida em graus, partindo-se de uma posição neutra que seria o ponto zero.
- Não sendo possível medir em graus, pode-se falar em limitação total, quando a articulação está impossibilitada de fazer a mínima movimentação, ou em limitação parcial, que pode ser mínima, moderada ou intensa (quase total).

A seguir, estão relacionadas as articulações com seus movimentos (Figuras 160.1 a 160.10).

Articulações temporomandibulares (ver Parte 11, *Sistema Digestório*, Seção 1, *Região Bucomaxilofacial*)

- Abertura e fechamento da boca

- Protrusão e retrocesso da mandíbula
- Movimentos de lateralidade.

Coluna vertebral (Figuras 160.1 e 160.2)

- Cervical (pescoço)
  - Flexão (o mento deve tocar a fúrcula esternal). A separação entre ambos deve ser medida com fita métrica
  - Extensão (o mento deve afastar-se em torno de 18 cm da fúrcula esternal)
  - Rotação esquerda e direita (60°)
  - Lateralidade esquerda e direita (30°)
- Torácica
  - Rotação direita e esquerda (75°)
  - Flexão e extensão
  - Lateralidade esquerda e direita
- Lombar
  - Flexão (meça a distância das polpas digitais-solo)
  - Extensão (30°)
  - Rotação esquerda e direita (90°)
  - Lateralidade esquerda e direita (35°).

Ombros (Figura 160.3)

- Abdução (110° a 120°)
- Flexão ou elevação anterior (180°)
- Extensão ou movimentação para trás (60°)
- Rotação externa (90°)
- Rotação interna posterior (180°).

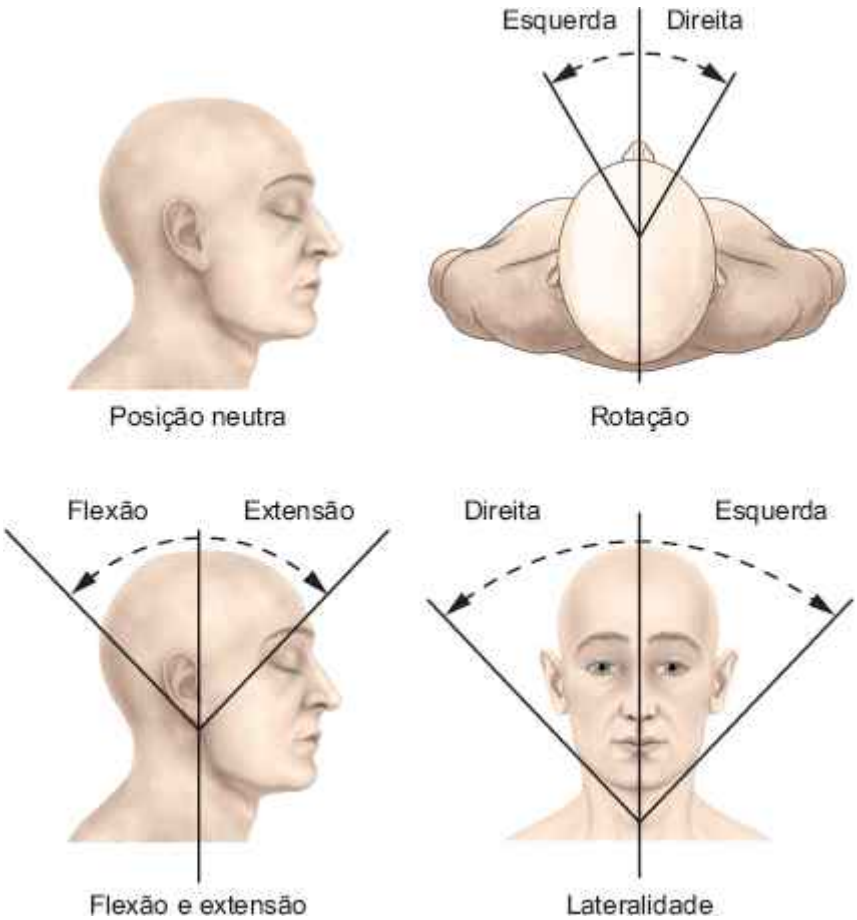


Figura 160.1 Movimentos da coluna cervical (pescoço).

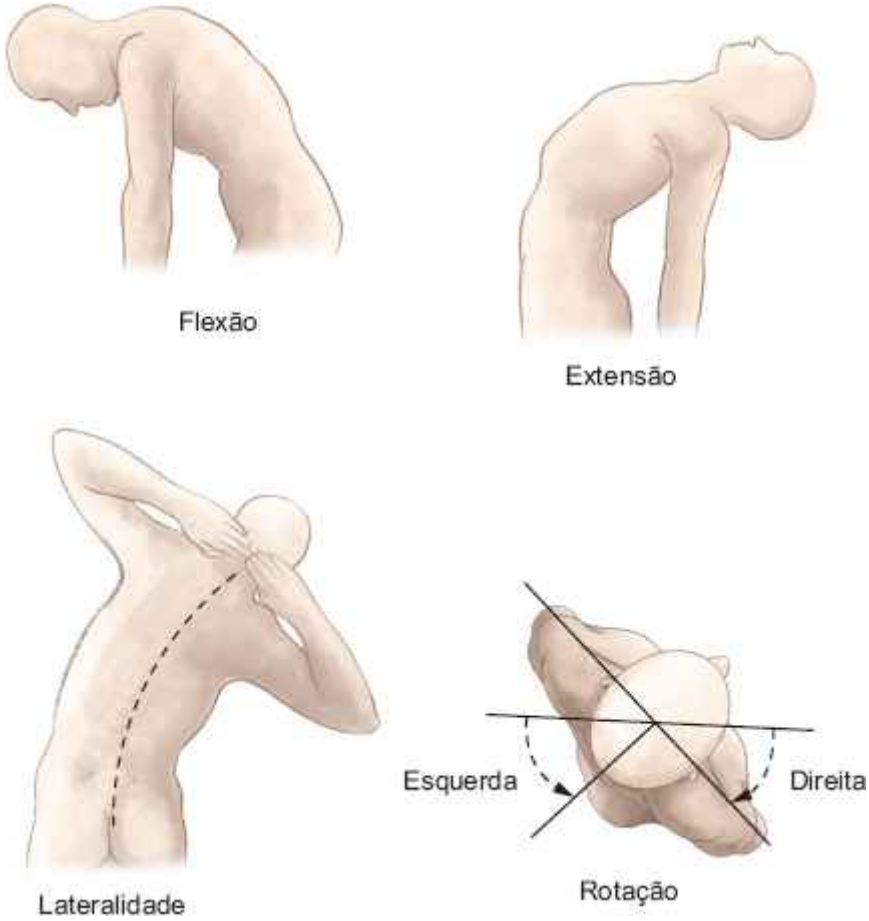


Figura 160.2 Movimentos da coluna torácica e lombar.

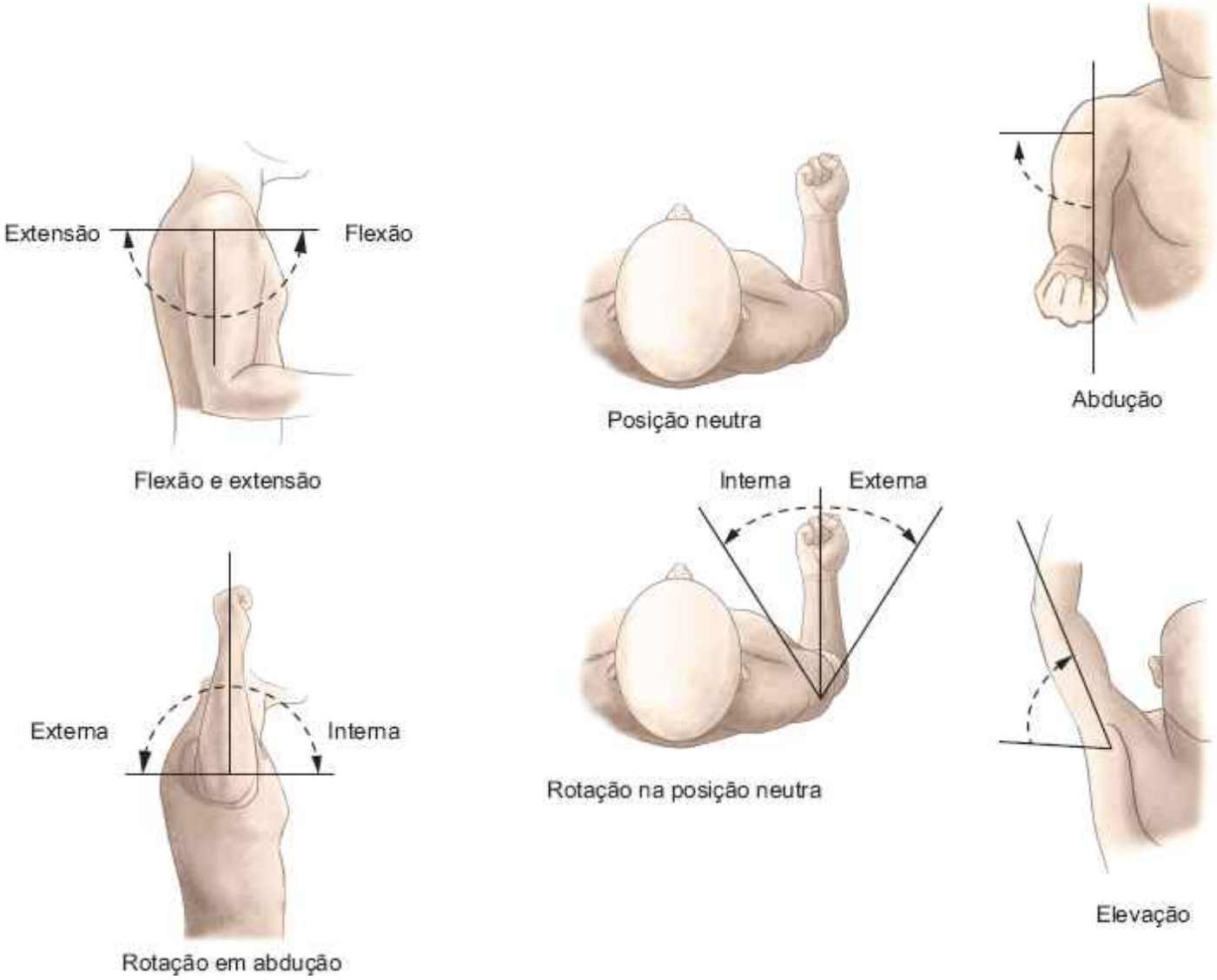


Figura 160.3 Movimentos do ombro.

Cotovelos (Figura 160.4)

- Extensão (0° ou 180°)
- Flexão (45° ou 150° a 160°)
- Pronação (90°)
- Supinação (90°)
- Pronossupinação (90° a 180° para cada movimento).

Punhos (Figura 160.5)

- Flexão palmar (90°)
- Extensão dorsal ou dorsiflexão (70°)
- Desvio medial ou radial ou adução (20°)
- Desvio cubital ou lateral ou abdução (30°).

Articulações metacarpofalangianas e interfalangianas (proximais e distais) (Figura 160.6)

- Metacarpofalangianas – flexão (90°), extensão (30°)
- Interfalangiana proximal – flexão (90°)
- Interfalangiana – flexão (80°)
- Metacarpofalangiana do polegar – flexão (90°)
- Interfalangiana do polegar – flexão (90°)

- Abdução do polegar (110°) (Figura 160.7)
- Oposição do polegar (45°) (Figura 160.7).

Articulação do quadril (paciente em decúbito dorsal) (Figura 160.8)

- Posição neutra (180°)
- Flexão (110° a 120°)
- Rotação interna em extensão (90°)
- Rotação externa em extensão (90°)
- Rotação interna em flexão (45°)
- Rotação externa em flexão (45°)
- Abdução (45°)
- Adução (30°)
- Hiperextensão em decúbito ventral (30°).

Articulações dos joelhos (Figura 160.9)

- Flexão (30°)
- Extensão (180°).

Figura 160.4 Movimentos do cotovelo.

Figura 160.5 Movimentos do punho.

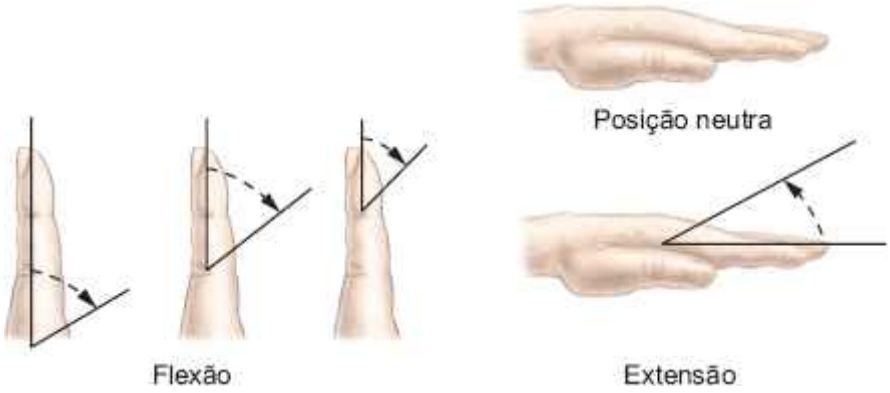


Figura 160.6 Movimentos das articulações metacarpofalangianas e interfalangianas.

Figura 160.7 Movimentos do polegar.

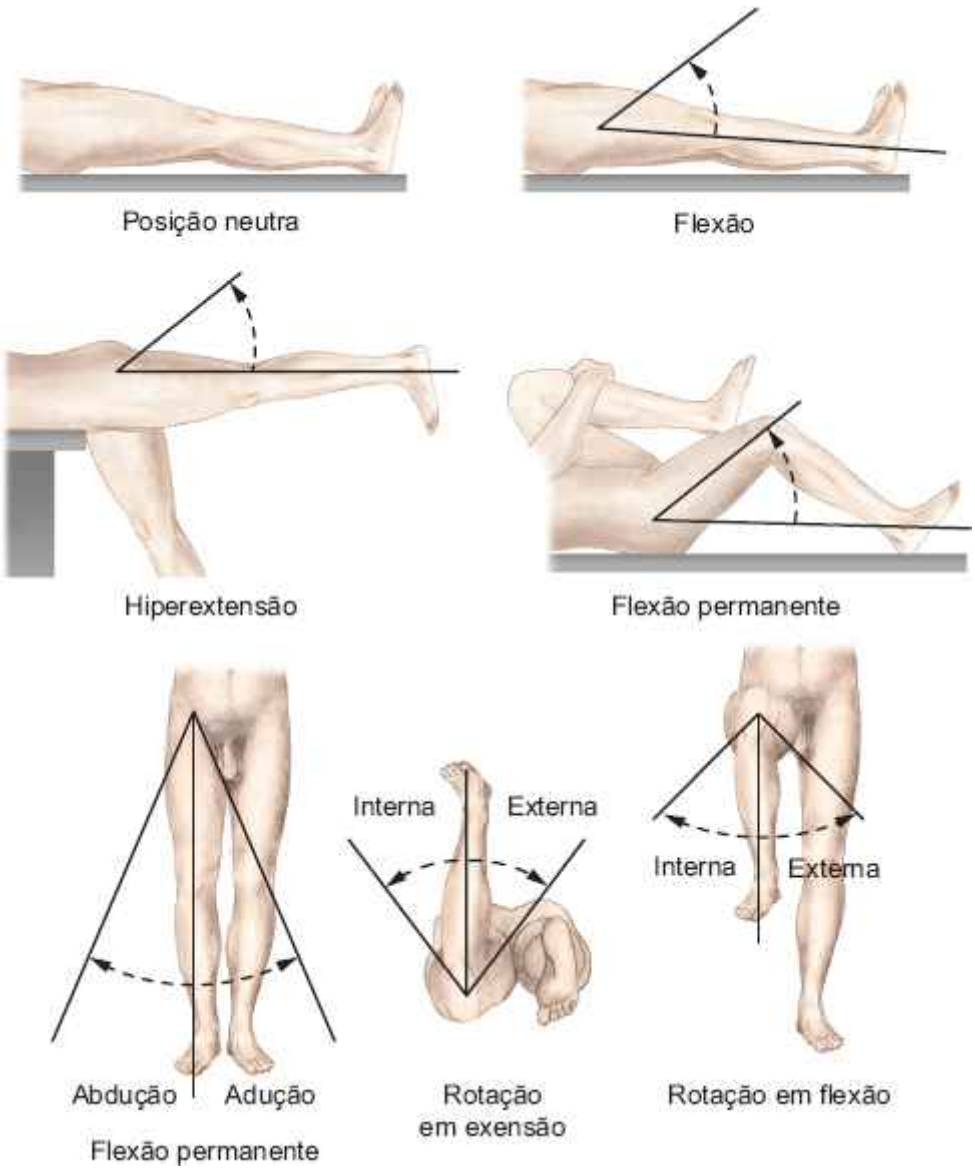


Figura 160.8 Movimentos do quadril.

Articulações dos tornozelos (Figura 160.10)

- Dorsiflexão ou flexão dorsal (20°)
- Flexão plantar (50°)
- Inversão
- Eversão.

Articulações metatarsofalangianas

- Flexão
- Extensão.

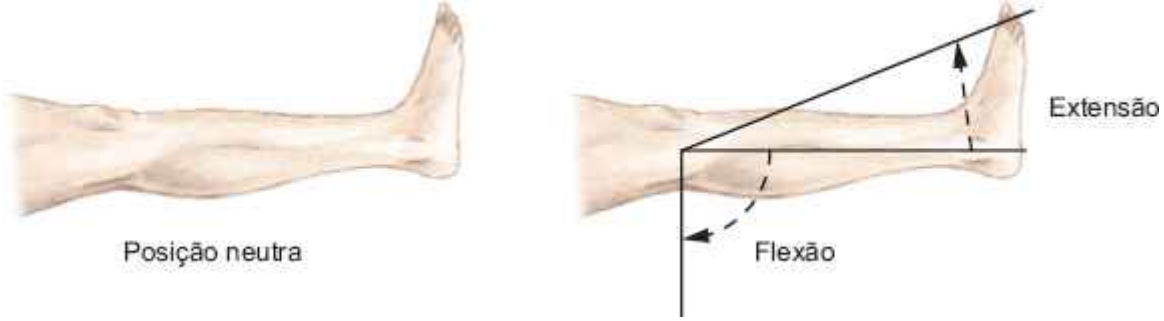


Figura 160.9 Movimentos do joelho.

Figura 160.10 Movimentos do tornozelo e das articulações metatarsofalangianas.

BIBLIOGRAFIA

Andrade LEC, Von Mühlen CA, Santos FR *et al.* Os fundamentos do diagnóstico – medicina laboratorial. Os autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo. In: Cecin HA, Ximenes AC. Tratado brasileiro de reumatologia. São Paulo: Atheneu; 2015.

Queiroz MV, Rosa CM, Saraiva C *et al.* Semiologia reumatológica. In: Queiroz MV. Reumatologia. Lisboa: Lidel Edições Técnicas; 2002.

Robinson DB, El-Gabalaway. Evaluation of the patient/History and physical examination. In: Klippel JH. Primer on the rheumatic diseases. 13. ed. New York: Springer; 2008.

Seda H. Abordagem ao doente reumático. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Viana VST, Bonfá ESDO. Análise laboratorial em reumatologia. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Yazdany J, Dall'Era M. What is lupus? In: DJ, Hahn BH. Dubois' lupus erythematosus and related syndromes. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.

161

Exames Complementares

Nilzio Antonio da Silva e Antonio Carlos Ximenes

INTRODUÇÃO

Os exames complementares para o diagnóstico das afecções articulares incluem exames laboratoriais, exames de imagem, artroscopia e exames histopatológicos.

EXAMES LABORATORIAIS

A investigação laboratorial das afecções do aparelho locomotor compreende os seguintes testes: provas de atividade inflamatória, provas "específicas", sistema principal de histocompatibilidade (sistema do antígeno leucocitário humano [HLA]), além de outros exames laboratoriais e análise do líquido sinovial.

Provas de atividade inflamatória. Também chamadas de provas da fase aguda do soro, são muito úteis para esclarecer se um processo é inflamatório e se está em atividade – informações fundamentais no planejamento terapêutico e no controle da evolução.

A base fisiopatológica dessas provas reside nas alterações proteicas causadas pelo processo inflamatório. É necessário ressaltar, contudo, que elas revelam apenas a presença de um processo inflamatório, sem indicar a etiologia.

Neste grupo, incluem-se: velocidade da hemossedimentação, dosagem das mucoproteínas séricas, pesquisa de proteína C reativa, eletroforese das proteínas, dosagens do complemento, do fibrinogênio e da ceruloplasmina.

■ Hemossedimentação (VHS). É o exame mais simples e mais utilizado para avaliar o grau de atividade inflamatória das enfermidades reumáticas, sendo útil como dado inicial e no acompanhamento do paciente.

Independentemente do processo inflamatório, encontra-se VHS alterada em várias condições, incluindo anemias, poliglobulias, hipoalbuminemias, icterícia, gravidez, insuficiência cardíaca e por influência de medicamentos.

■ Dosagem de mucoproteínas. As mucoproteínas séricas são glicoproteínas cujo componente proteico está ligado a um carboidrato. São constituintes normais do organismo, formando 1 a 2% da totalidade das proteínas plasmáticas. Estão contidas em todas as frações globulínicas em quantidades variáveis, em maiores proporções nas frações alfa-1 e alfa-2.

A alfa-1 é uma glicoproteína ácida, derivada da substância fundamental dos tecidos, tendo como função ligar-se a uma série de enzimas proteolíticas, neutralizá-las e inativar a progesterona.

A concentração sérica normal é de 60 a 130 mg/100 mℓ.

A alfa-2, uma macroglobulina, compreende 80% das alfaglobulinas, sendo sua provável função a carreadora, elevando-se nos processos inflamatórios agudos, na síndrome nefrótica e nos processos em que há grande lise celular.

As mucoproteínas do soro normal migram com a globulina alfa-1, ao passo que as do soro patológico correm com a fração alfa-2.

No método de Winzler, o teor de mucoproteínas é dado em tirosina, por ser esta a fração mais estável desse agrupamento proteico.

Os valores normais em tirosina são de até 5 mg/100 mℓ.

A elevação das mucoproteínas séricas é um dado inespecífico, sendo encontrada nas infecções de modo geral, em algumas neoplasias e nas hepatopatias inflamatórias.

■ Proteína C reativa. É encontrada em pequena quantidade no sangue de pessoas normais. Quando ocorre uma inflamação, o seu nível aumenta sensivelmente. O valor normal é até 6 mg/dℓ.

Quando aumentada, indica necrose tissular, podendo elevar-se nos mínimos processos inflamatórios como um granuloma dentário apical, ou depois da aplicação de uma injeção de penicilina benzatina.

■ Eletroforese das proteínas. É um método que utiliza as diferenças na mobilidade das proteínas em um campo elétrico (eletroforético), o que torna possível separá-las em duas frações principais, de acordo com sua solubilidade – a albumina e as globulinas.

De modo geral, os processos inflamatórios agudos evoluem com diminuição da albumina e aumento predominante das alfaglobulinas (alfa-1 e alfa-2). A gamaglobulina mantém-se dentro dos limites normais ou aumenta discretamente. Já nos processos inflamatórios crônicos, além da diminuição da albumina, encontra-se aumento das gamaglobulinas (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

■ Complemento. Complemento é o termo usado para descrever um conjunto de proteínas que desempenham importante papel na defesa do organismo. Estão presentes no sangue e nos líquidos orgânicos, sendo ativadas por meio de uma cadeia de reações que obedece a uma sequência característica (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

A determinação do complemento total e de suas frações é um indicador laboratorial de atividade inflamatória, pois, para que os complexos antígeno-anticorpo possam desencadear uma inflamação, é indispensável a participação do sistema do complemento.

Os mais frequentemente dosados são o C_1q, o C_3, o C_4 e o complemento hemolítico total CH_{50}.

A imunodifusão radial é o método padrão, e os resultados são expressos em mg/100 mℓ:

■ C_1q – 17 a 20 mg/100 mℓ
■ C_3 – 80 a 140 mg/100 mℓ
■ C_4 – 20 a 50 mg/100 mℓ
■ CH_{50} – 150 a 300 unidades.

Os níveis de complemento sérico refletem a atividade imunológica, ou seja, que está ocorrendo uma interação antígeno-anticorpo.

Quando está diminuído, significa que ele está sendo consumido em uma determinada doença – por exemplo, no lúpus eritematoso sistêmico e na doença do soro – ou que há deficiência congênita.

Valores altos do complemento são encontrados nos processos inflamatórios em atividade.

Na artrite reumatoide e na febre reumática, o complemento total é normal no soro, e pode estar diminuído no líquido sinovial.

■ Outras provas de atividade inflamatória. Embora pouco utilizadas na prática, merecem ser mencionadas: a dosagem da alfa-1 antitripsina (valores normais de 20 a 40 mg/100 mℓ), da ceruloplasmina (valores normais de 60 a 200 mg/100 mℓ) e do fibrinogênio (valores normais de 200 a 450 mg/100 mℓ), a haptoglobulina e a proteína amilóidea sérica A.

Provas específicas. Estas provas, embora designadas "específicas", na sua maioria não o são, pois podem dar resultado positivo em várias enfermidades.

São úteis na avaliação etiopatogênica e evolutiva quando associadas aos dados clínicos e apresentam valor diagnóstico.

Incluem a determinação de anticorpos antiestreptocócicos, fatores reumatoides, antipeptídios cíclicos citrulinados (anti-CCP), fatores antinucleares, anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA, do inglês *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*), ácido úrico, cristais de pirofosfato de cálcio e ácido homogentísico.

■ Anticorpos antiestreptocócicos. Estas provas têm como base a elevação dos títulos sorológicos dos anticorpos contra enzimas liberadas pelos estreptococos. Embora não indiquem obrigatoriamente a presença da doença reumática, demonstram ter havido naquele paciente uma infecção estreptocócica, o que, conjuntamente com os dados clínicos, contribui para o diagnóstico.

Vários anticorpos antiestreptocócicos podem ser titulados, incluindo a antiestreptolisina O (ASLO), a anti-hialuronidase e a antidesoxirribonuclease. Dentre esses, a antiestreptolisina O é a mais usada, por sua fácil titulação e homogeneidade dos resultados nos vários métodos, sendo mais utilizada a técnica de Todd.

Consideram-se como anormais taxas acima de 333 U/mℓ de soro até 5 anos de idade, e de 500 U/mℓ de soro acima desta idade.

Aproximadamente 80% dos pacientes com doença reumática em fase aguda apresentam títulos elevados de ASLO. Eles sobem no final da primeira semana e no início da segunda após a infecção estreptocócica, e alcançam seus valores máximos entre a 4ª e a 6ª semana.

Deve ser ressaltado que a ASLO não expressa a atividade da doença e não há relação direta entre a elevação e a normalização dos títulos e as provas de atividade inflamatória.

■ Fatores reumatoides. São imunoglobulinas dirigidas contra determinantes antigênicos do fragmento Fc da imunoglobulina G.

■ São autoanticorpos e, na maioria das vezes, pertencem à classe IgM. Sua detecção no soro é de importância para o diagnóstico da doença reumatoide; no entanto, a positividade deve ter interpretação cuidadosa, pois também ocorre em outras doenças, nas quais há ativação policlonal do linfócito B (Quadro 161.1).

Na pesquisa dos fatores reumatoides, são utilizadas técnicas de aglutinação, imunofluorescência, radioimunoensaio, ELISA e nefelometria.

As técnicas de aglutinação, o teste do látex e a reação de Waaler-Rose são as mais práticas e de menor custo.

Quadro 161.1 Doenças em que podem aparecer fatores reumatoides.

■ Endocardite infecciosa	■ Fibrose pulmonar idiopática
■ Sífilis	■ Sarcoidose
■ Viroses	■ Mieloma múltiplo
■ Tuberculose	■ Cirrose hepática
■ Doença de Chagas	■ Hepatite crônica ativa
■ Hanseníase	■ Colagenoses

O teste do látex emprega como substrato partículas de látex revestidas de IgG humana, e considera-se como positiva a reação aglutinante a partir da diluição de 1/20.

A reação de Waaler-Rose tem como substrato hemácias de carneiro revestidas de IgG de coelho. A reação é positiva em título superior a 1/32.

Essas técnicas detectam somente fatores reumatoides da classe IgM. Dentre os pacientes com doença reumatoide, 75% têm reação de aglutinação positiva, sendo denominados soropositivos. Os casos restantes são chamados soronegativos. Geralmente, os soropositivos apresentam pior prognóstico.

■ Anticorpos antinucleares (FAN). Anti-CCP são autoanticorpos contra aminoácidos formados pela modificação pós-translacional da arginina. Ocorre em frequência semelhante ao fator reumatoide na AR.

Hargraves foi o introdutor da pesquisa de anticorpos antinucleares, com a descoberta das células LE. Essa reação ocorre em razão da presença, no soro de pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico, de anticorpos contra DNA-histona. Em contato com núcleos de leucócitos sensibilizados, atraem polimorfonucleares que fagocitam o material nuclear em que ocorre a reação antígeno-anticorpo.

A célula LE é o polimorfonuclear que englobou material nuclear de outra célula. Nos casos de lúpus eritematoso sistêmico ativo, 70 a 80% apresentam essa reação. Por ser mais difícil e menos sensível, a pesquisa de células LE, embora ainda muito utilizada, está sendo substituída por outras técnicas. A mais difundida é a técnica de imunofluorescência indireta. Quase todos os pacientes (95 a 98%) com lúpus eritematoso sistêmico não tratados exibem a reação para um fator antinuclear (FAN), por imunofluorescência indireta, em títulos superiores a 1/10.

Atualmente, a pesquisa por imunofluorescência em células HEP-2 é a mais utilizada. Os padrões de fluorescência nuclear obtidos de maior interesse por essa técnica são: homogêneo, pontilhado (grosso e fino) e nucleolar.

São valorizados os títulos superiores a 1/40.

O padrão homogêneo é encontrado em todas as doenças difusas do tecido conjuntivo, inclusive no lúpus eritematoso induzido por medicamentos; correlaciona-se com o fator LE e com anti-histona.

O padrão pontilhado grosso é encontrado no soro de diferentes doenças: lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, doença reumatoide, síndrome de Sjögren e doença mista do tecido conjuntivo.

O padrão nucleolar é encontrado mais frequentemente na esclerodermia, mas também em alguns casos de lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren e doença reumatoide.

No lúpus eritematoso sistêmico, pode-se encontrar FAN de vários padrões, já que há inúmeros anticorpos nessa enfermidade. Portanto, em diferentes diluições, é possível observar diversos padrões de FAN em um mesmo paciente.

Vários outros anticorpos têm sido descobertos, à medida que novas técnicas são descritas. No Quadro 161.2, encontram-se os mais utilizados na prática médica, com os respectivos padrões, ocorrência e métodos de pesquisa.

Os antígenos nucleares extraíveis (ENA) são vários: Sm, nRNP, Jo_1, Ku, Scl-70 etc. Na prática, quando se solicita anti-ENA, o resultado expressa a presença ou não de anti-nRNP e anti-Sm. O anti-nRNP é sensível ao tratamento enzimático (ribonuclease e tripsina) e ao calor, o que não ocorre com o anti-Sm. Fragmentos de RNA denominados fragmentos U, por serem ricos em ácido urídico, são precipitados por soros que contêm tais anticorpos. Anti-nRNP precipita somente o fragmento U1, e anti-Sm precipita U1, U2, U4, U5 e U6.

O anti-Sm é altamente específico para lúpus eritematoso sistêmico e se correlaciona com a atividade clínica, sendo um dos critérios imunológicos para o diagnóstico dessa enfermidade.

Anti-nRNP em altos títulos (acima de 1/10.000) marca a síndrome de superposição de lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia e polimiosite, denominada doença mista do tecido conjuntivo.

Cerca de 30% dos pacientes com lúpus apresentam títulos mais baixos da anti-nRNP e, nesses casos, há menor incidência de nefropatia.

Os antígenos SS-A (ou Ro) e SS-B (ou La ou Ha) são conjugados proteínas-RNA, e, portanto, de acordo com o ciclo celular, são nucleares ou citoplasmáticos. Anticorpos anti-SS-A e anti-SS-B são encontrados nos soros de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) e síndrome de Sjögren (SS). No lúpus, 25 a 40% dos casos têm anti-SS-A e 15% têm SS-B. Tais pacientes apresentam maior incidência de fotossensibilidade cutânea, fator reumatoide, e coexistem com a síndrome de Sjögren. O anti-SS-A está presente em 2/3 dos pacientes com LES, cujo FAN é negativo pela técnica de imunofluorescência e no tipo de LES denominado lúpus eritematoso cutâneo subagudo. Sua positividade se relaciona ainda com nefropatia; contudo, há menor incidência de nefropatia quando ambos, anti-SS-A e anti-SS-B, estão presentes no LES.

Quadro 161.2 Autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo (DDTC).

Anticorpo	Padrão de fluorescência	Doença	Método de detecção
DNP	Homogêneo	LES, HCA, senilidade	IFI (núcleos de rim ou fígado de camundongo
Histona	Homogêneo	LE fármaco- induzido, DRe	IFI
nDNA (nativo)	Periférico	LES	IFI em fígado de camundongo
Sm	Pontilhado	LES	Hemaglutinação
nRNP (U1-RNP)	Pontilhado	DMTC, LES	Hemaglutinação
Ro (SS-A)	Pontilhado	LES, SS	IF-células HEp-2
La (SS-B)	Pontilhado	LES, SS	IF-células HEp-2
Scl-70	Pontilhado	ESP (forma difusa)	IF-células HEp-2
Anticentrômero	Pontilhado	ESP (CREST)	IF-células HEp-2
Jo_1	Pontilhado	Polimiosite	Imunodifusão
Ku	Pontilhado	Escleromiosite	Imunodifusão
Nucléo-lo	Nucleolar	ES	IF (fígado ou rim de camundongo) e células H
ssDNA (desativado)		LES, LE fármaco- induzido, DRe, DReS, HCA	Hemaglutinação, ELISA, radioimunoensaio

DNP: desoxirribonucleoproteína; LES: lúpus eritematoso sistêmico; DRe: doença reumatoide; DMTC: doença mista do tecido conjuntivo; RNP: ribonucleoproteína; HCA: hepatite crônica ativa; IF: imunofluorescência; IFI: imunofluorescência indireta; DNA: ácido desoxirribonucleico; ES: esclerose sistêmica; ESP: esclerose sistêmica progressiva; CREST: calcinose, síndrome de Raynaud, dismotilidade esofágica; esclerodactilia, telangiectasia; ELISA: enzima imunoensaio. Sm, Ro, La, Scl-70, Jo_1 e Ku são assim mesmo denominados, e o foram por diversas razões. Sm, por serem as primeiras letras de Smith, nome do paciente no qual se identificou pela primeira vez sua ocorrência. HEp-2: linhagem celular de um epitelioma. Ku: linhagem celular humana.

■ Ácido úrico. O ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas na espécie humana. A maior parte é endógena, não proveniente da dieta. Sua eliminação é renal (2/3) e intestinal. Seu aumento, no soro, depende de 2 fatores: (1) diminuição da excreção; (2) aumento da produção, que ocorre pela maior oferta de metabólitos ou por defeito enzimático.

Sua dosagem é feita por método enzimático ou espectrofotométrico, tendo como valores normais no soro taxas de até 7 mg/100 mℓ no sexo masculino e de até 6 mg/100 mℓ no feminino. Na urina, a excreção em 24 h varia de 300 a 600 mg, e sua determinação é importante para a escolha da medicação.

A hiperuricemia, na maioria das vezes, não é causada pela gota (Quadro 161.3).

■ Ácido homogentísico. No metabolismo normal da fenilalanina e da hidroxifenilalanina (tirosina), produz-se o ácido homogentísico, o qual é degradado até os ácidos fumárico e acetoacético, por ação de uma oxidase. A deficiência congênita dessa enzima provoca acúmulo de ácido homogentísico no sangue, sendo eliminado em grande quantidade na urina.

■ A urina exposta ao ar atmosférico se torna escura e esta condição denomina-se alcaptonúria. Quando ocorre polimerização do ácido homogentísico no próprio organismo, ele se deposita em estruturas mesenquimais, como um pigmento escuro. Tal situação denomina-se ocronose. Os depósitos modificam a estrutura das cartilagens articulares, causando degeneração responsável pelos sintomas.

Sistema HLA. As células nucleadas do organismo apresentam, em suas membranas, antígenos que são responsáveis pela tolerância a transplantes. Por conveniência, são investigados nos leucócitos, e daí o nome *human leukocyte antigens* (HLA). Sua expressão nas superfícies celulares obedece a códigos genéticos, segundo as leis mendelianas da hereditariedade. Os genes que determinam a ocorrência desses antígenos estão localizados no braço curto do 6º cromossomo, em 4 *loci*, denominados A, B, C e D. Esses *loci* se constituem em 4 séries de alelos múltiplos, de segregação independente.

Os antígenos A, B e C podem ser determinados por meios sorológicos, e os antígenos D são detectados por técnicas de cultura de linfócitos. Atualmente, as técnicas moleculares, como a reação em cadeia da polimerase, são mais valorizadas para identificar esses marcadores genéticos.

Quadro 161.3 Causas de hiperuricemia.

- Gota
- Doenças mieloproliferativas
- Doenças linfoproliferativas
- Anemia hemolítica crônica
- Anemia perniciosa
- Psoríase
- Sarcoidose
- Nefropatia
- Uso de diuréticos, pirazinamida, doses baixas de salicilatos
- Plumbismo
- Alcoolismo
- Cetoacidose diabética
- Acidose láctica
- Jejum prolongado
- Toxemia gravídica
- Doença de depósito do glicogênio tipo I
- Obesidade
- Insuficiência cardíaca
- Síndrome de Down
- Hiperparatireoidismo
- Hipoparatireoidismo

- Hipotireoidismo
- Acromegalia

Cada indivíduo tem, no máximo, 2 antígenos de cada *locus*. Os alelos de cada um dos pais se constituem em um haplótipo. Então, herdará o filho um haplótipo de até 4 antígenos do pai e um haplótipo de até 4 antígenos da mãe. Em caso de transplantes de órgão, receptor e doador deverão ter os antígenos idênticos.

Alguns alelos ocorrem somente em um grupo étnico, e certas combinações são mais habituais, como, por exemplo, A1-B8 e A3-B7. O interesse para as doenças reumáticas adveio da descoberta da frequente associação de HLA-B27 com a espondilite anquilosante. As pesquisas têm tornado possível relacionar outros HLA com várias enfermidades, além de constatar reações cruzadas de alguns HLA com estruturas bacterianas.

No Quadro 161.4, encontram-se as relações mais conhecidas entre doenças e HLA.

É preciso salientar que a presença de um antígeno marcador de uma doença, isoladamente, sem quadro clínico significativo, não estabelece diagnóstico.

Outros exames laboratoriais. Na abordagem do paciente reumático, muitas vezes há necessidade de fazer testes que avaliem alterações provocadas por doenças de outros setores do organismo, ou que avaliem as funções de órgãos internos, lesados por uma doença primariamente articular. O diabetes é exemplo das primeiras. O lúpus eritematoso sistêmico com função renal alterada exemplifica as últimas. Sendo assim, as dosagens de glicose, lipídios, amilase, ureia e creatinina são indispensáveis na investigação diagnóstica.

Hemograma. Ajuda na avaliação da repercussão da enfermidade sobre a crase sanguínea do paciente e, por vezes, configura quadros que compõem um diagnóstico (p. ex., leucopenia). Outras vezes, esclarece o próprio diagnóstico (p. ex., leucemia).

Estados anêmicos são vistos nas colagenoses em atividade, nas neoplasias, em infecções e nas anemias hereditárias. Nesse grupo, é importante destacar a anemia falciforme, que costuma provocar alterações articulares e deve sempre entrar no diagnóstico diferencial da febre reumática e de outras causas de artrite em crianças.

Quadro 161.4 Relação entre doenças e antígeno leucocitário humano (HLA).

Doença	HLA
Artrite reativa	B_{27}
Espondilite anquilosante	B_{27}
Síndrome de Reiter	B_{27}
Uveíte anterior aguda	B_{27}
Artrite psoriásica	B_{27}
Doença celíaca	B_8
Doença de Addison	B_8
Dermatite herpetiforme	B_8
Miastenia grave	B_8
Doença de Graves	B_8
Hepatite crônica ativa	B_8-DR_3
Diabetes melito tipo I	B_{15}-Dw_3
Psoríase vulgar	B_{17}-B_{13}
Esclerose múltipla	B_7-DW_2

Doença reumatoide	DR_4
Doença reumatoide juvenil	DR_5-SR_2
Lúpus eritematoso sistêmico	B_8
Síndrome de Sjögren	B_8-DR_3

Poliglobulia primária ou secundária pode cursar com dor no aparelho locomotor. É importante lembrar que a osteoartropatia hipertrófica relaciona-se com hipoxemia e esta, com poliglobulia.

Leucopenia observa-se no lúpus eritematoso sistêmico, na síndrome de Felty, nas artrites virais e como consequência, eventualmente, do uso de imunossupressores, sais de ouro e anti-inflamatórios.

Leucocitose ocorre nas infecções bacterianas, doença reumatoide do adulto, vasculites, leucemias e pelo uso de corticosteroides. Podendo até simular um estado leucêmico, observa-se intensa leucocitose na manifestação sistêmica de doença reumatoide juvenil.

Plaquetopenia é vista em lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Felty, hepatite crônica ativa, infecções por gram-negativos e como complicação do emprego de medicamentos inibidores da medula óssea. Dentre estes, destacam-se os anti-inflamatórios não hormonais, os imunossupressores e os sais de ouro.

Observa-se plaquetose nas doenças inflamatórias, como febre reumática, doença reumatoide e, de modo bem marcado, na doença de Kawasaki.

Neutropenia e neutrofilia, em geral, correlacionam-se com leucopenia e leucocitose, respectivamente.

Eosinopenia é achado comum nas infecções e em pacientes em uso de corticosteroides. Eosinofilia lembra as alergias, verminoses e vasculites por hipersensibilidade, principalmente a vasculite granulomatosa eosinofílica (doença de Churg-Strauss).

Linfopenia é observada em condições nas quais há produção de anticorpos antilinfócitos, como, por exemplo, no lúpus eritematoso sistêmico, e quando há destruição dos linfócitos, como na AIDS. É comum também em pacientes em uso de corticosteroides, devido à recirculação de linfócitos provocada por tais medicamentos.

Linfocitose ocorre em infecções virais, mononucleose infecciosa, infecções crônicas, como tuberculose e sífilis, tireotoxicose e na leucemia linfoide crônica.

Monocitose tem como causa algumas infecções bacterianas (tuberculose, endocardite infecciosa), infecções por protozoários (malária, calazar), doença de Hodgkin, doença de Gaucher e leucemia monocítica.

Mielograma. O mielograma pode levar ao diagnóstico de infiltrações malignas ou de hipoplasia dos setores da medula óssea, provocada por intoxicação medicamentosa. Útil também para identificar síndrome de ativação macrofágica.

Teste de falcização. Em nosso meio, o teste de falcização das hemácias deve ser rotina na investigação de crianças que relatam dor no aparelho locomotor, sintoma frequente na anemia falciforme. A eletroforese da hemoglobina complementa o teste de falcização, além de possibilitar o diagnóstico de outras hemoglobinopatias hereditárias, as quais, como a talassemia, podem cursar com manifestações reumáticas (ver Capítulo 150, *Doenças do Sangue*).

Coagulograma. Os distúrbios de coagulação, no lúpus eritematoso sistêmico e na síndrome dos antifosfolipídios, alteram algumas provas. Nessa doença, certos pacientes têm anticorpos antifator VIII e, portanto, terão o tempo de coagulação prolongado. Alguns exibem o anticoagulante lúpico, que pode ser revelado pelo prolongamento do tempo parcial de tromboplastina e/ou por falsas reações positivas para sífilis e anticardiolipina.

Dosagens enzimáticas. Nos casos de polimiosite e dermatomiosite, há rupturas de fibras musculares, causadas pelo processo inflamatório, com liberação de enzimas intracelulares para a corrente sanguínea. A mais importante é a creatinofosfoquinase (CPK), cuja dosagem torna possível o diagnóstico de afecção muscular em atividade. Sempre que possível, outras enzimas musculares devem ser verificadas, pois há caso em que ocorre elevação de uma isoladamente. Destacamos a aldolase, a desidrogenase láctica (DHL) e a aspartato-aminotransferase (ou transaminase glutâmico-oxalacética, TGO).

As aminotransferases ou transaminases elevam-se nas lesões celulares do fígado. A verificação desses danos tem interesse nas doenças reumáticas porque algumas hepatopatias acompanham-se de manifestações articulares, como, por exemplo, a hepatite crônica ativa e a hepatite por vírus B. Além disso, são indispensáveis para controle do uso de alguns medicamentos que podem causar lesão no hepatócito. Dentre esses, destacam-se o ácido acetilsalicílico, os imunossupressores e vários anti-inflamatórios não hormonais.

Exames bacteriológicos. Os microrganismos (vírus, clamídia, bactérias, fungos, vermes, protozoários) causam manifestações no aparelho locomotor, seja por lesão direta ou por mecanismos imunológicos ou reativos – por exemplo, artrite no joelho associada à uretrite gonocócica. O exame direto e a cultura de secreções do tecido sinovial ou de osso possibilitam a identificação dos agentes patogênicos.

Os exames bacteriológicos mais usados nas afecções das articulações são:

- Cultura de secreção de amígdalas e fossas nasais para pesquisa de estreptococos, causadores da febre reumática
- Bacterioscopia e cultura de secreções vaginais, uretrais, anais e bucofaríngeas, para identificar infecções venéreas responsáveis por artrites sépticas reativas. Destacam-se nesse grupo as infecções por *Neisseria gonorrhoeae* e por clamídia
- Coprocultura, para demonstrar os agentes causadores de síndromes diarreicas e artrites reativas, principalmente dos gêneros *Salmonella* e *Shigella*
- Hemocultura nos casos de endocardite, septicemia e artrite séptica
- Nos casos de artrite séptica, a cultura do líquido sinovial é sempre indicada nos casos de artrite monoarticular aguda, em todas as faixas etárias
- Sorologia específica. Algumas infecções têm diagnóstico firmado ou presumido por reações sorológicas. Dessas, despertam maior interesse: sífilis, brucelose, toxoplasmose, borreliose (doença de Lyme), rubéola e algumas viroses
- Por vezes, para a complementação da investigação, é necessário o estudo histopatológico, e só assim comprova-se o diagnóstico de tuberculose ou de micose, por exemplo.

Crioglobulinas. São imunoglobulinas que se precipitam quando o soro é armazenado a 4°C. Com o reaquecimento, o precipitado se desfaz. Sua presença relaciona-se com manifestações de hiperviscosidade sanguínea, as quais lembram as doenças difusas do tecido conjuntivo. De acordo com o número de imunoglobulinas, classificam-se em única e mista (Quadro 161.5). Nas mistas, pelo menos uma das imunoglobulinas presentes tem atividade de fator reumatoide. No Quadro 161.6 estão as condições em que aparece crioglobulinemia mista.

Quadro 161.5 Classificação das crioglobulinas.

Única (monoclonal)	Mistas (fator reumatoide + IgG)	
■ Mieloma	Com FRe policlonal (IgM, IgG e/ou IgA)	Com FRe monoclonal (IgM, IgG ou IgA)

■ Linfoma ■ Macroglobulinemia de Waldenström ■ Essencial	■ Doença inflamatória ou doença autoimune ■ Essencial	■ Doença linfomieloproliferativa ■ Essencial

FRe: fator reumatoide.

Fosfatase alcalina, cálcio e fósforo. Várias afecções que se traduzem por desmineralização óssea localizada, regional ou difusa têm manifestação dolorosa nas articulações de intensidade variável. É necessário realizar o estudo do cálcio e fósforo no sangue e na urina, da fosfatase alcalina, de cintilografia óssea e de histopatologia.

Análise do líquido sinovial

O líquido sinovial é a combinação de um ultrafiltrado do plasma com substâncias elaboradas pelas células sinoviais, particularmente o ácido hialurônico. Tem como finalidade a lubrificação da articulação e a nutrição da cartilagem. Os vários constituintes do plasma podem ser detectados no líquido sinovial.

Em condições normais, sua quantidade varia de acordo com o tamanho da articulação, sendo de até 2 mℓ no joelho, por exemplo. Maior quantidade reflete a presença de processo patológico. Independentemente da causa, o mecanismo básico do aumento do líquido sinovial é a alteração da permeabilidade capilar.

A punção articular com retirada de líquido sinovial anormal é indicada para estudo laboratorial e para aliviar a pressão intra-articular (Quadros 161.7 e 161.8).

Quadro 161.6 Doenças associadas à crioglobulinemia mista secundária.

Doenças do tecido conjuntivo
■ Lúpus eritematoso sistêmico ■ Doença reumatoide ■ Poliarterite nodosa ■ Espondilite anquilosante ■ Síndrome de Sjögren
Infecções
■ Endocardite infecciosa ■ Nefrite pós-estreptocócica ■ Citomegalovírus ■ Sífilis ■ Toxoplasmose ■ Mononuclease ■ Equinococose ■ Hanseníase ■ Calazar ■ Linfogranuloma venéreo ■ Abscessos viscerais

- Hepatite crônica pelo vírus B
- Micoplasma

Doenças inflamatórias crônicas

- Sarcoidose
- Artrite pós-*bypass* intestinal
- Colite ulcerativa
- Doença celíaca
- Hepatopatia crônica
- Plasmocitose cutânea

Quadro 161.7 Tipos de líquido sinovial.

	Normal	Tipo I (não inflamatório)	Tipo II (inflamatório)	Tipo III (inflamatório purulento)	Tipo IV (hemorrági
Aspecto	Transparente	Transparente	Turvo	Turvo ou purulento	Hemorrágico
Cor	Amarelo-palha	Xantocrômico	Xantocrômico ou esbranquiçado ou esverdeado	Esbranquiçado ou esverdeado	
Viscosidade	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída	Variável
Coágulo	Ausente	Raro	+	+	Ausente
Mucina	++++	+++/++++	++	+	Variável ++
Nº de células por mm³	< 200	< 3.000	3.000 a 50.000	> 50.000	200 a 10.000
PMN (%)	< 25	< 25	> 50 a 70	> 80	> 50
Glicose (diferencial com a taxa do soro)	0 –	< 10 mg –	< 30 mg –	> 30 mg + ou –	< 10 mg –

PMN: polimorfonucleares. (Adaptado de Ropes e Bauer.)

Quadro 161.8 Doenças e seus respectivos tipos de líquido sinovial.

Tipo I (não inflamatório)	Tipo II (inflamatório)	Tipo III (inflamatório purulento)	Tipo IV (hemorrágico)
Trauma	DRe	Infecções bacterianas	Neuroartropatia
Artrose	Espondilite anquilosante	Gota	Hemofilia

Osteocondrite	Síndrome de Reiter	Anemia falciforme	Hemangioma
Osteocondromatose	Gota	DRe	Sinovite vilonodular
LES	Pseudogota		Discrasia sanguínea
FR	FR		Anemia falciforme
Amiloidose	LES		Condrocalcinose
Sinovite vilonodular	Vírus		Trauma
Neuroartropatia	Neoplasia		Pós-artroplastia
	Tbc		

Como se vê no quadro, a mesma doença pode apresentar líquido sinovial de tipos diferentes. Um procedimento útil na diferenciação das enfermidades do tipo III é a dosagem do ácido láctico, que aumenta nas infecções. LES: lúpus eritematoso sistêmico; FR: febre reumática; DRe: doença reumatoide; Tbc: tuberculose.

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem compreendem os exames radiológicos, a ressonância magnética, a ultrassonografia e a artroscopia.

Exames radiológicos

Além das radiografias simples, há outras técnicas que utilizam raios X, incluindo a artrografia contrastada, a pneumoartrografia e a tomografia computadorizada.

Para a interpretação radiológica, levam-se em conta os três componentes das articulações: superfícies ósseas, partes moles que se interpõem entre as superfícies ósseas e partes moles que circundam a articulação.

As partes ósseas, por apresentarem maior densidade, contrastam com mais nitidez.

Primeiramente, é necessário reconhecer os elementos anatômicos que constituem a articulação, passando-se a seguir à análise sistemática dos seguintes elementos:

- Avaliar o posicionamento das epífises e diáfises ósseas, procurando desvios, posições viciosas e deformidades
- Analisar a estrutura óssea, à procura de rarefações, escleroses e anomalias da trabeculização
- Estudar a fenda ou interlinha articular, procurando alargamento, estreitamento, irregularidades, calcificações, corpos livres, gás livre na articulação, assimetria e instabilidades
- Analisar o osso compacto e o esponjoso, tendo em mente as exostoses, osteófitos, rarefações, lesões em saca-bocado, condensação, rarefação (porose).

Tipos de lesões articulares e aspectos radiográficos

- **Artropatias inflamatórias.** Estreitamento uniforme do espaço articular e erosões tipo “mordida de rato” nos ossos da articulação.
- **Artropatias degenerativas.** Estreitamento não uniforme do espaço articular, osteófitos e eburnização do osso subcondral.
- **Artropatias metabólicas.** Espaço articular normal, erosões nas margens ósseas e “massas” de tecido mole.

Alterações radiográficas nas afecções articulares

Levando-se em conta as alterações básicas, podem-se agrupar as afecções articulares da seguinte maneira:

- Com aumento das partes moles e distensão capsular: hidrartrose; artrite aguda piogênica; capsulite; doença reumática; fase inicial das doenças inflamatórias crônicas (Figura 161.1); artrite traumática
- Com reação proliferativa: artrose (ver Figura 161.1); artrite hemofílica; artropatia neurogênica
- Com osteoporose, diminuição do espaço articular e reabsorção óssea: doença reumatoide (Figura 161.2); artrite tuberculosa; artrite piogênica; artrite da psoríase; artrite da síndrome de Reiter; artrite das enterocolopatias inflamatórias; espondilite anquilosante (Figura 161.3)
- Com reabsorção de osso periarticular: artrite gotosa (Figura 161.4); osteocondrites; sarcoidose; xantomas; sinoviomas
- Com anquilose: espondilite anquilosante (ver Figura 161.3); doença reumatoide; artrite piogênica em fase avançada; tuberculose osteoarticular em fase de reparação
- Com corpos livres intra-articulares: osteocondrite dissecante; osteocondromatose; artrite traumática; artropatia neurogênica
- Com calcificação da cartilagem articular e meniscos: condrocalcinose (Figura 161.5); ocronose
- Com calcificação das partes moles periarticulares: bursites; peritendinite; capsulofibrosite calcificada
- Com calcificação dos ligamentos longitudinais da coluna vertebral: espondilite anquilosante; hiperostose anquilosante.

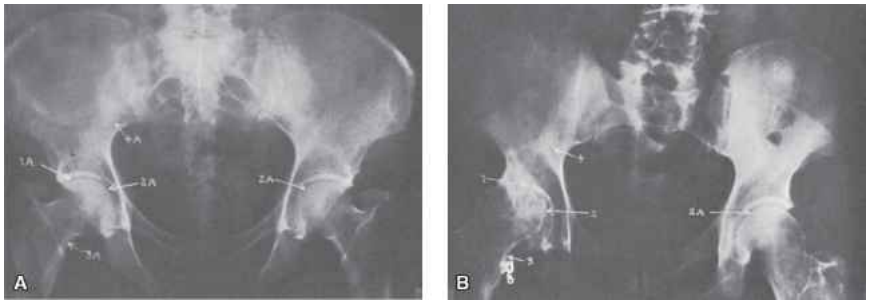


Figura 161.1 Osteoartrose coxofemoral direita. A. Radiografia normal. B. Observar: 1. fenda articular quase totalmente desaparecida na região superior e externa da articulação; 2. osteófito na cabeça do fêmur; deposição óssea na borda interna do colo do fêmur; 3. osteoporose. Notam-se, também, alterações degenerativas da coluna lombar.

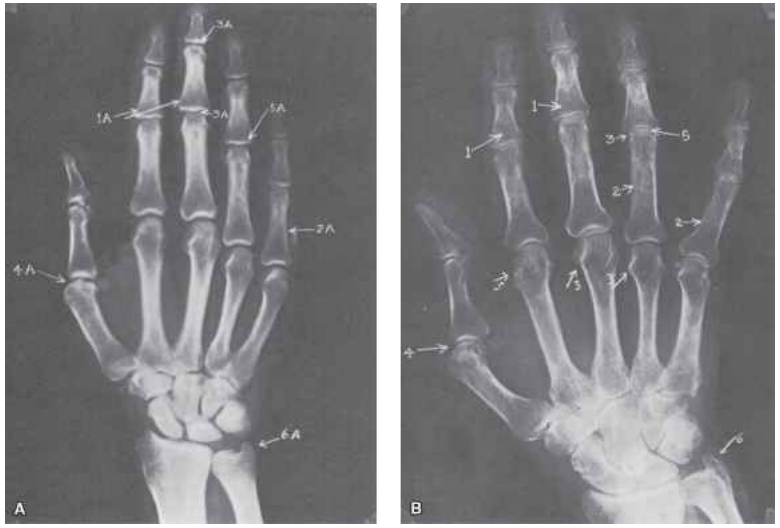


Figura 161.2 Artrite reumatoide. A. Radiografia normal da mão. B. Observar: 1 e 2. osteoporose; 3. desgastes artríticos marginais; 4. subluxação, diminuição da lamela limitante subcondral e pequenos cistos; 5. estreitamento da fenda articular; 6. desgaste da apófise estiloide pela tenossinovite concomitante.

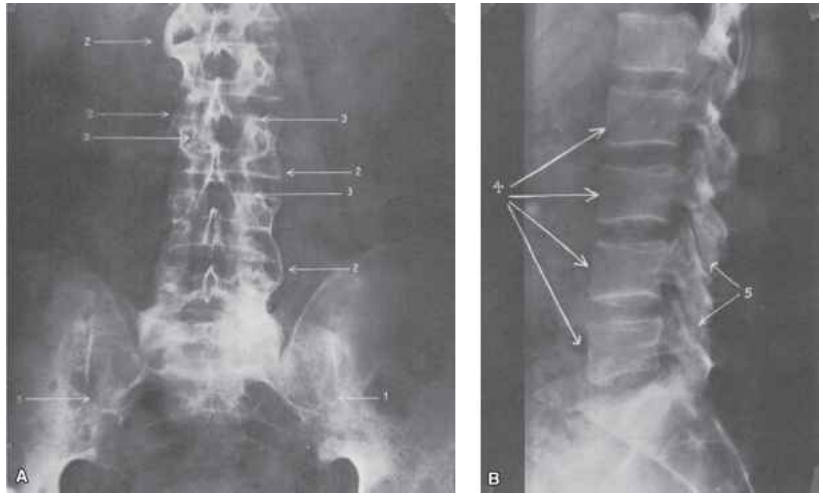


Figura 161.3 Espondilite anquilosante. Radiografia da coluna vertebral em PA (A) e perfil (B), observando-se: 1. anquilose das articulações sacroilíacas; 2. sindesmófitos; 3. anquilose dos arcos vertebrais; 4. retificação do contorno anterior da vértebra ("vértebra em formato de caixa"); 5. ossificação do arco vertebral.

Figura 161.4 Gota. Radiografia do pé, observando-se: 1. lesões em saca-bocado na região subcondral; 2. erosão lateral; 3. aumento de partes moles.

Figura 161.5 Condrocalcinose. Radiografia do joelho, evidenciando calcificação dos meniscos e da articulação tibiofibular proximal.

Tomografia computadorizada (TC)

As vantagens da TC sobre a radiografia convencional são: possibilidade de imagem tridimensional, medida precisa do coeficiente de atenuação tecidual (possibilitando distinguir entre estruturas diferentes), natureza não invasiva, e, quase sempre, diminuição da exposição à radiação.

A TC tridimensional pode ser utilizada para demonstrar relações espaciais em fraturas complexas, fraturas com depressão do platô tibial, e extensão subtalar e tibiotalar de fraturas do calcâneo.

A TC tridimensional pode ser útil na definição da anatomia da cabeça femoral e acetabular no deslocamento congênito do quadril e nos traumatismos desta articulação.

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) pode ser usada para o diagnóstico de alterações osteoarticulares. Lesões mal definidas, como erosões e fendas, produzem alterações na morfologia da cartilagem, que podem ser identificadas pela RM, observando-se irregularidades superficiais e defeitos focais ocupados pelo líquido sinovial (Figuras 161.6 e 161.7).

Ultrassonografia

A qualidade das imagens de partes moles obtidas por ultrassonografia é comparável à da ressonância magnética e superior à da tomografia computadorizada e das radiografias simples.

Além disso, é um método inócuo, rápido e de baixo custo.

Indicações: ruptura parcial ou total dos tendões, presença de líquido (derrame), erosões discretas, peri e intra-articulares, sinovite e corpos estranhos nessas estruturas. Pode ser usada como orientação para intervenções, tais como punções e infiltrações peri e intra-articulares.

ARTROSCOPIA E EXAMES HISTOPATOLÓGICOS

A artroscopia afirma-se cada vez mais como recurso no diagnóstico e tratamento de lesões traumáticas do joelho. Pode ser utilizada nas afecções monoarticulares dessa articulação, possibilitando biopsia dirigida.

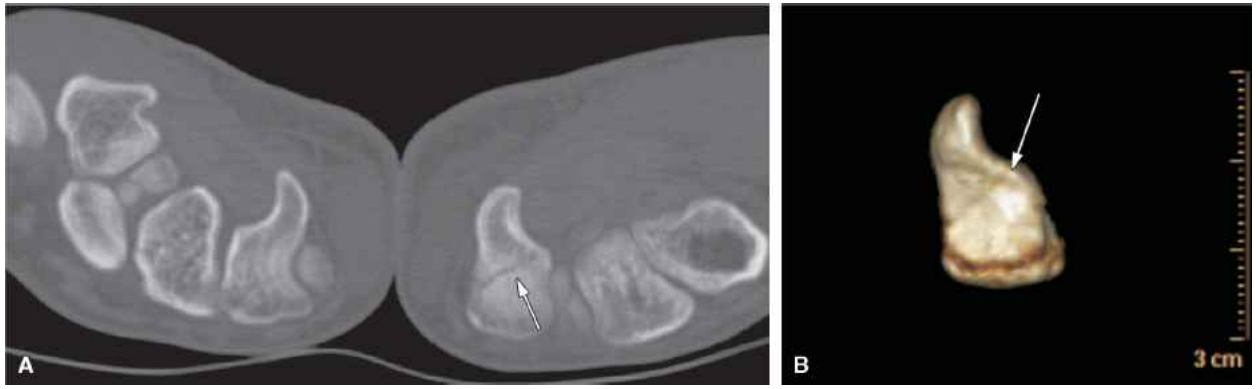


Figura 161.6 Paciente de 17 anos que sofreu trauma automobilístico, sendo normal a radiografia simples. A. Tomografia computadorizada em corte axial. B. Reconstrução 3D demonstrando traço de fratura do osso hamato (*setas*). (Imagens cedidas pelo Dr. Cristiano Montandon.)

Figura 161.7 Paciente de 47 anos, com dor e derrame articular. A. Radiografia simples, mostrando osteoporose periarticular e densificação suprapatelar (*seta*). B e C. Tomografia computadorizada e ressonância magnética mostrando derrame articular, grande espessamento sinovial e erosões marginais (*setas*), compatíveis com artrite reumatoide. (Imagens cedidas pelo Dr. Cristiano Montandon.)

BIBLIOGRAFIA

Andrade LEC, Von Mühlen CA, Santos FR *et al*. Os fundamentos do diagnóstico – medicina laboratorial. Os autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo. In: Cecin HA, Ximenes AC. Tratado brasileiro de reumatologia. São Paulo: Atheneu; 2015.

Lopes A, Bauer M. In: Cecin HA, Ximenes AC. Tratado brasileiro de reumatologia. São Paulo: Atheneu; 2015

Queiroz MV, Rosa CM, Saraiva C *et al*. Semiologia reumatológica. In: Queiroz MV. Reumatologia. Lisboa: Lidel Edições Técnicas; 2002.

Robinson DB, El-Gabalaway. Evaluation of the patient/History and physical examination. In: Klippel JH. Primer on the rheumatic diseases. 13. ed. New York: Springer; 2008.

Seda H. Abordagem ao doente reumático. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Viana VST, Bonfá ESDO. Análise laboratorial em reumatologia. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Yazdany J, Dall'Era M. What is lupus? In: DJ, Hahn BH. Dubois' lupus erythematosus and related syndromes. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.

162

Doenças das Articulações, das Bursas e dos Tendões

Nilzio Antonio da Silva

INTRODUÇÃO

As principais enfermidades das articulações, das bursas e dos tendões são: doenÁa reumática, doenÁa reumatoide, espondilite anquilosante, artrose, gota, bursites, tendinites, tenossinovites, entesopatias e doenÁas difusas do tecido conjuntivo (colagenoses).

A espondilite anquilosante e a espondilartrose serão descritas no capítulo sobre as doenças da coluna vertebral (ver Capítulo 166, *Doenças da Coluna Vertebral*).

DOENÇA REUMÁTICA

A doenÁa reumática ou febre reumática é uma complicação tardia, não supurativa, de uma estreptococcia que acomete indivíduos hipersensíveis aos estreptococos beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield. Possivelmente, as lesões são determinadas por imunocomplexos relacionados com o estreptococo.

As manifestações clínicas costumam aparecer 15 a 20 dias após amigdalite estreptocócica ou escarlatina.

Na maioria das vezes, acomete pessoas jovens, na faixa dos 7 aos 15 anos, sem preferência por sexo ou cor.

A febre reumática manifesta-se por um quadro de poliartrite migratória e, em boa parte dos casos, evidencia-se comprometimento do coração (cardite).

Eventualmente, esta doença tem como expressão clínica a síndrome coreica (coreia de Sydenham).

Seu substrato anatomopatológico é constituído de um processo inflamatório do tecido conjuntivo, com exsudato e proliferação celular. No miocárdio, encontram-se os nódulos de Aschoff, o achado mais característico da doença. No endocárdio, ocorrem lesões vegetantes sobre as cúspides valvares, compostas de trombos plaquetários com fibrina superficial.

As lesões valvares podem regredir, permanecendo íntegro o aparelho valvar. Contudo, em determinado número de pacientes, ocorrem fibrose, retração e fusão das cordoalhas e folhetos valvares, redundando em estenose e/ou insuficiência valvar, com predomínio do comprometimento das valvas mitral e aórtica.

A cardite exterioriza-se por taquicardia, sopro de insuficiência mitral, aumento do volume cardíaco, bloqueio atrioventricular, atrito pericárdico e, nos casos mais graves, insuficiência cardíaca aguda (ver Capítulo 49, *Doenças do Coração e da Aorta*).

As articulações apresentam sinais de artrite com caráter migratório, isto é, a artrite vai passando de uma articulação para outra, sem deixar sequelas, ao contrário da artrite reumatoide, que provoca deformidades. Por isso, costuma-se dizer que a febre reumática "lambe as articulações e morde o coração".

A síndrome coreica caracteriza-se pelo aparecimento de movimentos involuntários amplos, desordenados, de ocorrência inesperada, e arrítmicos, multiformes e sem finalidade, localizados na face e nos membros, superiores e inferiores (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Além de sintomas gerais (anorexia, febre, emagrecimento e palidez), não é raro o surgimento de lesões cutâneas, representadas por nódulos no nível do olécrano (nódulos de Meynet) e eritema marginado, mais frequente na face anterior

do tórax e braços.

Diagnóstico da doença reumática (critério de Jones)

Poliartrite, cardite, coreia, eritema marginado e nódulos subcutâneos são considerados “sinais maiores”, enquanto febre, bloqueio atrioventricular (ECG), hemossedimentação acelerada e presença de estreptococos beta-hemolíticos na rinofaringe são “sinais menores”.

A ocorrência de dois sinais maiores ou um sinal maior e dois menores é sugestiva de doença reumática.

Cumpre assinalar que há grande interesse em fazer o diagnóstico o mais precocemente possível, pois a instituição de terapêutica adequada possibilita cura completa da enfermidade, sem deixar sequela cardíaca.

DOENÇA REUMATOIDE

A doenÁa reumatoide, também denominada artrite reumatoide, é uma afecção crônica, de etiologia desconhecida, que acomete aproximadamente 2 a 3% da população, ocorrendo com mais frequência em adultos jovens (20 a 40 anos), com nítido predomínio no sexo feminino (70% dos casos).

Localiza-se principalmente nas articulações, nas quais surgem fenômenos inflamatórios, podendo comprometer, também, os pulmões, o coração e os nervos periféricos.

Considera-se esta enfermidade como uma alteração sistêmica do tecido conjuntivo, sendo que sua patogenia envolve um mecanismo autoimune, cuja demonstração é feita pelo encontro de imunocomplexos em leucócitos do líquido sinovial (ver Capítulo 154, *Doenças Imunológicas*).

Ocorrem alterações nas várias estruturas articulares (membrana sinovial, cartilagem articular, cápsula e osso) e justarticulares, representadas pelos nódulos subcutâneos, lesões musculares, nervosas e tendinosas, bem como em vários outros órgãos (Figuras 162.1 a 162.3).

Diagnóstico da doença reumatoide

Clinicamente, a doença reumatoide manifesta-se por poliartrite evolutiva, de caráter crônico, não migratória, com deformação das articulações, em consequência da anquilose e da fusão das extremidades epifisárias, que pode provocar, inclusive, o desaparecimento da articulação.

O comprometimento articular costuma ser bilateral e simétrico. Além disso, aparecem rigidez pós-repouso, atrofias musculares, nódulos subcutâneos e sintomas gerais, como febre, perda de peso, anorexia e astenia (ver Figuras 162.2 e 162.3).

O prognóstico quanto à vida é bom; no entanto, é uma doença altamente incapacitante em função das deformidades articulares, que tendem a se agravar gradativamente.

Figura 162.1 Artrite reumatoide em fase inicial, observando-se: 1. osteoporose discreta; 2. fenda articular normal; 3. cabeça das falanges com formato grosseiro; 4. aumento das partes moles.

ARTROSE

A artrose ou osteoartrose é uma doença articular degenerativa que acomete indivíduos de ambos os sexos, em geral após a quinta década da vida, não tendo preferência por raça ou cor.

É uma doença localizada da cartilagem articular, não ocorrendo fenômenos inflamatórios sistêmicos, nem comprometimento do estado geral.

Vários fatores são mencionados na patogenia da artrose, destacando-se a idade, a obesidade, o clima, a dieta, os traços genéticos e as alterações da mecânica articular.

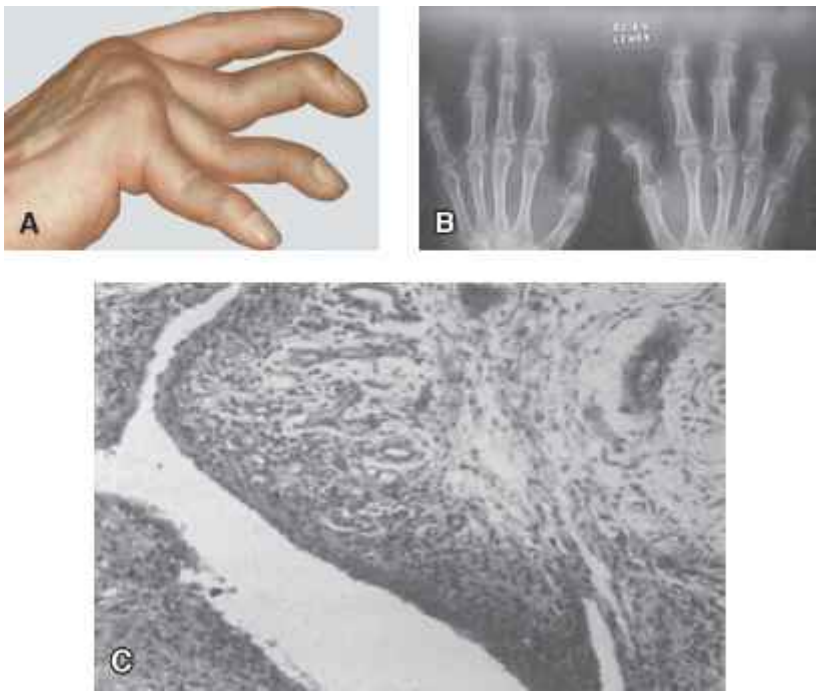


Figura 162.2 Artrite reumatoide grave. A. Mão reumatoide com dedos em pescoço de cisne. B. A radiografia mostra subluxação, reabsorção óssea e pinçamento articular. C. Corte histológico sinovial, evidenciando o processo inflamatório com infiltração linfocitária.

As articulações mais comprometidas são as que suportam peso, seguindo-se as interfalangianas distais (nódulos de Heberden), as interfalangianas proximais (nódulos de Bouchard), a metatarsofalangiana do primeiro dedo dos pés, as primeiras articulações carpometacarpianas e, eventualmente, as temporomandibulares.

Diagnóstico da artrose

Clinicamente, a artrose manifesta-se por dor, que varia de leve a intensa, piorando com os movimentos e ao levantar peso; rigidez articular, que se agrava pelo repouso; limitação de movimentos e crepitação.

A presença de artrose nas articulações interfalangianas distais e proximais caracteriza os tipos hereditários da artrose, mais frequentes em mulheres.

A hipertrofia decorrente dessas estruturas configura os denominados “nódulos” de Heberden e de Bouchard, respectivamente (Figura 162.4).

O diagnóstico baseia-se nos dados clínicos, auxiliados pelos exames de imagem, que evidenciam diminuição do espaço articular (pinçamento articular), proliferação óssea marginal (osteofitose) e esclerose do osso subcondral.

Os exames laboratoriais mostram-se normais.

Figura 162.3 Artrite reumatoide. Nódulo subcutâneo no cotovelo.

Figura 162.4 Artrose. Nódulos de Heberden e de Bouchard.

GOTA

A gota é um transtorno metabólico caracterizado por hiperuricemia e crises recidivantes de artrite aguda. Com o passar dos anos, a artrite torna-se crônica e surgem tofos, que são acúmulos de monourato de sódio.

A deposição desta substância nos rins pode provocar insuficiência renal.

A gota pode ser primária, quando os pacientes são hiperprodutores ou hipoexcretores de ácido úrico, tendo como substrato uma anomalia metabólica, de origem genética; ou secundária, quando há superprodução de ácido úrico como decorrência de uma enfermidade (leucemia, policitemia, mieloma múltiplo, insuficiência renal crônica) ou uso de medicamentos que interferem no metabolismo das purinas, entre os quais destacam-se os diuréticos tiazídicos.

A gota ocorre com maior frequência no sexo masculino, na proporção de 10 homens para 1 mulher, predominando em torno da quinta década da vida.

Nas mulheres este distúrbio metabólico surge após a menopausa.

O fator hereditário na gota é de caráter autossômico dominante e 25% dos familiares dos pacientes gotosos apresentam hiperuricemia.

De maneira cíclica, manifesta-se por episódios de artrite aguda que ocorrem, na maioria das vezes, de madrugada, localizando-se preferencialmente na articulação metatarsofalangiana do primeiro artelho (podagra), mas pode localizar-se nos joelhos (gonagra) e, mais raramente, nos punhos (quiragra). Quando acomete as mãos, a articulação mais afetada é a interfalangiana do dedo mínimo.

Após a primeira crise (monoartrite aguda), passam a surgir crises poliarticulares com intervalos assintomáticos cada vez mais curtos.

Após algum tempo, instala-se uma artrite crônica com crises de agudização e aparecem os tofos em tecidos moles, principalmente nos pavilhões auriculares e primeiro dedo do pé (Figuras 162.5 e 162.6).

Diagnóstico de gota

O diagnóstico de gota é feito pelas crises típicas de artrite aguda, com antecedentes familiares da doença, aumento do ácido úrico e tofos.

Uma boa resposta ao tratamento pela colchicina constitui uma ajuda diagnóstica.

Os exames de imagem podem mostrar sinais de reabsorção osteocartilaginosa nas articulações comprometidas, denominadas lesões em saca-bocado.

Figura 162.5 Tofo gotoso na orelha.

Figura 162.6 Tofo gotoso na articulação metatarsofalangiana do primeiro dedo (podagra).

BURSITES

As bursas do organismo podem ser sede de um processo inflamatório, muitas vezes com deposição de cálcio. As mais acometidas são a subdeltoide e a subacromial no ombro, a olecraniana, a trocanteriana, a anserina, a da tuberosidade isquiática, a do iliopsoas, a do gastrocnêmio, a do semimembranoso, a do tendão do calcâneo, a pré-patelar e a da primeira articulação metatarsofalangiana.

Na maioria dos pacientes, a causa é traumática (principalmente microtraumatismos repetidos), mas a doença reumatoide, a gota e as infecções bacterianas podem desencadear um quadro de bursite, principalmente na bursa do olécrano.

O quadro clínico é constituído de dor, aumento de volume e limitação dos movimentos.

A mais frequente é a bursite subacromial. O tendão do supraespinhoso inflama-se na sua passagem pela bursa subacromial. Calcificações podem ser observadas; contudo, nem sempre são acompanhadas de sintomas (Figura 162.7).

Nos casos agudos, a dor tem início súbito e é intensa. Rotação externa e abdução são os movimentos mais comprometidos. Aumento de volume, grande sensibilidade e, às vezes, rubor são percebidos lateralmente à cabeça do úmero, abaixo do acrômio.

Nas formas crônicas há dor intermitente, principalmente durante abdução e rotação externa do braço.

A bursite do olécrano geralmente é unilateral, com dor leve ou ausente, com derrame, mas sem limitação dos movimentos do cotovelo. Na maioria dos casos, a causa é traumática.

A gota, a doença reumatoide e as infecções podem levar a esse quadro, acentuando as manifestações clínicas.

Figura 162.7 Bursite calcificada do ombro.

A bursite trocanteriana causa tumefação localizada e dor no grande trocanter do fêmur. A abdução contra resistência e a rotação do quadril agravam a dor, localizada na face lateral do terço proximal da coxa, podendo irradiar até próximo ao joelho.

O quadro pode ser confundido com tendinite do glúteo, que tem expressão dolorosa mais posterior.

A bursite iliopectínea é a inflamação da bursa do psoas ilíaco e manifesta-se por dor e aumento de volume no terço médio do ligamento inguinal, lateral ao pulso femoral. Piora com a extensão e melhora com a flexão do quadril.

A bursite isquiática ou isquioglútea causa dor e, às vezes, tumefação sobre a tuberosidade do ísquio. É conhecida como "nádega de tecelão", em virtude de ser desencadeada pela permanência na posição sentada, por tempo prolongado, em superfície dura, como permaneciam os antigos tecelões.

A bursite pré-patelar é ocupacional, surgindo em pessoas que têm o hábito de se ajoelhar. Religiosos e empregadas domésticas são os mais acometidos.

Quando a doença de base é a gota, o quadro doloroso pode ser mais intenso.

Descer ou subir escadas pode ser extremamente difícil para os pacientes com bursite anserina. Surge dor na face medial da tíbia e na inserção dos tendões dos músculos sartório, *gracilis* e semitendinoso.

No pé, as maiores bursas são adjacentes às primeiras e quintas articulações metatarsofalangianas e próximas ao calcanhar.

Bursites nessas regiões causam dor e aumento de volume. Podem-se reconhecer três bursas próximas ao calcanhar, sendo as duas primeiras vizinhas à inserção do tendão do calcâneo: (1) entre a pele e o tendão do calcâneo; (2) entre o tendão do calcâneo e o calcâneo; e (3) entre a pele na região plantar e o calcâneo, na inserção da fáscia plantar.

Diagnóstico das bursites

O diagnóstico das bursites é essencialmente clínico, mas é conveniente realizar alguns exames complementares, como hemossedimentação e análise do líquido sinovial. Os exames de imagem mostram alterações na fase inicial.

TENDINITES, TENOSSINOVITES E ENTESOPATIAS

A causa mais comum de inflamação da bainha dos tendões é o trauma direto, ou por pressão anormal, ou atividade que solicita excessivamente determinada região, como, por exemplo, sapato sobre o tendão do calcâneo, tênis ou natação, esportes que exigem movimentos que possam lesar o ombro.

As tendinites podem acompanhar processos infecciosos, tais como tuberculose, gonococcia, sífilis, doença reumatoide, artrite psoriásica, síndrome de Reiter, gota, hipercolesterolemia familiar e amiloidose.

As localizações mais frequentes são os ombros, as mãos, os punhos, os cotovelos, os pés e os tornozelos.

As manifestações clínicas compreendem dor localizada ou com irradiação, aumento de volume local, eritema e calor na pele sobrejacente, sobretudo se for superficial, como no caso do tendão do calcâneo, sensibilidade às manobras de estiramento do tendão comprometido, deslizamento com atrito e bloqueio do tendão dentro de sua bainha.

Tendinites do ombro. A tendinite do bíceps é muito comum. Causa dor na topografia da corredeira bicipital, pela qual corre o tendão da longa porção do bíceps. A dor pode estender-se ao longo do músculo. Essa situação pode ser detectada pela palpação direta (Figuras 162.8 a 162.11).

O sinal de Yergason consiste no surgimento de dor quando se opõe resistência à flexão do antebraço do lado enfermo que está em posição supina e com o cotovelo fletido a 90°.

Outra manobra indicadora de inflamação no tendão do bíceps é opor resistência à flexão do ombro, com o cotovelo em extensão e o antebraço em posição supina.

Tendinites do cotovelo. O cotovelo é sede de alterações da inserção de tendões no epicôndilo e na epitróclea. São, portanto, entesopatias e estão relacionadas com profissões e práticas desportivas.

Figura 162.8 Corte coronal ponderado em DP com saturação de gordura. Tendão supraespinal. Tomografia computadorizada (TC) mostrando aspecto normal – junção miotendínea (*seta*) e inserção no tubérculo maior do úmero (*asterisco*).

Figura 162.9 TC mostrando tendinopatia supraespinal com espessamento e hipersinal intrassubstancial difuso (*setas*).

■ Entesopatias. Entesopatia, ou entesite, significa alterações que ocorrem primária ou secundariamente nestas estruturas, senda a isquemia o denominador comum dos fatores causais.

É comum a epicondilite, também chamada de *tennis elbow*, em virtude da maior frequência em tenistas.

Os dentistas, os operadores de máquinas pneumáticas e os arremessadores de peso (dardo, disco) também podem ser acometidos.

O epicôndilo é o ponto de inserção comum dos tendões pronadores e o sintoma principal é dor de forte intensidade.

O diagnóstico é estabelecido pela palpação do local. A dor é exacerbada quando se exerce oposição à dorsiflexão do punho, com o cotovelo semifletido e em pronação.

A epitrocleíte é mais rara, sendo denominada, também, “mal dos golfistas”. Ocorre pela tração frequente dos flexores do cotovelo, que têm inserção comum na epitróclea. Manifesta-se por dor nesse ponto.

Figura 162.10 TC mostrando tendinopatia supraespinal com ruptura parcial, espessamento e hipersinal intrassubstancial difuso, além de descontinuidade parcial de suas fibras justainsercionais (*seta*).

Figura 162.11 TC mostrando ruptura completa do tendão supraespinal e descontinuidade total do tendão (*asterisco*). Observar retração do tendão (*seta*).

Tendinites do punho e da mão. A mais frequente é a tenossinovite de De Quervain. Trata-se de inflamação das bainhas do longo abdutor e do curto extensor do polegar. É mais comum no sexo feminino e sua causa é uso excessivo. Os tendões são comprimidos pela apófise estiloide por dentro e pelo ligamento anular por fora.

Observa-se dor ao longo de 2 a 3 cm. A palpação no nível da apófise estiloide do rádio revela edema e, mais raramente, calor e rubor.

O diagnóstico é definido pela manobra de Finkelstein, que consiste na piora da dor ao longo dos tendões envolvidos, quando se faz a adução forçada do polegar com a mão fechada envolvendo o polegar.

Tenossinovite estenosante. A estenose da bainha tendinosa ou a formação de nódulo no tendão impede o suave deslizamento do tendão.

A tenossinovite estenosante ocorre mais frequentemente nos tendões flexores das mãos, provocando um ressalto quando se faz a extensão do dedo acometido. Esse movimento é bloqueado, e só quando se dá o ressalto o tendão vence a resistência, conseguindo completar a extensão. É chamada de "dedo em gatilho" e ocorre de modo espontâneo ou relacionado com a doença reumatoide.

Reumatismos extra-articulares

Os reumatismos extra-articulares incluem as afecções nas quais ocorre comprometimento dos elementos que constituem a unidade anatomofuncional do aparelho locomotor – o cinésion –, incluindo os tendões, as bainhas tendinosas, as bursas, os músculos, as fáscias e os nervos.

Basicamente, todas essas afecções caracterizam-se pela presença de processo inflamatório, podendo evoluir para formação de fibrose e calcificação.

Fazem parte deste grupo: tendinites, tenossinovites, bursites, capsulites ou periartrites, miosites, fibrosites e paniculites.

Traduzem-se clinicamente pelo aparecimento de dor na região afetada, com ou sem fenômenos flogísticos (calor, rubor e edema) e quase sempre com limitação dos movimentos da articulação comprometida; às vezes, o quadro pode ser desencadeado por traumatismos repetidos.

DOENÇAS DIFUSAS DO TECIDO CONJUNTIVO

Com a denominação de doenÁas difusas do tecido conjuntivo (DDTC), mesenquimopatias difusas de natureza inflamatória ou simplesmente colagenoses, reúne-se um grupo de afecções que têm como substrato histopatológico comum uma modificação primária da substância fundamental do tecido conjuntivo, denominada degeneração e necrose fibrinoide.

Encontra-se também infiltração celular de tipo e intensidade diferentes de conformidade com cada uma das afecções incluídas neste grupo de doenças, que inclui a doença reumática, a artrite reumatoide, o lúpus eritematoso disseminado, a esclerose sistêmica, as vasculites necrosantes (poliarterite nodosa, vasculites necrosantes por hipersensibilidade a medicamentos, poliangiite granulomatosa eosinofílica, arterite temporal, polimialgia reumática, poliangiite granulomatosa e a poliangiite microscópica, a polimiosite, a dermatomiosite, a doença do soro e a síndrome de Sjögren.

A doença reumática e a doença do soro já exibiam características etiopatogênicas e clínicas bastante conhecidas antes mesmo da criação do grupo das DDTC, o que garantiu sua autonomia. Outras enfermidades foram sendo englobadas à medida que se desenvolveram as investigações, seja pelo reconhecimento da presença e da importância de determinados fatores sorológicos, tais como fatores antinucleares e o fator reumatoide, seja pela identificação das características histoquímicas da substância "fibrinoide".

Aspecto característico das doenças difusas do tecido conjuntivo é o fato de haver comprometimento de todos os derivados do mesênquima (vasos, serosas, articulações, músculos, rins, pulmões, tubo digestivo e tecido cutâneo), variando apenas a intensidade com que um ou outro compartimento é afetado.

Dada a monotonia reacional do tecido conjuntivo, pode-se compreender que há a possibilidade de causas diversas desencadearem respostas iguais (degeneração e necrose fibrinoide, proliferação celular, fibrose e calcificação) sem que este denominador comum confira unidade às doenças difusas do tecido conjuntivo.

O quadro humoral caracteriza-se por modificações do teor proteico do soro (disproteinemia), ao lado de outras alterações, entre as quais destacam-se:

- Provas de atividade inflamatória positivas (aumento da velocidade de hemossedimentação, presença de proteína C reativa, aumento das mucoproteínas séricas e das gamaglobulinas)
- Reações falso-positivas para lues
- Anormalidades relacionadas com a degeneração ou destruição muscular (aumento das transaminases, da creatinofosfoquinase e das aldolases séricas)

■ Alguns aspectos podem ser considerados relativamente específicos de algumas destas afecções, tais como as antienzimas estreptocócicas na doença reumática, as diferentes imunoglobulinas que integram o fator reumatoide na doença reumatoide, as precipitinas específicas da doença do soro, os vários fatores fixadores do complemento que reagem com os constituintes do núcleo (como é o caso dos fatores antinucleares no lúpus eritematoso disseminado).

Excluindo-se a doença do soro, a doença reumática e algumas angiites, não se conhecem os agentes etiológicos das doenças difusas do colágeno. Por outro lado, a presença de fenômenos alérgicos tipo reação antígeno-anticorpo, embora evidentes em algumas entidades e presuntivos em outras, não podem ser admitidos em todas as situações.

De qualquer maneira, entretanto, fenômenos de hipersensibilidade imediata, citotóxica, por imunocomplexos e tardia parecem estar presentes na maior parte das doenças difusas do tecido conjuntivo (ver Capítulo 154, *Doenças Imunológicas*).

A poliomiosite e a dermatomiosite apresentam-se com grande frequência (25% dos casos) em associação a neoplasias malignas, particularmente das mamas, do ovário, dos pulmões, do tubo digestório, a doença de Hodgkin e o mieloma múltiplo.

Eventualmente, o papel de determinados medicamentos (sulfas, hidralazinas, fenil-hidantoinatos, anticoncepcionais) parece real na produção de algumas mesenquimopatias, em especial do grupo de angiites.

Lúpus eritematoso sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença difusa do tecido conjuntivo, de natureza inflamatória, que ocorre com mais frequência em mulheres na faixa dos 18 aos 40 anos.

Trata-se de uma alteração primariamente imunológica, podendo ser considerada o protótipo das doenças difusas do tecido conjuntivo (ver Capítulo 154, *Doenças Imunológicas*).

Componente genético é indicado pela presença de fatores antinucleares em familiares de pacientes com LES. O encontro de fatores precipitantes da enfermidade, como raios ultravioleta da luz solar, uso de determinados medicamentos, como procainamida, hidralazina, metildopa e anticoncepcionais, e a demonstração de fatores autoimunes evidenciados pela presença de imunocomplexos solúveis citotóxicos na membrana basal glomerular em casos de nefrite lúpica são os principais elementos considerados no mecanismo etiopatogênico do lúpus eritematoso sistêmico.

Constituem os principais achados histopatológicos a presença de corpúsculos hematoxilínicos (massas basófilas derivadas de núcleos celulares no coração, no baço e nos linfonodos), lesões em "bulbo de cebola", representadas por anéis concêntricos de colágeno dispostos ao redor das arteríolas esplênicas, lesões não verrugosas no endocárdio (endocardite de Liebman-Sacks), lesões "em alça de arame" nos rins e depósitos fibrinoides na membrana sinovial das articulações periféricas.

Clinicamente, o lúpus eritematoso sistêmico caracteriza-se pelo polimorfismo sintomatológico. Inicia-se quase sempre com febre, mal-estar, anorexia, emagrecimento e astenia, ao qual se juntam artralgias, manifestações cutâneas (eritema acompanhado ou não de lesões papulares em formato de "asa de borboleta" no dorso do nariz e nas regiões malares), e lesões purpúricas (mais frequentemente do tipo de petéquias), alopecia, úlceras nas pernas e vasculites (Figuras 162.12 e 162.13).

Figura 162.12 Lúpus eritematoso disseminado. A. Células LE. B. Lesão em "asa de borboleta".

Grande número de pacientes apresenta manifestações cardiovasculares representadas por atrito pericárdico (pericardite) e, mais raramente, sopros indicativos de comprometimento de valvas cardíacas.

Lesão renal é muito frequente, indo desde glomerulonefrite focal, traduzida por hematúria, proteinúria e cilindrúria, até formas graves da síndrome nefrótica.

Hepatoesplenomegalia, corpúsculos citoides, com alterações visuais, convulsões, polineuropatia, derrame pleural e anemia hemolítica constituem outras manifestações do lúpus eritematoso disseminado.

Diagnóstico de LES

O diagnóstico tem como base os achados clínicos, auxiliados por dados laboratoriais que incluem anemia moderada, leucopenia, trombocitopenia, aumento da velocidade de hemossedimentação, hipergamaglobulinemia, diminuição do complemento, sorologia falso-positiva para lues, presença de células LE (que ocorre em 80% dos casos) e de fator antinuclear em altos títulos (1.200), demonstrável em quase 100% dos casos.

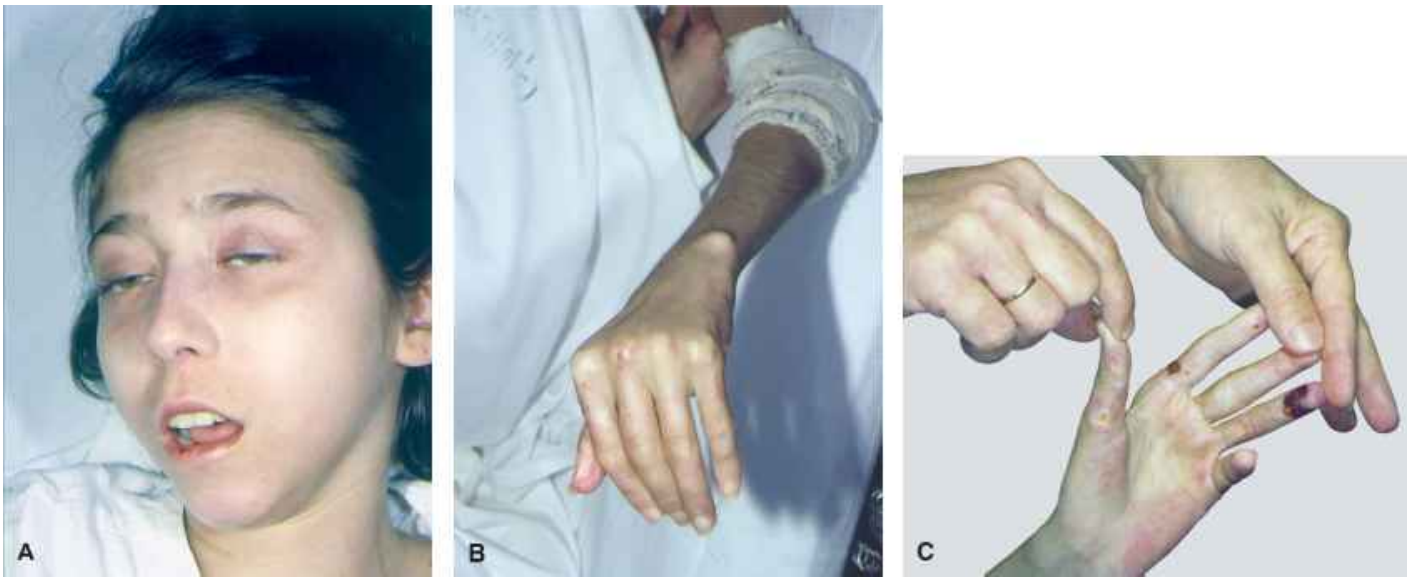


Figura 162.13 Paciente com esclerodermia. A. Na face, observa-se pele lisa com elasticidade diminuída repercutindo na expressão fisionômica, nos olhos e na comissura labial. B. Dedos afilados e alongados, discromia, e aumento de volume da articulação do cotovelo. C. Manchas eritematosas, atrofia da pele e necrose nos dedos indicador e anelar.

BIBLIOGRAFIA

Andrade LEC, Von Mühlen CA, Santos FR *et al*. Os fundamentos do diagnóstico – medicina laboratorial. Os autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo. In: Cecin HA, Ximenes AC. Tratado brasileiro de reumatologia. São Paulo: Atheneu; 2015.

Queiroz MV, Rosa CM, Saraiva C *et al*. Semiologia reumatológica. In: Queiroz MV. Reumatologia. Lisboa: Lidel Edições Técnicas; 2002.

Robinson DB, El-Gabalaway. Evaluation of the patient/History and physical examination. In: Klippel JH. Primer on the rheumatic diseases. 13. ed. New York: Springer; 2008.

Seda H. Abordagem ao doente reumático. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Viana VST, Bonfá ESDO. Análise laboratorial em reumatologia. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2.ed. Rio de Janeiro: Roca; 2011.

Yazdany J, Dall'Era M. What is lupus? In: DJ, Hahn BH. Dubois' lupus erythematosus and related syndromes. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.

163

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Frederico Barra de Moraes, Antonio Carlos Ximenes e Lindomar Guimarães de Oliveira

INTRODUÇÃO

A coluna vertebral consiste em 33 vértebras assim distribuídas: 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 formando o cóccix.

A unidade anatômica da coluna é a vértebra e sua unidade funcional é o complexo formado por 2 vértebras, 1 disco, além de articulações, ligamentos e músculos.

As funções da coluna vertebral são: promover estabilidade; proporcionar mobilidade; proteger a medula espinal; coordenar os movimentos do esqueleto apendicular.

Divide-se em 4 regiões pela morfologia de seus componentes e pela sua função, tendo cada região uma curva própria. No plano frontal, a coluna é retilínea, mas, no plano sagital, ela pode ser em cifose, quando a convexidade é posterior, ou em lordose, quando a convexidade é anterior.

A partir da base, encontra-se, primeiro, a coluna sacrococcígea com sua cifose. O sacro, ao se articular com os 2 ossos ilíacos, forma a bacia, considerada o alicerce da coluna vertebral. A coluna lombar com sua lordose é a região que suporta maior carga, principalmente próximo ao sacro. A coluna torácica está em cifose e articula-se com as costelas, e estas com o osso esterno, protegendo os órgãos torácicos. Finalmente, a lordose da coluna cervical mantém o equilíbrio da cabeça (Figura 163.1). Essas curvas possibilitam a dissipação das forças verticais sobre a coluna como um todo.

Para entendermos o funcionamento da coluna vertebral, devemos imaginá-la como um guindaste, em que o centro de gravidade está à frente da torre (no caso, anterior aos corpos vertebrais e discos). Assim, as cargas axiais são distribuídas em compressão no eixo vertebral e em momentos de inclinação, torção e cisalhamento, suportando até 80% dessa carga. Os 20% restantes são distribuídos pelos elementos posteriores (articulações, ligamentos e músculos) em forças de tensão. Tanto a coluna anterior quanto a posterior são interdependentes nas suas funções biomecânicas (Figura 163.2).

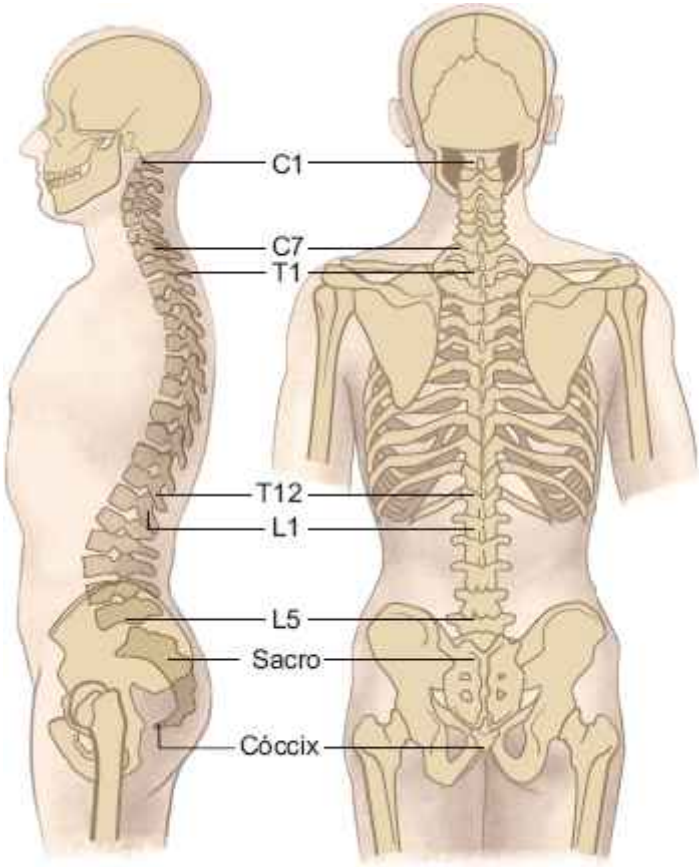


Figura 163.1 Segmentos e curvaturas da coluna vertebral.

A coluna vertebral, como eixo do corpo, apresenta 2 características biomecânicas contraditórias: rigidez e plasticidade. Pode-se compará-la ao mastro de um navio, que é mantido na posição vertical pela ação de cabos de aço, enquanto a coluna se sustenta pela ação de músculos e ligamentos. A cruzeta superior do mastro teria sua correspondência nas cinturas escapulares, e o corpo do navio, na pelve (Figura 163.3).

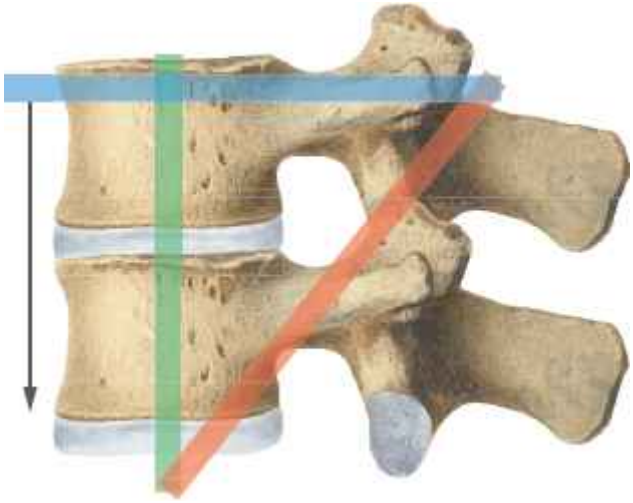


Figura 163.2 Biomecânica da coluna vertebral, funcionando como um guindaste. O centro de gravidade passa anteriormente aos corpos e discos, trazendo forças de compressão e inclinação (*seta cinza*); a *barra verde* longitudinal representa o eixo anterior; a *barra azul* horizontal, a ligação do eixo posterior (pelo pedículo vertebral) com o anterior; e a *barra vermelha* oblíqua demonstra a ação dos elementos posteriores (articulações, ligamentos e músculos) como força de tensão para manter o equilíbrio da unidade funcional da coluna.

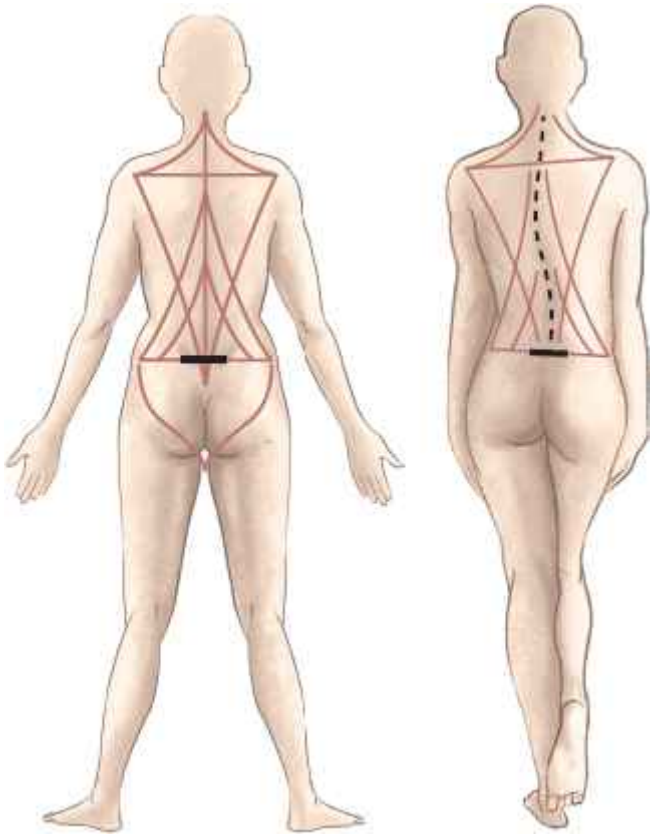


Figura 163.3 Representação esquemática do papel da coluna vertebral como estrutura de equilíbrio do corpo, comparável ao trabalho do mastro do navio.

As ondas dão instabilidade ao navio, mas o mastro o mantém em equilíbrio. Da mesma maneira, a pelve, com a movimentação dos membros inferiores, altera sua posição. Consequentemente, a coluna, para garantir o equilíbrio do corpo, forma curvas de compensação. Quando o indivíduo fica em pé sobre um dos membros inferiores, a pelve inclina-se para o lado oposto ao membro de apoio. Graças à plasticidade da coluna, formam-se as curvas de compensação.

A vértebra é formada por 2 porções: uma anterior, o corpo vertebral, e uma posterior, o arco vertebral. O corpo tem um formato cilíndrico, com diâmetro maior que a altura. O arco tem formato de ferradura. De cada lado, encontra-se o processo articular, que o divide em 2 partes: a anterior, denominada pedículo, e a posterior, chamada lâmina. Posteriormente ao arco encontra-se o processo transverso (Figura 163.4).

As vértebras superpostas em correspondência anatômica formam 3 pilares. O anterior é constituído da superposição dos corpos vertebrais, e os 2 pilares posteriores, dos processos articulares.

Os corpos vertebrais articulam-se entre si por intermédio do disco intervertebral e dos processos articulares por uma articulação do tipo artrodial.

Em cada nível vertebral existe um canal, circundado na frente pelo corpo vertebral e posteriormente pelo arco vertebral – o canal vertebral. No seu conjunto, o canal vertebral é formado por uma estrutura óssea, representada pelas vértebras e pelos ligamentos que unem os corpos vertebrais e os arcos vertebrais posteriores.

A superposição de uma vértebra à outra vai formar a articulação intervertebral, que é a unidade mecânica da coluna.

A unidade mecânica compõe-se do pilar anterior, uma estrutura de suporte, e de 2 pilares posteriores, formados pela superposição dos arcos.

O pilar anterior tem função estática, e o posterior, função dinâmica.

Figura 163.4 Vértebra e disco intervertebral. 1. Núcleo pulposo. 2. Anel fibroso com suas fibras que se entrecruzam obliquamente, aumentando a resistência do núcleo pulposo.

No plano vertical, a alternância das estruturas ósseas e ligamentares possibilita dividir a articulação intervertebral em 2 segmentos: passivo, representado pelo corpo vertebral; e ativo, formado pelo disco intervertebral, forame intervertebral, processo articular, ligamento amarelo (*flavum*) e pelo ligamento interespinhoso.

O movimento dos segmentos ativos representa o movimento da coluna.

O segmento anterior interliga-se ao posterior pelo processo articular, constituindo, do ponto de vista mecânico, uma alavanca interfixa. Este sistema de alavancas torna possível a absorção das forças axiais aplicadas à coluna. A absorção direta é feita pelo disco intervertebral, enquanto a indireta e ativa, pelos músculos paravertebrais, funcionando como braço de alavanca o arco posterior. Assim, a absorção das forças de compressão é passiva e ativa ao mesmo tempo.

O ligamento amarelo ou *flavum*, espesso e forte, liga o arco posterior superior, na face anterior e profunda da lâmina, à margem superior da vértebra inferior. O ligamento interespinhoso mantém continuidade com o ligamento supraespinhoso; este último é pouco diferenciado na região lombar, mas bastante definido na região cervical. Os ligamentos intertransversos ligam os processos transversos de cada lado da coluna. Finalmente, relacionados com o processo articular, existem 2 potentes ligamentos, um anterior e outro posterior, que são reforçados pelos ligamentos capsulares de articulação interfacetária.

Os ligamentos, no seu todo, formam ligações sólidas entre as vértebras, transformando a coluna em uma estrutura mecanicamente resistente. Do ponto de vista mecânico, tem grande importância o disco intervertebral. A articulação entre os corpos vertebrais é uma sínfise formada por 2 platôs vertebrais unidos pelo disco intervertebral.

O disco tem aspecto característico e consiste em 2 partes: núcleo pulposo e anel fibroso (ver Figura 163.4).

O núcleo pulposo ocupa a parte central e é uma substância gelatinosa provinda embriologicamente do notocórdio. Trata-se de uma gelatina transparente contendo 88% de água, hidrófila por excelência, formada por mucopolissacarídios, cuja matriz contém substâncias ligadas a proteínas. Histologicamente, o núcleo é constituído de fibras colágenas, células semelhantes aos condrócitos, células do tecido conjuntivo e células cartilaginosas maduras.

O núcleo pulposo não recebe terminações nervosas nem vasos sanguíneos.

O anel fibroso, localizado na periferia, é formado por fibras concêntricas que se entrecruzam obliquamente, mais verticais na periferia e mais horizontais à medida que se aproximam do núcleo.

O núcleo encarcerado sob pressão entre os platôs e o anel fibroso transforma-se em quase uma esfera (Figura 163.5).

Grosseiramente, o núcleo pode ser comparado a uma articulação de uma esfera entre 2 estruturas planas com 3 tipos de movimento:

- Inclinação: no plano frontal, flexão lateral direita e esquerda; no plano sagital, flexão e extensão
- Rotação direita e esquerda no plano transverso
- Deslizamento de um platô sobre o outro.

Dessa maneira, trata-se de uma articulação bastante móvel no que se refere aos planos, mas com pouca amplitude de movimento (tipo anfiartrose). Os movimentos mais amplos são possíveis pela participação simultânea de várias

articulações intervertebrais.

Mecanicamente, as forças aplicadas sobre o disco intervertebral são consideráveis e tanto maiores quanto mais próximas estiverem do sacro. Em termos de pressão axial, a pressão do platô vertebral sobre o disco é absorvida na proporção de 75% pelo núcleo pulposo e 25% pelo anel fibroso. Contudo, no plano horizontal, o núcleo transmite alguma força para o anel. Na posição de pé, por exemplo, no nível da articulação L5-S1, as forças de compressão que agem sobre o núcleo e são transmitidas ao anel fibroso apresentam magnitude igual a 28 kg/cm^2 e 16 kg/cm^2. Essas forças serão consideravelmente maiores quando o indivíduo levanta um peso.

A pressão dentro do núcleo nunca é igual a zero, mesmo que ele não esteja submetido a carga. Isso ocorre pelo seu conteúdo aquoso, que o torna edemaciado dentro de seu continente. Pode-se comparar este estado de tensão interna do núcleo a uma viga protendida. Se uma viga homogênea é submetida a uma carga, ela irá dobrar-se a certa distância. Entretanto, se for introduzido na viga um cabo de aço esticado na sua parte inferior, cria-se um estado de tensão interna, transformando-a em uma viga protendida. Neste caso, ao colocar a mesma carga do exemplo anterior, sua distorção será bem menor. O estado de tensão do disco intervertebral confere-lhe grande resistência, especialmente às forças de compressão e flexão lateral.

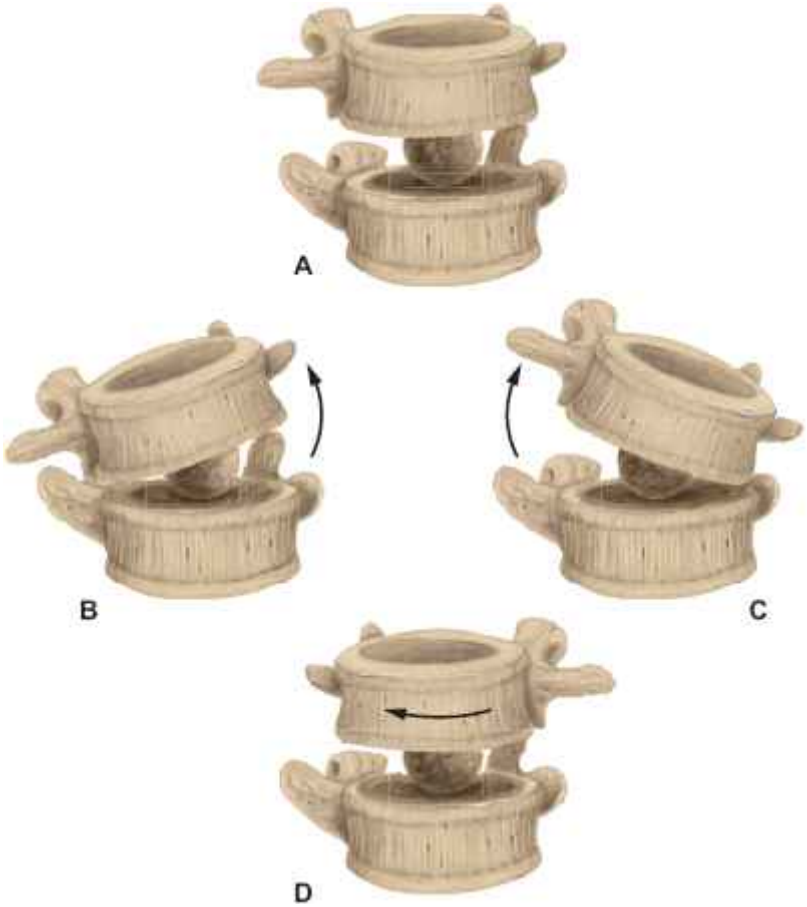


Figura 163.5 Representação esquemática da mecânica do núcleo pulposo que funciona como uma esfera entre 2 superfícies planas (os corpos vertebrais).

Com o aumento da idade, o núcleo diminui sua capacidade de absorver água, perdendo seu estado protendido ou de tensão interna, o que explica a perda da flexibilidade da coluna das pessoas idosas.

Quando uma carga assimétrica é aplicada no sentido axial sobre o disco, o platô da vértebra superior inclina-se para o lado da carga, fazendo um ângulo com a horizontal. Dessa maneira, as fibras serão alongadas para o lado da angulação; ao mesmo tempo, a pressão interna do núcleo fará pressão no sentido de trazer as fibras novamente à situação inicial. Este é o mecanismo de autoestabilização, ligado ao estado de protensão do disco. Assim, o anel fibroso e o núcleo pulposo formam um par funcional cuja atuação efetiva depende da integridade de cada um dos componentes.

Se a pressão dentro do núcleo diminuir ou se a capacidade de contenção do anel for insuficiente, a função amortecedora do disco fica perturbada ou anulada.

O núcleo está localizado próximo ao centro do platô vertebral, em uma área recoberta por cartilagem contendo numerosos poros microscópicos que ligam o núcleo ao osso esponjoso próximo.

Quando forças axiais são aplicadas à coluna, como na postura ereta, o conteúdo de água da matriz gelatinosa do núcleo passa para o corpo vertebral através dos poros. Se essa pressão for mantida durante o dia, o disco diminui de espessura. À noite, ao contrário, quando o indivíduo está repousando na posição horizontal, as forças axiais exercidas pela ação da gravidade deixam de existir e, neste momento, somente estão presentes as pressões exercidas pelo tônus muscular, que é bem reduzido. Nesta fase, o núcleo passa a absorver água do corpo vertebral, recuperando sua espessura normal. O estado de tensão e a flexibilidade da coluna são maiores pela manhã.

Quando uma carga é aplicada ao disco intervertebral, a diminuição de espessura não se faz em curva linear, mas em curva exponencial. Tal fato sugere que o processo de desidratação seja proporcional ao volume do disco. Quando a carga é retirada, o disco recupera-se também de maneira exponencial. Se as forças são aplicadas e retiradas em intervalos curtos, o disco não dispõe de tempo suficiente para recuperar sua espessura inicial, resultando em um estado análogo ao do idoso.

As forças de compressão sofridas pelo disco são mais importantes à medida que se aproximam do sacro. Se admitirmos que, no nível da articulação L5-S1, a coluna suporta somente 2/3 do peso corporal, o somatório desses valores vai resultar em mais da metade do peso corporal, sem adicionarmos as forças exercidas pelo tônus dos músculos paravertebrais, necessárias para manutenção da posição ereta ou da posição de repouso. Se cargas extras forem adicionadas, o disco poderá ficar submetido a pressões que ultrapassam sua resistência.

A perda de espessura do disco, quando submetido a forças axiais, está na dependência de sua integridade.

O progressivo achatamento do disco leva automaticamente a pressões indevidas sobre as articulações interapofisárias, cuja distorção ao longo do tempo provoca artrose.

O complexo de que é formada a articulação intervertebral não somente suporta carga, mas também possibilita mobilidade nos 3 planos do espaço. Constitui, portanto, uma articulação de 3º grau. No plano frontal, os movimentos de lateralidade; no plano sagital, flexão e extensão; e, no plano transverso, movimento de rotação, direita ou esquerda. Pode-se usar o termo “torção” no lugar de rotação (Figura 163.6).

Na região cervical, 2 vértebras (atlas e áxis), morfologicamente diferentes das demais, formam com o occipital 3 articulações importantes – as 2 atlanto-occipitais e a atlantoaxial. Estas 3 articulações formam a coluna suboccipital com 3 eixos e 3 tipos de movimentos, controlados por músculos próprios (os músculos suboccipitais), cuja ação sinérgica antagonista pode eliminar, no nível da articulação suboccipital, movimentos indesejáveis provindos da coluna cervical baixa (ver Figura 163.6).

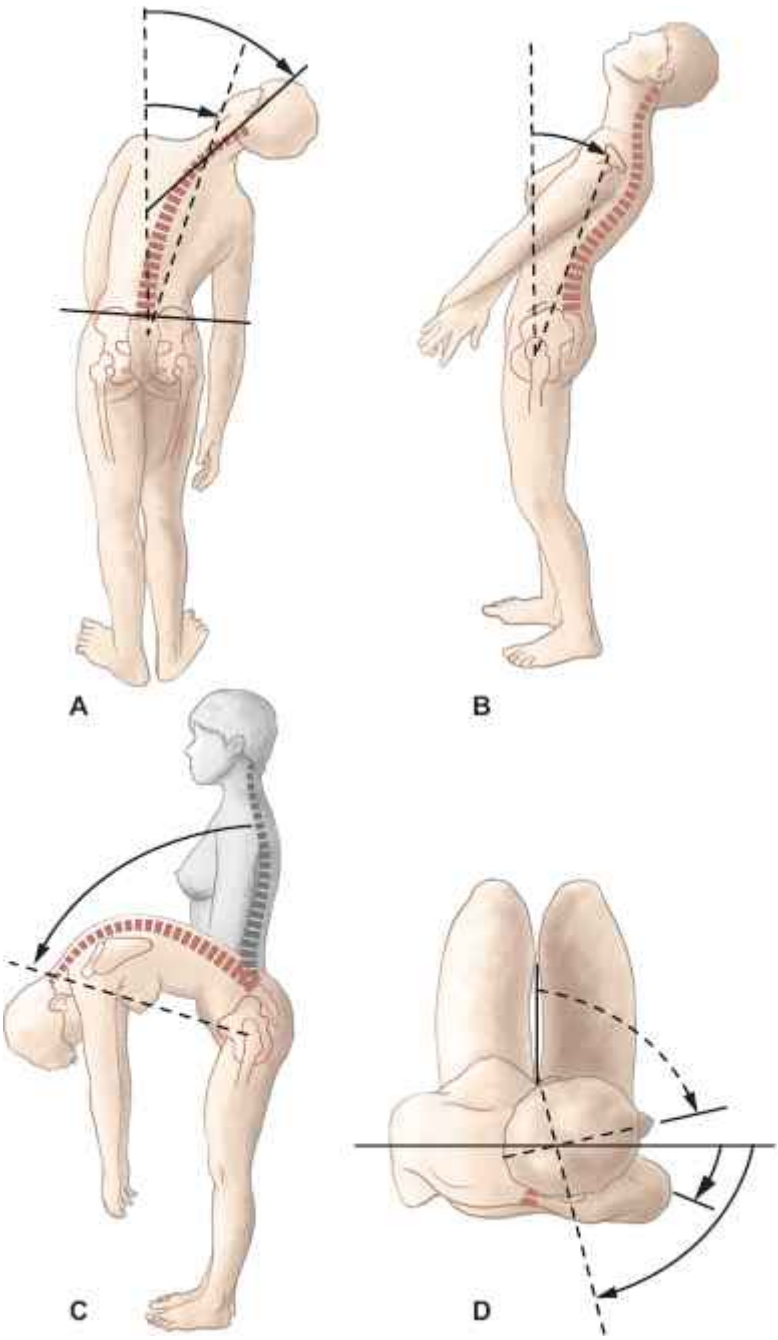


Figura 163.6 Movimentos da coluna. A. Flexão lateral. B. Extensão. C. Flexão. D. Rotação.

Referências anatômicas da coluna vertebral

- Uma pequena proeminência óssea abaixo do orifício occipital, que corresponde à apófise espinhosa da 2ª vértebra cervical, mais bem identificada com a cabeça semifletida para a frente
- Na base do pescoço, existe outra saliência óssea, facilmente palpável, que é a 7ª vértebra cervical, chamada por isso de vértebra proeminente
- A linha de união das espinhas da omoplata coincide com a 3ª vértebra dorsal ou torácica
- A união da ponta das 2 omoplatas corresponde à 7ª vértebra dorsal ou torácica
- Uma linha que passa sobre as cristas ilíacas indica a 4ª vértebra lombar
- A linha que une as espinhas ilíacas passa à altura da 2ª vértebra sacra

MEDULA, ENVOLTÓRIOS E CANAL MEDULAR

Apresenta importância clínica o conhecimento das diferenças entre os diversos segmentos da coluna vertebral. Elas dizem respeito, principalmente, às relações entre a coluna e as estruturas circunvizinhas. Assim, no nível da região cervical, o

canal vertebral é bem maior que na coluna dorsal, devido à grande mobilidade daquele segmento da coluna. O continente deve ser bem maior que o conteúdo, para não ocasionar lesão medular.

Na coluna dorsal, como a movimentação é menor, o canal vertebral também é pequeno. A medula espinal se estende até o nível da primeira vértebra lombar e, a partir daí, o canal vertebral está preenchido pela cauda equina.

Envolvendo a medula estão a pia-máter com seu prolongamento, o ligamento denteado; a membrana aracnoide com os seus 2 folhetos e, mais externamente, a dura-máter.

A irrigação é feita pelos vasos que passam pela massa gordurosa do espaço epidural, entre a dura-máter e a vértebra.

Da medula saem prolongamentos, que são as raízes nervosas: a raiz anterior, que é motora, e a posterior sensorial, com seu gânglio correspondente. Ambas se unem na saída do buraco de conjugação.

POSTURA HUMANA

A postura humana depende da coluna vertebral e está ligada à evolução da espécie.

Conforme o tronco se elevava, as extremidades passavam a ter uma função definida: os membros inferiores para locomoção e os membros superiores para a preensão e a oponência. O tronco passou a ser instrumento de equilíbrio. Entretanto, nesta passagem para a vertical, a bacia, que é o alicerce da coluna vertebral, não conseguiu horizontalizar-se com o solo, mantendo uma obliquidade que obrigou à formação das curvas de compensação, vistas no plano sagital (lordose e cifose). No plano frontal, ela se manteve ereta. A menor ou maior obliquidade pélvica é responsável pelos diferentes tipos posturais observados no homem (ver tópico Postura ou atitude na posição de pé, Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Postura normal. A postura sofre influência hereditária, profissional, e é diferente nas várias faixas etárias, além de depender do estado psicológico ou do humor (euforia ou depressão) (Figura 163.7).

O centro de gravidade do corpo está um pouco atrás e abaixo do umbigo. Portanto, a tendência do corpo é cair para frente, forçando o trabalho dos músculos posteriores, chamados de antigravitários. Os músculos anteriores, especialmente os abdominais, agem em favor da gravidade, daí sua menor função e, consequentemente, maior flacidez, com facilidade em adquirir protrusão abdominal. Daí a razão de iniciar a correção postural com exercícios abdominais (Figura 163.8).

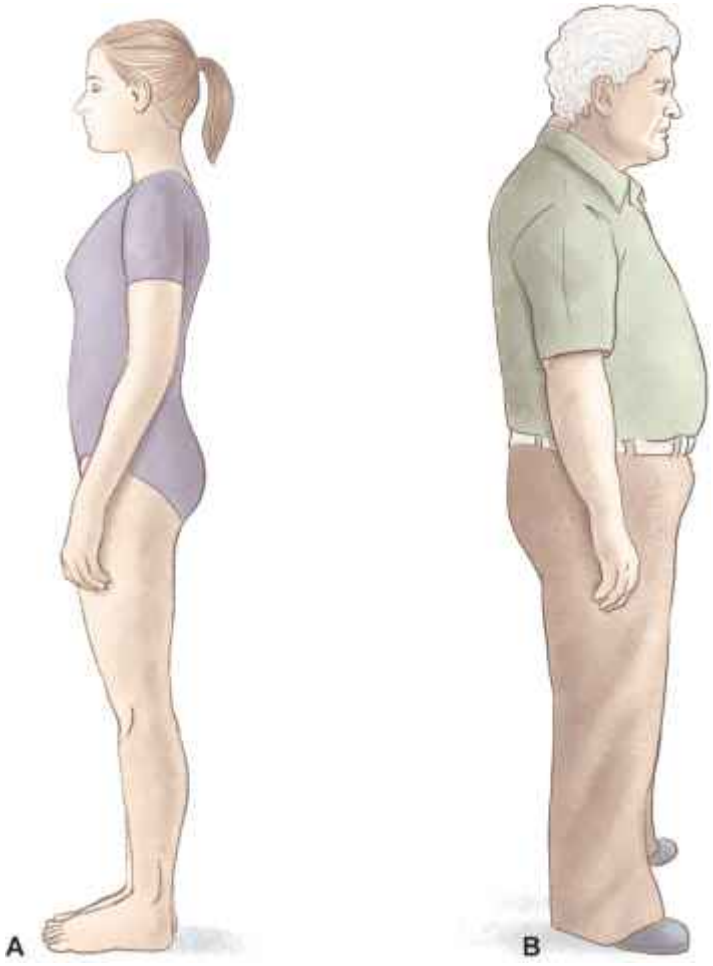


Figura 163.7 Postura humana. A. Pessoa jovem. B. Pessoa idosa com modificações nas curvaturas da coluna.

Outros músculos participam também deste controle. Os que aumentam a lordose lombar e, em consequência, as outras curvas são o psoas ilíaco e os flexores do quadril. Os músculos que reduzem a lordose lombar são os abdominais, os glúteos e o eretor da espinha. Os músculos que agem sobre o quadril têm também participação muito ativa na postura. Qualquer contratura muscular no nível das coxofemorais irá interferir automaticamente na postura. Assim, é importante conhecer os músculos posturais, com o objetivo de evitar contraturas e má posição pélvica. Portanto, é necessário analisar a postura correta, tanto a estática como a dinâmica, ambas com grande implicação da coluna vertebral e os músculos relacionados.

Postura estática. Postura militar ou atlética é aquela assumida pelos militares e atletas quando estão na posição de sentido ou alerta. O centro de gravidade é projetado para frente, com grande sobrecarga dos músculos posteriores dos membros inferiores, especialmente do tríceps sural. A sobrecarga pode ser tão grande, com exigência de maior volume sanguíneo, que poderá ocasionar lipotimia, comum nas paradas militares ou atléticas. Esta postura favorece a lordose; sapatos de salto alto comumente utilizados pelas mulheres, além de maléficos para a postura, também o são para os pés, pois projetam o centro de gravidade para frente e sobrecarregam o arco metatársico, com deformidades sérias na posição dos pés (Figura 163.9).

Postura sentada. A cadeira ideal é a que tem o espaldar adaptado às curvas da coluna e altura suficiente para deixar livre a região posterior da coxa e os pés totalmente apoiados no solo (Figura 163.10).

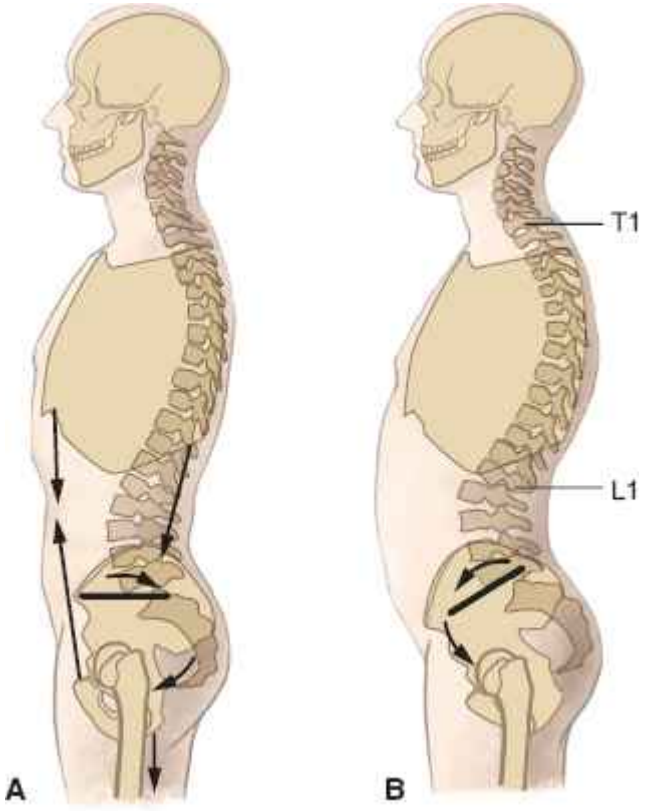


Figura 163.8 Músculos controladores da obliquidade pélvica. A. Domínio dos músculos que diminuem a obliquidade, reduzindo as curvaturas da coluna. B. Aumento da obliquidade pélvica com acentuação das curvaturas da coluna.

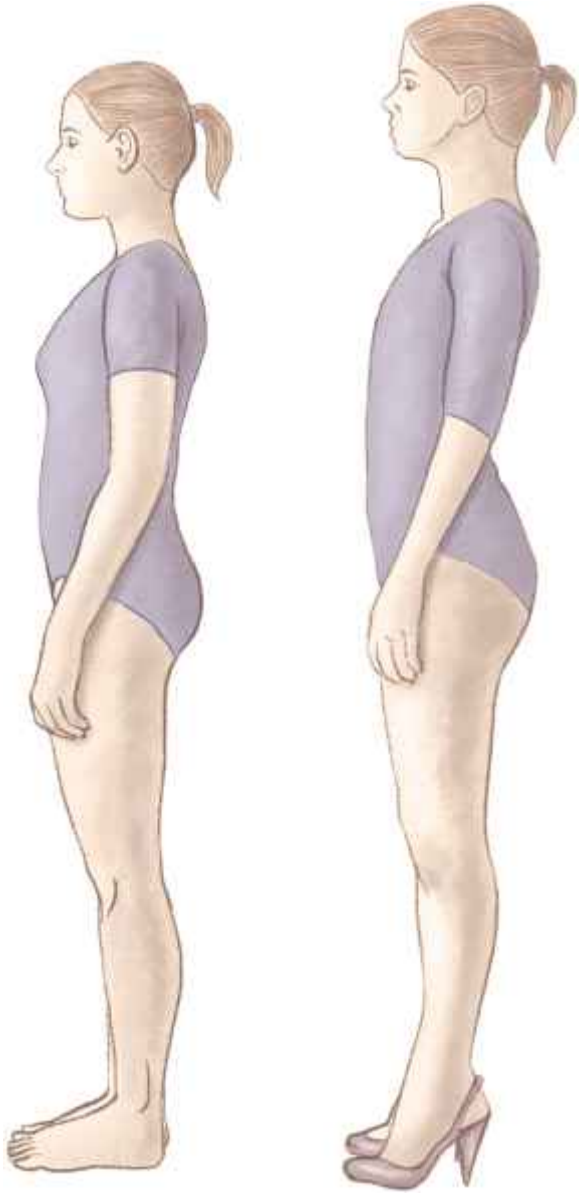


Figura 163.9 Postura atlética e postura com sapato de salto alto, verificando-se, em ambas, aumento da lordose lombar.

Figura 163.10 Postura sentada (a cadeira ideal mantém as curvaturas normais da coluna).

Postura deitada ou em decúbito. Dentre todas as posições deitadas, deve ser evitada apenas a de bruços, ou seja, decúbito ventral. Esta posição contribui para aumento da lordose lombar e o pescoço é mantido em rotação lateral. As posições deitadas corretas são: decúbito dorsal ou sobre o dorso e decúbito lateral, também chamada de posição fetal.

Postura dinâmica

É a postura assumida no trabalho e na vida cotidiana. A maior causa de incapacidade é conse quência de má postura. A todo momento somos solicitados a carregar objetos e a levantá-los do solo. Devemos lembrar o papel da coluna vertebral e tomar cuidados para poupá-la.

Do ponto de vista mecânico e clínico, deve-se evitar a flexão do tronco sobre os joelhos em extensão, pois, nesta posição, o braço da resistência é 3 vezes maior que o da potência. Assim procedendo, a carga sobre os discos vertebrais inferiores pode provocar lesões, ocasionando, a curto prazo, hérnia discal e, a longo prazo, degeneração, causadora de artrose.

À coluna, devem-se dispensar os maiores cuidados quando se carregam objetos mais pesados. Nestes casos, a carga deve ser distribuí da equilibradamente nas mãos. Nunca se deve elevar um peso acima da cintura e, ao carregar, é necessário colocá-lo sempre no nível do umbigo, pois próximo a ele está o centro de gravidade do corpo.

BIBLIOGRAFIA

Kapandji IA. The physiology of the joints. Vol. 3. Edinburgh, London and New York: Churchill Livingstone; 1974.

Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Muscles testing and function. 13. ed. Baltimore: Williams and Wilkins Company; 1998.

Porto CC, Port AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

164

Exame Clínico

Frederico Barra de Moraes e Antonio Carlos Ximenes

ANAMNESE

Alguns dados da identificação podem orientar no diagnóstico das doenças da coluna vertebral, destacando-se a idade, o sexo e a profissão.

No recém-nascido, as malformações congênitas, tais como hemivértebras e mielomeningocele, são enfermidades que devem ser sempre investigadas.

Na infância, predominam os defeitos posturais e os processos infecciosos, podendo ocorrer, mais raramente, escoliose, ou seja, desvio lateral da coluna vertebral.

Na pré-adolescência há predominância dos desvios posturais, especialmente entre as mulheres, sendo comuns nessa idade a escoliose idiopática e o dorso curvo (acentuação da cifose dorsal).

Da segunda à quarta década da vida, principalmente na quarta, e em trabalhadores braçais, corresponde ao período de maior ocorrência de hérnias discais e de processos degenerativos, denominada espondiloartrose. Também nessa faixa etária observam-se, com grande frequência, os distúrbios posturais, não sendo rara, também, a espondilite anquilosante.

Na idade avançada são comuns a osteoporose senil e as metástases de neoplasias (na mulher, neoplasias de mama; no homem, de próstata).

O tempo de evolução da doença é outro dado fundamental. Algumas doenças ocorrem por surtos; outras, de maneira contínua. Na osteoporose e na espondiloartrose, o curso evolutivo é mantido de modo uniforme, a sintomatologia inicial persiste por toda a sua evolução, enquanto na hérnia discal, por exemplo, os sintomas surgem episodicamente, por surtos.

A avaliação dos antecedentes patológicos pessoais auxilia no diagnóstico das doenças infecciosas específicas (como a tuberculose) ou das inespecíficas, destacando-se as infecções piogênicas. A história relatada pelo paciente de dor na coluna, principalmente nas regiões dorsal e lombossacra, com a característica de piorar com o repouso e melhorar com movimentos, é sugestiva de espondilite anquilosante, em especial caso se trate de paciente do sexo masculino, entre 20 e 40 anos de idade. Deve-se pesquisar sempre a possibilidade de traumatismo antes do início do quadro clínico na eclosão de enfermidades como fratura e hérnia de disco.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sintomas são: dor e rigidez muscular, além de manifestações sistêmicas.

Dor. A dor na coluna vertebral pode estar localizada em um de seus segmentos (cervical, dorsal, lombossacral) ou em toda a sua extensão. A dor deve ser analisada nos seguintes aspectos: intensidade, duração, localização, irradiação, fatores agravantes, precipitantes ou atenuantes e dor referida.

Os processos degenerativos (osteoartrose) costumam acarretar dor de pequena a média intensidade, enquanto nas enfermidades compressivas (hérnia discal e neoplasias) e infecciosas costuma ser intensa.

Em geral, as dores agudas de curta duração caracterizam afecções compressivas ou infecciosas, ao passo que as degenerativas ou inflamatórias se caracterizam por dor de longa duração.

A localização da dor em um segmento da coluna pode ser característica. Na doença reumatoide juvenil localiza-se no segmento cervical; na espondilite anquilosante do jovem predomina nas regiões dorsolombar e sacroilíacas. Os processos

degenerativos e metabólicos têm localização múltipla (cervical, dorsal e lombossacral).

A dor na coluna vertebral, principalmente nos segmentos cervical e lombossacral, quando irradia para os membros superiores ou inferiores, sugere a possibilidade de comprometimento radicular, cuja etiologia pode ser degenerativa (discoartrose) ou compressiva (hérnia discal ou neoplasia).

É clássica a dor que melhora com os movimentos e piora à noite das afecções inflamatórias (espondilite anquilosante).

Dor contínua, mesmo em repouso, e com grande piora aos movimentos ocorre na hérnia discal, enquanto na espondiloartrose a dor melhora com o repouso, piora no início dos movimentos, mas melhora com o decorrer deles.

Dor referida. Uma dor pode ser percebida na coluna vertebral, sem ser contudo nela originada. Exemplos são a dor da pancreatite aguda, que pode ser percebida na topografia da coluna toracolombar, a da úlcera duodenal na coluna torácica, a de origem renal na coluna lombar e as das afecções ginecológicas na coluna lombossacral.

Rigidez. A rigidez pós-repouso, geralmente matinal, costuma ocorrer tanto em doenças inflamatórias quanto degenerativas. Há, contudo, uma diferença entre elas. A rigidez de origem inflamatória é mais persistente, ou seja, o paciente levanta-se com dor e rigidez na coluna, que persiste por tempo prolongado, enquanto nos processos degenerativos o paciente pode levantar-se com rigidez, mas ela é fugaz, passageira e logo desaparece.

Manifestações sistêmicas. Deve-se indagar sobre a presença ou não de manifestações sistêmicas acompanhando a sintomatologia vertebral, tais como febre, anorexia e perda de peso. A presença desses sintomas é comum na tuberculose, na espondilite anquilosante e nas neoplasias, enquanto na espondiloartrose e na osteoporose idiopática geralmente estão ausentes.

EXAME FÍSICO

O exame físico da coluna vertebral é realizado pela inspeção e pela palpação, tanto em repouso como em movimento.

Para o exame físico da coluna vertebral, o paciente deve estar com roupa adequada. Para os pacientes do sexo masculino, um calção de banho ou a própria cueca; pacientes do sexo feminino devem usar um avental que deixe o dorso descoberto. O exame pode ser feito também com a paciente de sutiã e calcinha ou com um maiô de duas peças.

A abordagem da coluna deve ser feita em três planos: frontal (anterior e posterior) e sagital.

Na frontal, seja anterior ou posterior, deve-se observar a simetria das cinturas escapular e pélvica, o ângulo toracolombar (talhe), o alinhamento dos membros inferiores, a orientação das patelas e, finalmente, o posicionamento dos pés. O desnivelamento das escápulas pode sugerir desvios de lateralidade (escoliose); o desnivelamento da cintura pélvica sugere uma discrepância no comprimento dos membros inferiores; as patelas, quando têm orientação interna ("olham para dentro"), sugerem alteração na anteroversão do colo femoral; os pés devem ser observados quanto ao alinhamento dos calcâneos (visão frontal posterior) e quanto à presença ou não dos arcos plantares.

No plano sagital, ou de perfil, deve-se observar o grau das lordoses lombar e cervical, assim como a cifose torácica. Nesse plano, o uso do fio de prumo é importante para que se possa observar a linha de gravidade. Além de observar as curvas, verifica-se também o posicionamento da pelve em relação à linha de gravidade, se há retroprojeção ou anteroprojeção da pelve. Nesse plano também deve ser observado, nos membros inferiores, a presença ou não do *genu recurvatum*, tão importante nos desvios posturais.

Finalmente, os movimentos deverão ser observados também nos três planos.

O primeiro elemento a ser investigado é a atitude ou posição do paciente. Na hérnia discal, por exemplo, é comum o paciente adotar uma posição antálgica, na tentativa de obter alívio da dor.

Em estágio avançado da espondilite anquilosante, o paciente pode assumir gradativamente a posição de esquiador, caracterizada por aumento da lordose cervical, por cifose dorsal, por lordose lombossacra e por flexão dos joelhos.

A inspeção deve ser feita com luz natural, procurando-se detectar a presença de curvaturas anormais (cifose, escoliose ou sua combinação, ou seja, cifoescoliose), de acentuação da lordose, de modificações da cor da pele, como manchas parecidas com café com leite que aparecem na neurofibromatose.

A perda da lordose fisiológica, com a retificação da coluna cervical ou lombar, também tem grande importância para o diagnóstico das doenças da coluna.

A palpação deve ser realizada com delicadeza, podendo despertar dor intensa, como nos casos de hérnia discal. Devem ser palpadas as massas musculares, principalmente as da goteira vertebral, procurando hipertrofias e retificação da

coluna. A palpação das apófises espinhosas e dos espaços intervertebrais é também fundamental nas afecções inflamatórias e compressivas, pois acarreta dor.

Movimentos da coluna vertebral. A movimentação da coluna vertebral (ver Figura 163.6) possibilita verificar suas limitações funcionais e, para isso, é necessário conhecer os movimentos de cada segmento (cervical, torácico e lombossacral) (ver Seção 2, *Articulações, Bursas e Tendões*, Capítulo 160, *Exame Clínico*):

- Coluna cervical
  - Flexão, quando a cabeça é projetada para frente, o mento tocando a fúrcula esternal
  - Extensão, quando a cabeça é projetada para trás
  - Rotação ou torção: deve ser avaliada com o paciente sentado
  - Lateralidade direita e esquerda também com o paciente sentado
  - Circundação é a soma dos movimentos anteriores
- Coluna torácica e lombossacral: existe reduzida mobilidade da coluna torácica. Esse fato, somado à inserção costopélvica dos músculos do tronco, faz com que os movimentos desses dois segmentos se associem
  - Flexão, quando o tronco é projetado para frente
  - Extensão, quando o tronco é projetado para trás
  - Rotação ou torção direita e esquerda: devem ser avaliadas com o paciente na posição sentada
  - Lateralidade, quando o tronco se aproxima da bacia no plano frontal.

O exame neurológico é indispensável nos pacientes com dor irradiada para os membros (cervicalgias, cervicobraquialgias, lombalgias e lombociatalgias).

Reflexos

Nos casos de compressão radicular, como ocorre nas hérnias discais, podem estar diminuídos ou abolidos os seguintes reflexos (ver Parte 18, Sistema Nervoso, Capítulo 172, *Exame Clínico*):

- Bicipital: integridade de C5
- Braquirradial: integridade de C6
- Tricipital: integridade de C7
- Patelar: integridade de L4
- Patelar e aquileu: integridade de L5 e S1.

Testes de compressão

A dor pode ser agravada basicamente por três mecanismos: estreitamento do forame de conjugação, alteração sensorimotora e pressão sobre as superfícies articulares.

Estreitamento do forame de conjugação. No teste de Valsalva, o paciente prende a respiração e faz força como se quisesse evacuar. O teste acarreta aumento da pressão intratecal. Se houver afecção expansiva ou compressiva (neoplasias, hérnia discal), o paciente relata dor ao fazer a manobra.

O sinal de Lasègue consiste na elevação do membro inferior estendido sobre a bacia, manobra que acarreta estiramento do nervo ciático. Se houver compressão, ocorre dor no trajeto do referido nervo. O sinal de Lasègue é positivo quando surge dor até 60° (ângulo formado pelo membro elevado e pela mesa de exame). Bloqueio e dor até 30° sugerem hérnia discal.

Outra manobra para confirmar o sinal de Lasègue consiste na dorsiflexão do pé quando o membro estiver elevado, provocando exacerbação da dor (sinal de Bragard). A elevação do membro sadio pode também produzir dor no membro oposto afetado, sugerindo compressão mais central.

É necessário caracterizar se a dor provocada pela elevação do membro ocorre devido à real compressão do ciático ou à contratura dos músculos posteriores da coxa. A dor muscular ocorre somente na parte posterior da coxa, enquanto a ciatalgia pode acometer todo o membro.

Alteração sensorimotora. As afecções da coluna vertebral, tanto medular como na cauda equina, repercutem clinicamente nos membros superiores e inferiores, podendo levar a alterações da sensibilidade, da força muscular e dos reflexos. A pesquisa de alterações da sensibilidade pode indicar a localização da compressão, da mesma maneira que a

perda da força muscular. A perda de força do bíceps pode traduzir compressão no nível da raiz de C5, enquanto a perda de potência dos dorsiflexores dos dedos e pés pode significar compressão no nível das raízes de L5 e S1.

Pressão sobre as superfícies articulares. Para sua avaliação, deve-se pressionar para baixo a cabeça do paciente, que deve, de preferência, permanecer sentado.

O exame físico da coluna deve ser complementado pelo exame da bacia (articulações sacroilíacas e coxofemorais), porque os sintomas das doenças dessas articulações são muito semelhantes aos das enfermidades da coluna vertebral.

BIBLIOGRAFIA

Kapandji IA. The physiology of the joints. Vol. 3. Edinburgh, London and New York: Churchill Livingstone; 1974.

Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Muscles testing and function. 13. ed. Baltimore: Williams and Wilkins Company; 1998.

Porto CC, Port AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

165

Exames Complementares

Frederico Barra de Moraes e Antonio Carlos Ximenes

Os exames complementares incluem exames de imagem (radiografias simples, tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintilografia, densitometria óssea), e exames laboratoriais, neurofisiológicos e histopatológicos.

A investigação, por meio de exames complementares, para o diagnóstico das doenças que comprometem a coluna vertebral deve sempre ser feita após uma criteriosa avaliação clínica.

Entre os exames laboratoriais, incluem-se o hemograma completo, as provas de atividade inflamatória, os perfis metabólico e endócrino e os marcadores autoimunes e neoplásicos.

O hemograma tem por objetivo investigar a expressão celular da linhagem hematopoética que se altera nas doenças de caráter inflamatório, infeccioso e neoplásico, diferentemente do que ocorre nas de caráter degenerativo, mecânico e postural.

As provas de atividade inflamatória (principalmente velocidade de hemossedimentação e fração alfa-2 das globulinas) esclarecem o índice de agressão tecidual que se verifica nas doenças inflamatórias, infecciosas ou não, e neoplásicas, tanto primárias como metastáticas.

Entre esses exames, a eletroforese de proteínas séricas deve ser uma rotina nos pacientes idosos com queixas dolorosas associadas a sintomas gerais, nos quais a possibilidade de uma gamopatia monoclonal como o mieloma múltiplo deve sempre ser considerada.

Outro recurso diagnóstico nas afecções da coluna vertebral se baseia nos exames de imagens.

Deve-se obedecer à seguinte sequência: radiografias simples, tomografia computadorizada e ressonância magnética. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm a vantagem de visualização em plano tridimensional, com melhor análise das estruturas ósseas e não ósseas não bem detectadas na radiologia convencional (Figura 165.1).

O diagnóstico das doenças da coluna vertebral pode exigir uma avaliação neurofisiológica que se faz pela eletroneuromiografia. Esse exame é indicado principalmente no diagnóstico diferencial entre sintomas compressivos e neuropáticos (ver Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 173, *Exames Complementares*).

A densitometria óssea tem a possibilidade de quantificar a massa óssea do paciente, podendo fazer um diagnóstico mais precoce das osteopatias metabólicas.

A cintilografia serve como auxiliar no diagnóstico das doenças inflamatórias e neoplásicas, bem como serve para monitorar o tratamento, sendo mais sensível do que o exame radiológico convencional.

Finalmente, pode ser necessário exame histopatológico, principalmente se a investigação semiológica não definir as características da lesão.

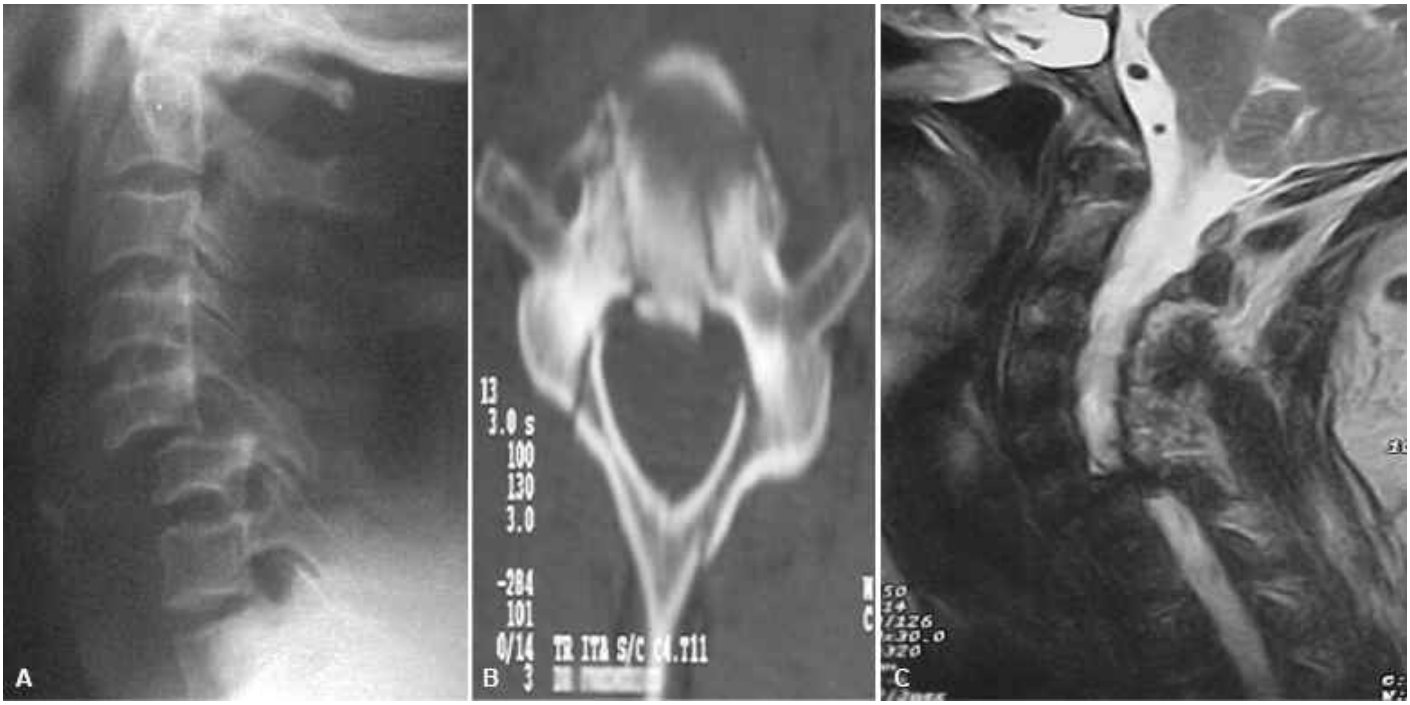


Figura 165.1 Traumatismo da coluna cervical. A. Radiografia em perfil da coluna cervical, evidenciando luxação facetária posterior e escorregamento C5-C6 com traumatismo raquimedular. B. Tomografia computadorizada da coluna cervical, evidenciando fraturas do corpo e dos elementos posteriores vertebrais com fragmento ósseo dentro do canal medular. C. Ressonância magnética, evidenciando compressão medular por hérnia discal traumática e por luxação.

BIBLIOGRAFIA

Kapandji IA. The physiology of the joints. Vol. 3. Edinburgh, London and New York: Churchill Livingstone; 1974.

Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Muscles testing and function. 13. ed. Baltimore: Williams and Wilkins Company; 1998.

Porto CC, Port AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

166

Doenças da Coluna Vertebral

Frederico Barra de Moraes e Antonio Carlos Ximenes

INTRODUÇÃO

As afecções da coluna podem ter como causas: degenerações discais, espondiloartrose, hérnias, deformidades (escoliose, cifose e lordose), traumáticas (fratura, luxação, entorse e distensão muscular), metabólicas (osteoporose, doença de Paget, osteomalacia, raquitismo, displasia e hiperparatireoidismo), tumorais (metastáticas, malignas, benignas, pseudotumorais), infecciosas (espondilodiscite bacteriana e tuberculosa), reumáticas (artrite reumatoide, espondilite anquilosante, espondiloartropatias soronegativas, fibromialgia), malformações congênitas (hemivértebra, barra óssea, espinha bífida e vértebras de transição).

As algias vertebrais compreendem a cervicalgia, a dorsalgia, a lombalgia e as ciatalgias.

ESPONDILOARTROSE

A espondiloartrose ou artrose da coluna vertebral caracteriza-se pela degradação do disco intervertebral, das facetas articulares e dos ligamentos, acometendo ambos os sexos, com maior frequência acima dos 30 anos.

À radiografia, observam-se degeneração do disco, proliferação óssea marginal, com formação dos osteófitos (“bicos de papagaio”), e esclerose óssea subcondral das vértebras.

Os segmentos mais comprometidos são os de maior mobilidade, ou seja, regiões cervical e lombossacra.

Os principais sintomas são dor e limitação dos movimentos.

A dor assume características especiais de conformidade com a região afetada. Muitas vezes, pode haver obstrução dos forames de conjugação, levando à compressão radicular com dor irradiada para os membros, tórax e cabeça (cervicalgia, dorsalgia e lombalgia).

Na espondiloartrose sacrolombar, além de lombalgia, costuma haver dor irradiada para membros inferiores (lombociatalgia).

Observam-se também parestesias (dormência, formigamento) e, nos casos mais avançados, podem surgir sintomas de compressão nervosa.

O diagnóstico baseia-se nos exames clínico e de imagem (Figura 166.1).

Os testes laboratoriais são normais (ver tópico Cervicalgia, dorsalgia, lombalgia e lombociatalgia).

HÉRNIA DE DISCO INTERVERTEBRAL

Nos movimentos bruscos de flexão e de torção da coluna, o núcleo pode romper o anel fibroso, herniando-se. O seu contato com a raiz nervosa pode determinar compressão na emergência da raiz ou no seu trajeto no buraco de conjugação (Figura 166.2).

Figura 166.1 Espondiloartrose. Radiografia da coluna cervical, mostrando alterações degenerativas em C5, C6 e C7.

A hérnia de disco ocorre geralmente em indivíduos jovens, na faixa etária dos 30 aos 40 anos, quase sempre de modo súbito.

As principais causas são os esforços físicos com a coluna em má posição e os microtraumas repetidos.

Os locais mais frequentes são os espaços entre C4/C5 e C5/C6 na região cervical e L4/L5 e L5/S1 na região lombar, local em que a mobilidade é maior e, consequentemente, o desgaste é mais precoce.

Em geral, a compressão faz-se em uma única raiz nervosa, porém pode ocorrer em várias delas, dependendo do tamanho e da posição da hérnia.

O sintoma principal é dor intensa no local da hérnia com irradiação para os membros superiores ou inferiores, de acordo com a topografia da raiz comprimida, cervical ou lombossacra.

A dor pode ter o caráter de “choque elétrico” e imobiliza o paciente, impedindo-o de se locomover e, às vezes, não o deixando dormir. Em outras ocasiões, surge apenas dolorimento ou sensação de peso no pescoço, no braço (coluna cervical), na região lombar ou na perna (coluna lombossacra).

A dor é exacerbada pela tosse, pelo espirro, pela evacuação, pela micção e pela movimentação da coluna.

O exame físico possibilita reconhecer a contratura muscular, que muitas vezes determina uma posição antálgica, caracterizada pela inclinação do tronco lateralmente, ou do pescoço. A contratura manifesta-se por rigidez muscular e por perda da lordose fisiológica da coluna cervical ou lombar.

A palpação das linhas espondileia ou paraespondileia provoca dor na região próxima ao disco herniado e, por vezes, difusamente em toda a extensão do segmento afetado.

Observam-se, também, áreas de hipo ou hiperestesia nos membros, de distribuição de acordo com as raízes e os dermátomos envolvidos.

Os reflexos, na dependência da raiz lesada, também podem estar diminuídos ou ausentes.

O exame radiológico possibilita demonstrar a redução ou o desaparecimento da lordose fisiológica com retificação da curvatura cervical ou lombar. A coluna torna-se quase vertical. A redução do espaço intervertebral com esclerose do osso subcondral sugere disco degenerado.

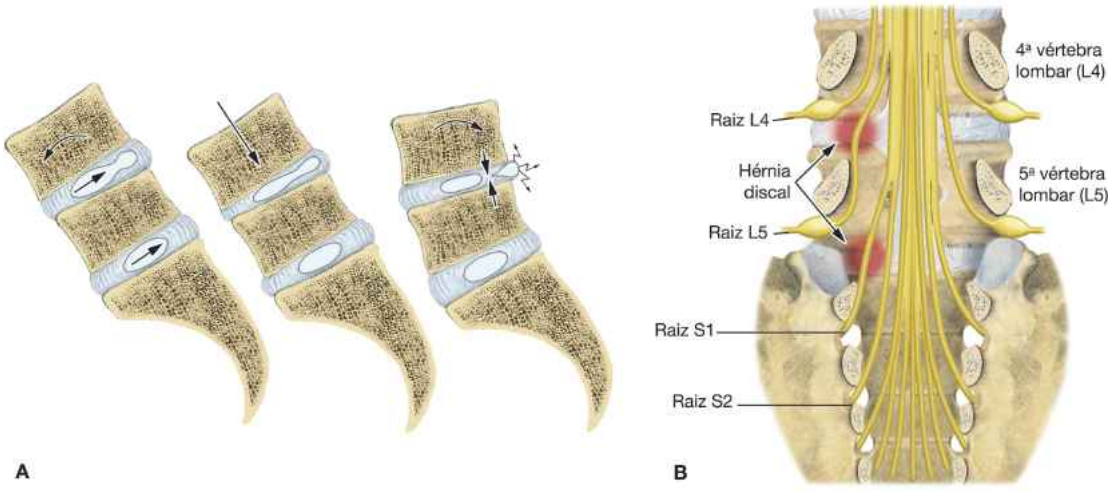


Figura 166.2 Hérnia discal. A. Mecanismo de formação, vendo-se flexão, compressão axial e torção provocando rompimento do anel fibroso pelo núcleo pulposo. B. Locais de compressão das raízes L5 e S1, responsáveis pela irradiação da dor pelo trajeto do ciático.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética, por apresentarem maior definição das partes moles, são decisivas para comprovação diagnóstica (Figuras 166.3 e 166.4).

DEFORMIDADES DA COLUNA VERTEBRAL

As deformidades da coluna vertebral são mais bem definidas como alterações das curvas da coluna vertebral, compreendendo, no plano frontal, a escoliose, e, no plano sagital, a cifose e a lordose.

Escoliose. Caracterizada pelo aparecimento de encurvamento lateral da coluna, vista no plano frontal. Distúrbio frequente e importante, é uma deformidade da mulher adolescente. Inicialmente, é observada pela mãe, pela costureira na hora de provar um vestido ou quando a jovem usa roupa de banho.

Dividem-se as escolioses em dois grandes grupos: as que apresentam curvas não estruturadas e as que têm curvas estruturadas.

As curvas não estruturadas compreendem os tipos postural, de compensação, antálgica, inflamatória e histérica.

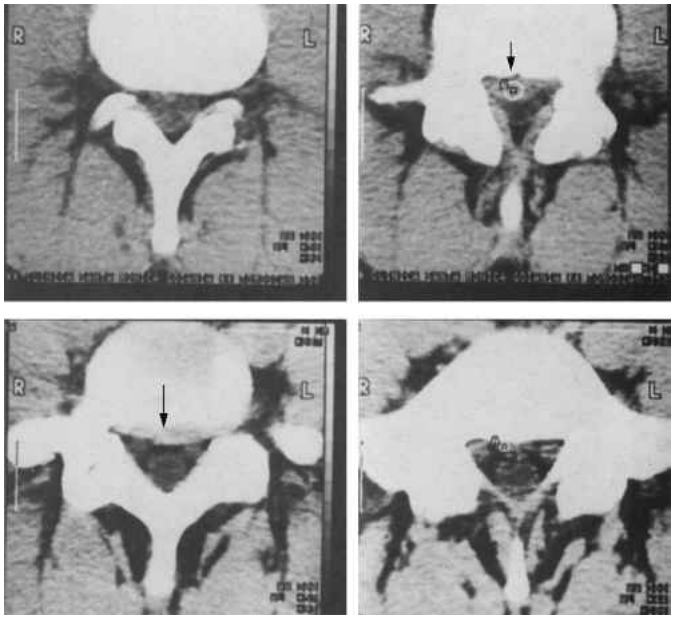


Figura 166.3 Hérnia discal. Tomografia computadorizada mostrando herniação do núcleo pulposo (*setas*).

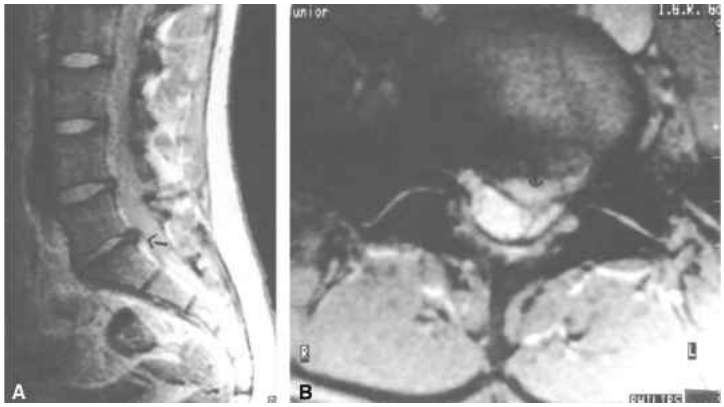


Figura 166.4 Hérnia discal. Ressonância magnética da coluna lombossacra, mostrando uma hérnia de disco em L5 e S1, nos planos sagital (A) e transverso (B).

A escoliose postural é a que se corrige pela flexão do tronco na posição de pé, em decúbito ou pela tração. Clinicamente não há rotação dos corpos vertebrais ou dos processos espinhosos.

A escoliose de compensação é a que aparece quando há discrepância de membros inferiores ou, mais raramente, nos casos de contraturas em adução ou em abdução do quadril.

Por não ser uma curva estruturada, desaparece com a compensação do membro mais curto (Figura 166.5).

A escoliose estruturada é identificada clinicamente quando o paciente faz a flexão do tronco, notando-se, então, a rotação dos corpos vertebrais e das costelas, fazendo aparecer a gibosidade (Figura 166.6).

A gibosidade está sempre na convexidade da curva.

Radiologicamente, os corpos vertebrais rodam para o lado da convexidade e os processos espinhosos para a concavidade da curva.

As curvaturas estruturadas podem ser:

- De causa desconhecida (escoliose idiopática)
- Neuropáticas: paralítica (poliomielite), neurofibromatose, neuropatia de Charcot-Marie-Tooth, ataxia de Friedreich, siringomielia, paralisia cerebral, mielomeningocele, ausência congênita de dor

Figura 166.5 Escoliose estruturada. Assimetria do ângulo toracolombar (talhe) e das cinturas escapulares.

- Osteopáticas: anomalias congênitas de vértebras (escoliose congênita), osteoporose senil, cifose do adolescente
- Toracogênicas
- Metabólicas: doença de Marfan, raquitismo
- Causas extrínsecas: *frame scoliosis*, irradiação
- Cifoescoliose: congênita, neurofibromatose.
- Escoliose idiopática. São as mais frequentes, juntamente com as paralíticas. O diagnóstico, em geral, é feito por exclusão.

Trata-se de escoliose idiopática quando há ausência de grupos musculares paralisados, outra causa neuropática e a radiografia mostra ausência de malformação congênita.

Localiza-se habitualmente ao nível da região torácica ou lombar.

Pode aparecer em qualquer idade durante o período de crescimento, quase sempre em crianças hígidas.

A escoliose idiopática tem três picos de aparecimento: no recém-nascido, aos 5 e aos 6 anos e dos 11 anos até o final do crescimento, este o prevalente.

Quanto ao prognóstico, é importante observar a situação da curva: quanto mais alta, pior o prognóstico. Os mais jovens, com maior período de crescimento, têm prognóstico mais grave.

- Escoliose paralítica. Essa deformidade, menos frequente do que a idiopática, situa-se em segundo lugar. Normalmente aparece em pacientes portadores de sequelas de poliomielite nos membros inferiores, a exemplo da contratura do quadril e dos joelhos. Há evidências de que, se a criança tiver os flexores laterais do abdome fortes de um lado, a pelve durante o crescimento eleva-se no lado mais forte e a criança desenvolve uma escoliose lombar, com a convexidade para o lado mais fraco.

A escoliose paralítica torácica é causada por paralisia dos músculos, da cintura escapular e do *erector spinae.*

- Escoliose congênita. É a deformidade ocasionada por defeitos congênitos de uma ou de mais vértebras, ou mesmo de toda a coluna. É menos comum do que os outros tipos.

As anomalias da coluna lombar baixa estão geralmente associadas à espinha bífida ou à lesão da cauda equina. Quando isso ocorre, pode haver paralisia, perda de sensibilidade e do controle do esfíncter vesical. Na maioria dos casos, a paralisia está restrita à perna e ao pé. No entanto, pode haver desde parestesia dos músculos intrínsecos do pé até o pé torto equinovaro e o talo vertical.

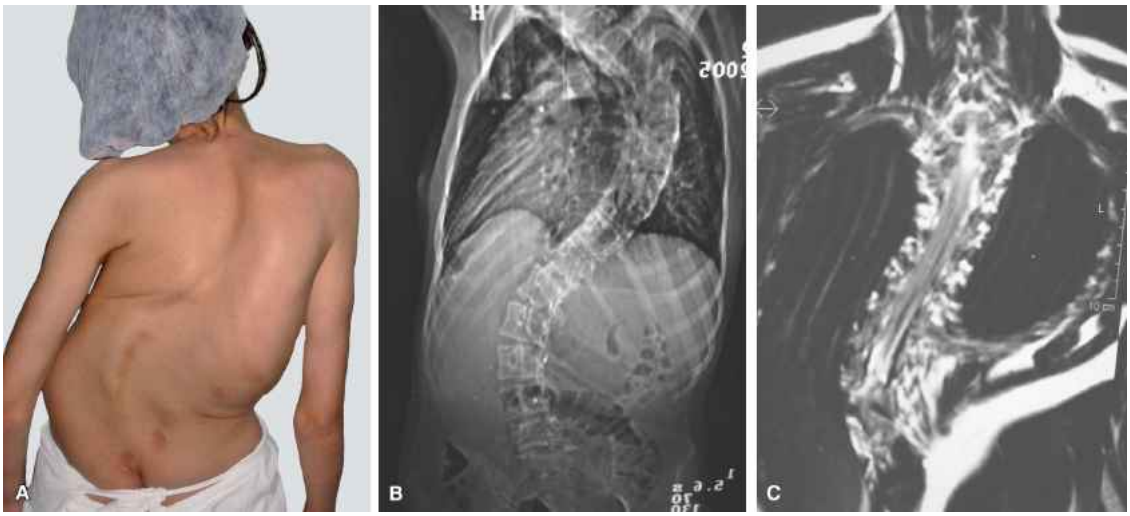


Figura 166.6 Escoliose. A. Aspecto clínico de escoliose grave, dupla-curva, visão posterior, com tronco desequilibrado e com bacia desnivelada. B. Radiografia anteroposterior da coluna total, evidenciando escoliose grave, curva torácica à direita de 110° e curva lombar a esquerda de 80°, com diminuição da área pulmonar. C. Ressonância magnética da coluna vertebral em paciente com escoliose grave e corte coronal em T2 para avaliar alterações da medula e do canal medular.

Cifoescoliose. Esse tipo, mais raro, é a combinação de cifose com escoliose. A causa mais comum é a congênita. As anomalias mais encontradas são a ausência de um corpo vertebral ou a fusão de dois ou mais corpos vertebrais.

A cifoescoliose pode ser observada também na neurofibromatose.

Trata-se de uma deformidade grave que pode levar à paraplegia.

Desenvolve-se lentamente até a idade de 10 anos para depois agravar-se subitamente. Na adolescência, quando o crescimento é rápido, a cifose pode alcançar 90°. A paraplegia raramente ocorre antes da adolescência.

A cifoescoliose pode ser observada também nos pacientes que tiveram tuberculose da coluna.

Cifose do adolescente (dorso curvo). A deformidade primária é o aumento da cifose torácica. É mais frequente na puberdade. As vértebras torácicas inferiores tornam-se achatadas quando vistas na radiografia lateral. Trata-se de uma provável interferência no crescimento do corpo da vértebra. A cifose pode ser bem acentuada em alguns pacientes; em outros, ela permanece discreta ou moderada.

Nos pacientes com cifose do adolescente, também denominada de osteocondrite de Scheuermann, é comum a existência de pequena curva lateral. O reconhecimento dessa deformidade deve ser precoce, do contrário tornar-se-á definitiva após o término do crescimento.

Lordose. A lordose lombar pode estar aumentada nos processos degenerativos dos discos lombares inferiores, especialmente em L4 e L5 e no sacro (S1), na ausência de equilíbrio pélvico por fraqueza dos músculos abdominais e glúteos ou por encurtamento dos músculos iliopsoas e isquiossurais.

O aumento da lordose lombar projeta o centro de gravidade para frente, agravando a instabilidade lombossacra, a qual, por sua vez, piora as enfermidades que a produziram, formando um círculo vicioso.

DOENÇAS METABÓLICAS DA COLUNA VERTEBRAL

O tecido ósseo, por se encontrar em contínuo processo de absorção e de formação, não é uma estrutura estática. Por isso, as vértebras, como tecido ósseo, podem apresentar, em decorrência de distúrbios no seu metabolismo, várias afecções, sendo mais comuns a osteoporose, a doença de Paget, a osteomalacia, o raquitismo, o hiperparatireoidismo e a ocronose.

Osteoporose. Definida como uma doença esquelética caracterizada por força óssea comprometida predispondo a um aumento do risco de fratura. A força óssea primariamente reflete a integração entre a qualidade óssea e a densidade mineral óssea. É uma doença sistêmica esquelética caracterizada por baixa massa óssea e por deterioração da microarquitetura do tecido ósseo com consequente aumento na fragilidade óssea e suscetibilidade para fraturas.

À medida que ocorre o processo de envelhecimento, a osteoporose aumenta em frequência (ver Capítulo 158, *Doenças dos Ossos*).

A osteoporose por si só é assintomática. Entretanto, há casos que apresentam dor por fraturas e por deformidades, além de rigidez e dificuldade nos movimentos da coluna vertebral (Figura 166.7).

Pode ser considerada a causa mais importante de fraturas em mulheres na pós-menopausa e nas pessoas idosas.

As principais manifestações clínicas da osteoporose da coluna vertebral são dor nas costas e na região lombar e deformidades secundárias às fraturas.

O diagnóstico é feito por história, exames físico e radiológico, densitometria óssea e dados laboratoriais.

A história deve incluir a localização, o tipo, a gravidade e a cronologia da dor nas costas, os tratamentos prévios, a idade de início, o tipo da menopausa (natural ou cirúrgico), a história familiar de osteoporose, tabagismo e uso de bebidas alcoólicas, a atividade física, a ingesta de cálcio habitual e a presença de condições clínicas e uso de medicamentos.

Figura 166.7 Osteoporose grave em paciente idosa, com achatamento de vértebras provocando acentuada cifose.

A primeira manifestação da doença pode ser uma fratura.

As fraturas das vértebras podem ocorrer com um traumatismo mínimo, como o ato de tossir ou de inclinar o tronco bruscamente.

Podem resultar também de uma simples queda ou de levantar um objeto pesado. Tais fraturas afetam em geral as vértebras torácicas inferiores e as lombares.

A dor causada por fratura de uma vértebra osteoporótica é, em geral, intensa e bem localizada. O paciente obtém alívio em decúbito dorsal ou lateral com seus quadris e seus joelhos fletidos. Sentar ou ficar de pé agrava a dor, assim como a tosse e a evacuação.

A característica radiológica mais importante é a diminuição da densidade óssea. Cumpre ressaltar, contudo, que, quando a osteoporose é diagnosticada em radiografias, o paciente já perdeu de 30 a 40% de sua massa óssea.

Entre os achados radiológicos mais comuns estão as deformidades vertebrais representadas por colapso vertebral (redução da altura de posterior a anterior da vértebra), acunhamento anterior (geralmente na coluna torácica) e compressão bicôncava, em geral ocorrendo na coluna lombar.

Pode haver também hérnia do núcleo pulposo para dentro do corpo vertebral (nódulo ou hérnia de Schmorl).

O melhor meio de diagnosticar e avaliar a osteoporose é pela densitometria óssea, que possibilita a quantificação da massa óssea do esqueleto axial, apendicular e de outras áreas (coluna, punho e quadril são as principais) (Figura 166.8).

Os exames laboratoriais incluem hemograma, dosagem de hormônio tireoidiano (T_3 e T_4), fosfatase alcalina, cálcio e fósforo sérico, velocidade de hemossedimentação, análise do sedimento urinário, calciúria e fosfatúria de 24 horas.

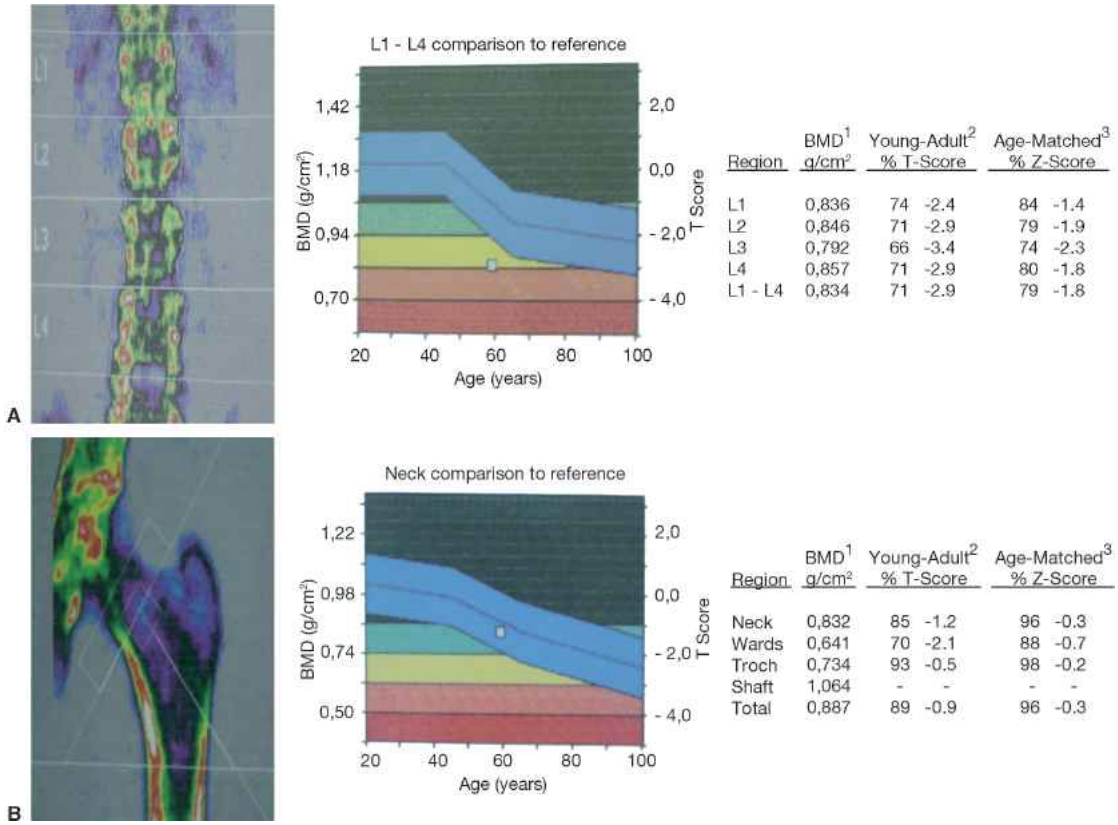


Figura 166.8 Osteoporose. Densitometria óssea da coluna (A) e do quadril (B), evidenciando osteoporose secundária.

A eletroforese de proteínas séricas deve ser realizada nos pacientes osteoporóticos idosos para excluir o mieloma múltiplo.

A biopsia óssea, embora de grande valor, raramente é usada na prática diária.

TUBERCULOSE DA COLUNA VERTEBRAL (MAL DE POTT)

Essa enfermidade foi descrita no século XVIII por Percival Pott e, em homenagem a esse autor, continua sendo denominada “mal de Pott”.

O *Mycobacterium tuberculosis* propaga-se do foco primário geralmente por via hematogênica, fato que explica a maior frequência das lesões iniciais nas lâminas cartilaginosas superiores e inferiores dos corpos vertebrais, exatamente os locais em que há maior aporte sanguíneo.

O processo infeccioso estende-se por meio dos ligamentos longitudinais anterior e posterior até a parte periférica dos respectivos discos. A infecção quase nunca inicia no disco intervertebral, embora isso seja possível antes dos 25 anos de idade, quando o disco ainda é vascularizado.

Raramente há extensão do processo tuberculoso do corpo vertebral para a lâmina ou para o processo espinhoso ou transverso.

Por ter estrutura frouxa, o comprometimento do núcleo pulposo favorece a disseminação do processo infeccioso, com destruição e colapso dos corpos vertebrais, originando graves deformidades, tais como as projeções angulares posteriores (giba).

Algumas vezes, ocorre o colapso de um único corpo vertebral, enfraquecido por infiltração do tecido de granulação (colapso em concertina).

As manifestações clínicas podem ser pouco expressivas no início, com dor discreta, geralmente noturna, e com leve desconforto, sem, no entanto, alterar a mobilidade. Com a progressão da doença, a dor torna-se mais intensa e há acentuada redução dos movimentos da coluna. Nas fases mais avançadas aparecem as deformidades da coluna, com formação da giba pótica.

Os testes laboratoriais utilizados no diagnóstico são a velocidade da hemossedimentação, o teste cutâneo de tipo PPD e os exames de imagem.

O mais importante é o exame radiológico, que mostra a destruição de um ou de mais discos intervertebrais, ao que se somam lesões das vértebras adjacentes, acunhadas na sua porção anterior, dando formação à giba. A alteração mais importante de partes moles é o abscesso, que habitualmente só aparece no segmento dorsal.

O teste com PPD indica reator forte em 50% dos casos, servindo para avaliar a resistência do paciente (Figuras 166.9 e 166.10).

ESPONDILITE ANQUILOSANTE

É uma doença crônica, de natureza inflamatória, de etiologia desconhecida, que afeta adultos jovens (15 a 40 anos), predominante no sexo masculino.

Admite-se que, no seu aparecimento, haveria uma interação de fatores infecciosos, ambientais e genéticos (antígeno HLA-B27).

Caracteriza-se pelo comprometimento inicial das articulações sacroilíacas que evoluem para anquilose, para artrite das articulações sinoviais da coluna vertebral e calcificação dos ligamentos vertebrais.

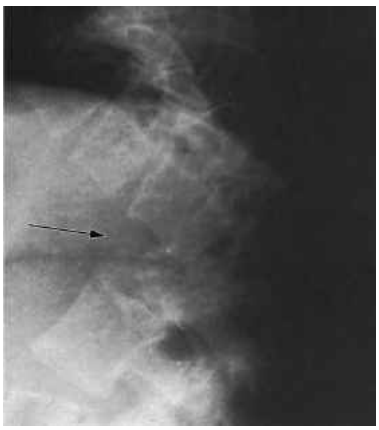


Figura 166.9 Tuberculose da coluna vertebral (mal de Pott). Radiografia mostrando comprometimento de vários corpos vertebrais da transição toracolombar com formação da giba pótica.

Figura 166.10 Tuberculose da coluna vertebral. Ressonância magnética mostrando colapso do corpo vertebral e abscesso de partes moles comprimindo o canal medular.

Entre as manifestações clínicas, destacam-se a rigidez matinal e a dor localizada, a princípio, nas articulações sacroilíacas, mas com tendência a comprometer toda a coluna vertebral, podendo levar o paciente à "posição de esquiador" (Figura 166.11).

O quadro clínico pode assemelhar-se ao da artrite reumatoide quando há comprometimento das articulações periféricas. Podem aparecer lesões extra-articulares, entre as quais se destacam insuficiência aórtica, uveíte e fibrose pulmonar.

O diagnóstico é baseado nos dados clínicos e confirmado pela radiografia da bacia (articulações sacroilíacas) e da coluna vertebral (Figura 166.12).

Durante a evolução da doença, a coluna vai tornando-se rígida, com diminuição da dor. A incapacitação do paciente advém da anquilose entre as vértebras.

Afecções da transição lombossacra

As principais afecções da transição lombossacra são: **espondilólise**, **espondilolistese**, **vértebra de transição** e **espinha bífida**.

■ **Espondilólise.** É a falta de continuidade na *pars interarticularis* (pedículo), perdendo, assim, o corpo vertebral sua conexão com os elementos posteriores da vértebra.

■ **Espondilolistese.** É o escorregamento de uma vértebra sobre a outra. Pode ocorrer com ou sem defeito na *pars interarticularis* (pedículo). Sua etiologia pode ser traumática, congênita ou degenerativa (artrose).

■ **Traumática.** O escorregamento é devido às fraturas de estresse, ao nível da *pars interarticularis*. Ocorre com maior fre quência nas crianças, em jovens e em adultos dos 20 aos 40 anos.

■ **Artrose.** O processo degenerativo das facetas articulares e do disco intervertebral, associado a fatores mecânicos, possibilita o escorregamento.

Esse tipo é mais comum nos indivíduos acima dos 40 anos de idade.

Na espondilolistese com grande escorregamento pode haver compressão da cauda equina com repercussão neurológica (Figura 166.13).

■ **Vértebra de transição.** Chama-se **sacralização** de L5 quando um ou os dois processos transversos estão se articulando com o sacro.

A **lombarização** da S1 é a falta de fusão dos processos transversos da primeira vértebra sacra com o sacro. São anomalias de origem congênita que não se acompanham de manifestações clínicas.

■ **Espinha bífida.** É a falta de soldadura do arco posterior da vértebra. É de origem congênita e não tem repercussão clínica (Figura 166.14).

CERVICALGIA, DORSALGIA, LOMBALGIA E LOMBOCIATALGIA

As síndromes dolorosas relacionadas com os vários segmentos da coluna vertebral constituem um dos problemas mais frequentes da prática médica (Quadro 166.1).

A abordagem diagnóstica apoia-se quase inteiramente no exame clínico com uma detalhada investigação das características semiológicas da dor, dando-se especial atenção à localização, à irradiação, aos sintomas acompanhantes e aos fatores que desencadeiam ou agravam a dor. Durante o exame físico, o comportamento da dor tem grande importância em função da movimentação do tronco e dos membros.

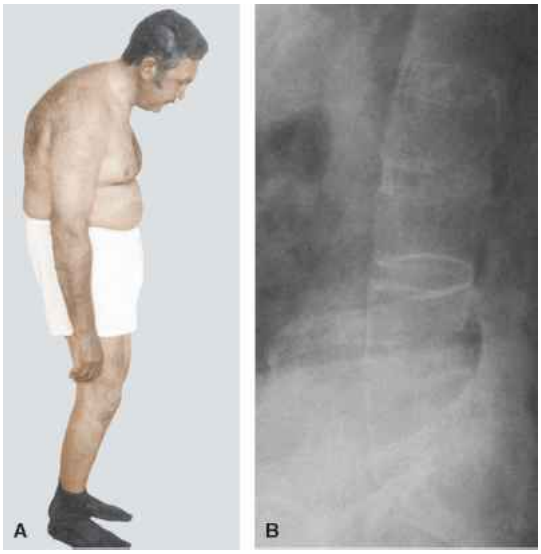


Figura 166.11 Espondilite anquilosante. A. Paciente na "posição de esquiador". B. Radiografia mostrando o aspecto em bambu com calcificação dos ligamentos anteriores e posteriores.

A primeira tarefa é excluir a possibilidade de tratar-se de uma dor referida, isto é, originada em órgãos intratorácicos (coração, pulmões, aorta, pleura) ou intra-abdominais (estômago, pâncreas, fígado, vias biliares, intestino, rins, órgãos genitais internos) que está sendo sentida a distância.

Outra questão a ser definida é se a dor está se originando nas estruturas que compõem o sistema locomotor, excluindo a coluna vertebral. Nesse grupo incluem-se as afecções articulares, as tendinites, as bursites e as miosites.

Desse modo, é possível caracterizar as síndromes dolorosas originadas na coluna vertebral, sendo conveniente abordar separadamente as cervicalgias, as dorsalgias e as lombociatalgias.

Cervicalgias. As manifestações dolorosas originadas na coluna cervical (genericamente denominadas cervicalgias) compreendem as seguintes síndromes: cefalalgia, cervicalgia simples, síndrome de compressão radicular e mielopatia espondilótica cervical.

Figura 166.12 Espondilite anquilosante. A. Radiografia da coluna lombossacra, mostrando sindesmófitos, com aspecto típico em "bambu". Observar também a "anquilose" das articulações sacroilíacas. B. Espondilite anquilosante. Radiografia da coluna lombar de perfil mostrando fusão dos corpos vertebrais. C. Tomografia da articulação sacroilíaca evidenciando esclerose, degeneração e fusão do sacro com o ilíaco.

Figura 166.13 Espondilolistese. A. Radiografia em perfil da coluna lombar mostrando escorregamento de L5 sobre S1. B. Ressonância magnética mostrando compressão da cauda equina no escorregamento.

Figura 166.14 Espinha bífida.

A cefalalgia originada na coluna cervical tem como localização principal a região occipital ou temporal, podendo irradiar-se para as regiões frontais (ver Cefaleia, Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O dado clínico mais característico é uma dor aguda, relatada como um choque ou como uma fisgada, que se inicia na região occipital e propaga-se para frente, às vezes até a fronte ou o olho. Geralmente é unilateral, sendo desencadeada ou agravada pelos movimentos do pescoço, pelo esforço (manobra de Valsalva) ou pela percussão da região occipital, mas, na maioria das vezes, é espontânea e evolui "em salvas".

Quadro 166.1 Fatores e causas de cervicalgia, dorsalgia, lombalgia e lombociatalgia.

Fatores
Má postura, obesidade
Causas
Desvios da coluna (cifose, escoliose, cifoescoliose), deterioração discal, hérnia de disco, artrose interapofisária, doença reumatoide, espondilite anquilosante, osteoporose, tub

Algumas vezes, a dor pode ser contínua e confundir-se com a cefaleia tensional, a causa mais comum de dor na região occipital e na nuca. A enxaqueca pode também localizar-se posteriormente (enxaqueca occipital). Dores occipitonucais podem ocorrer nos defeitos de refração ocular e na hipertensão arterial. A dor aguda na nuca pode ser parte da síndrome meníngea (meningites ou hemorragia meníngea), quase sempre com rigidez. Sua causa é a compressão do nervo occipital maior, seja na sua emergência na coluna cervical ou em qualquer parte do seu trajeto (especialmente quando ultrapassa a fáscia mais superficial).

Cefalalgia de origem cervical

Um dos dados mais importantes na caracterização da cefalalgia de origem cervical é a sua nítida relação com a posição e a movimentação do pescoço.

A cervicalgia simples caracteriza-se por uma dor localizada na região cervical, acompanhada de contratura muscular. Pode haver também torcicolo. A movimentação da coluna cervical é difícil devido ao agravamento da manifestação dolorosa. Nesses casos, as lesões predominam em C2-C3.

As causas mais comuns são as alterações degenerativas da coluna (espondiloartrose), mas com frequência não se consegue definir com segurança uma alteração das vértebras e das estruturas circunjacentes. Má postura, posições forçadas, tensão emocional são condições estreitamente relacionadas com a cervicalgia simples.

A mielopatia espondilótica cervical é uma afecção relativamente frequente em pessoas acima dos 50 anos, quando as alterações degenerativas da coluna cervical começam a estreitar o canal raquidiano e os forames intervertebrais, comprometendo, progressivamente, a medula espinal e/ou as raízes cervicais.

O quadro clínico compõe-se de pescoço doloroso, de limitação dos movimentos, de cervicobraquialgia e de diminuição da força dos membros superiores.

O estudo radiológico da coluna cervical demonstra alterações compatíveis com a compressão das estruturas nervosas.

Dorsalgias. A dorsalgia costuma acompanhar a cervicalgia ou a braquialgia, quando as lesões predominam nas últimas vértebras cervicais (C5, C6 e C7). De fato, são frequentes estas associações: cervicobraquialgia, dorsobraquialgia e cervicodorsobraquialgia.

Em alguns pacientes, a dor localiza-se predominantemente no dorso, especialmente na área correspondente aos metâmeros C6, C7, C8 e T1, na altura dos músculos trapézios e da grande dorsal.

No exame físico são observadas contratura muscular e limitação dos movimentos.

As causas mais comuns são as alterações da mecânica da coluna (desvios), as alterações degenerativas do disco intervertebral e as posturas defeituosas. A tensão nervosa também pode ser acompanhada de dorsalgia.

Lombalgia e lombociatalgia. Ao lado da cefaleia, a dor lombar é uma queixa frequente da prática médica.

O exame clínico é fundamental, devendo-se dar destaque a idade, profissão e características semiológicas da dor. Entre essas, o tipo do início da dor (abrupto ou insidioso), localização e irradiação pelo trajeto do nervo ciático (ciatalgia) e relação com esforço físico ou com movimentação da coluna lombar são dados importantes.

Síndrome de radiculopatia cervical

A síndrome de compressão de uma raiz cervical ou síndrome de radiculopatia cervical quase sempre ocorre por compressão da raiz nervosa na sua saída do canal raquidiano, pelo disco intervertebral deslocado (hérnia discal). Menos frequentemente, a compressão pode ser por neoplasia.

A principal característica clínica é a dor, do tipo choque, que segue o trajeto radicular, piorando com os movimentos que distendem a raiz e com a tosse ou o espirro, fato que corresponde à manobra de Valsalva. Parestesias podem ocorrer principalmente na parte distal da raiz. Alterações dos reflexos, do tônus, da força ou tróficas podem não ocorrer ou ser tardias.

Tendo por base a raiz comprometida, as radiculopatias cervicais podem ser sistematizadas da seguinte maneira:

- Raiz C5 (entre C4 e C5): dor no pescoço, na borda medial da escápula, ocasionalmente nos quadrantes anterior e superior do tórax e do ombro e na face lateral do braço. Parestesias na face lateral do braço, ocasionalmente sobre o deltoide. Déficit motor nos músculos supraespinhoso, deltoide e bíceps. Reflexos diminuídos ou ausência do reflexo do bíceps

■ Raiz C6 (entre C5 e C6): dor no pescoço, no ombro, na borda medial da escápula, ocasionalmente nos quadrantes anterior e superior do tórax, na face lateral do braço e no dorso do antebraço. Parestesias na face lateral do antebraço, no polegar e no indicador (algumas vezes ausentes). Déficit motor no bíceps (de leve a moderado), raramente nos extensores radial e ulnar do carpo. Diminuição do reflexo braquiorradial

■ Raiz C7 (entre C6 e C7): dor na mesma localização da raiz C6. Parestesias no indicador e no dedo médio (algumas vezes ausentes). Déficit motor no tríceps (de moderado a acentuado). Redução ou ausência dos reflexos do tríceps

■ Raiz C8 (entre C7 e T1): dor no pescoço, na borda medial da escápula, algumas vezes nos quadrantes anterior e superior do tórax, na face medial do antebraço. Parestesias nos dedos anular e mínimo, ocasionalmente no dedo médio. Déficit motor, de leve a acentuado, em todos os músculos extensores do punho e dos dedos, com exceção do extensor radial do carpo, em todos os flexores do punho e dos dedos, com exceção dos flexores radiais do carpo e do palmar longo, em todos os músculos intrínsecos da mão. Reflexos sem alterações

■ Raiz T1 (entre T1 e T2): dor na mesma área da raiz C8. Parestesias na fase medial do braço. Déficit motor nos músculos intrínsecos da mão. Reflexos sem alterações.

Duas síndromes dolorosas podem ser reconhecidas: a lombalgia comum, ou lumbago, e a lombociatalgia ou ciática.

Em ambas, a dor tem localização lombar ou sacrolombar, quase sempre bilateral, porém predominando em um dos lados.

Na lombalgia comum, a dor não apresenta irradiação importante, enquanto na lombociatalgia ela se irradia para a nádega e face posterior da coxa, podendo estender-se até o pé.

A intensidade da dor é variável, desde a sensação de desconforto até dor lancinante. A mobilização da coluna agrava a dor. Quase sempre há incapacidade funcional, impedindo o paciente de trabalhar, recostar ou deitar. Em alguns casos, há completo bloqueio funcional, ficando o paciente em uma posição rígida, impossibilitado de qualquer atividade.

A dor pode ser aguda, desencadeada por um esforço físico (p. ex., levantar um peso) ou surgir gradativamente.

É comum a presença de rigidez matinal, que melhora com a movimentação. Mudanças de posição, o ato de sentar, deambulação, tosse, espirros e pequenos esforços provocam dor.

Durante o exame físico observam-se limitação da mobilidade da coluna, dor à palpação da região lombar, podendo haver uma área extremamente sensível.

Sinal da campainha

A compressão da região lombar pode despertar dor pelo trajeto do nervo ciático, ao que se denomina sinal da campainha (Putti).

As lombalgias são ocasionadas por processos inflamatórios ou degenerativos, por alterações da mecânica da coluna vertebral (posturas defeituosas, escoliose), por malformações e por sobrecarga da musculatura lombar.

A principal causa é a alteração do disco intervertebral, que se torna incapaz de amortecer as cargas que lhe são transmitidas. Considerando-se que a parte central do disco não tem inervação sensorial, admite-se que a dor só ocorra quando as alterações discais vão se refletir nas lamelas superficiais e no ligamento posterior, estruturas ricamente inervadas. Quando ocorre herniação do disco, é a raiz nervosa comprimida que dá origem à dor, a qual adquire, então, as características de uma síndrome radicular (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

Nos casos de lombociatalgia ou de síndrome ciática, deve-se pensar sempre em hérnia de disco intervertebral.

Lombociatalgia por hérnia discal

As lombociatalgias por hérnia discal compreendem as seguintes variedades, de acordo com a raiz comprometida:

■ Raiz L4 (disco herniado entre L3 e L4): dor na região lombar, na face posterior da coxa, na face medial da perna. Parestesia na região medial do joelho ou medial do pé. Déficit motor no movimento de inversão do pé. Diminuição ou abolição do reflexo patelar

■ Raiz L5 (disco herniado entre L4 e L5): dor lombar, na face posterior da coxa, na face lateral da perna e na região maleolar externa. Parestesias no dorso do pé e no hálux. Déficit motor na flexão dorsal do pé. Reflexos tendinosos normais

■ Raiz S1 (disco herniado entre L5 e S1): dor lombar, na face posterior da coxa, na face posterior da perna e do calcanhar. Parestesias na borda lateral do pé e nos dois últimos pododáctilos. Déficit motor na flexão plantar do pé. Diminuição ou abolição do reflexo aquileu.

Na investigação clínica das cervicalgias e das lombociatalgias, a radiografia simples da coluna é indispensável. Se a síndrome for cervical, devem-se fazer cinco posições (frente, perfil em flexão, perfil em extensão e oblíquas direita e esquerda), porque só nas oblíquas são visualizados os forames de conjugação.

No comprometimento da raiz lombar, as incidências de frente e de perfil são suficientes.

Podem-se, também, fazer chapas localizadas (*spot*) no espaço discal suspeito (p. ex., *spot* de L5-S1, de frente e de perfil). É importante salientar que uma radiografia normal da coluna não afasta a possibilidade de hérnia de disco.

Em casos graves de compressão medular, pode ocorrer a síndrome da cauda equina, expressa por anestesia em sela da região perineal, incontinência de esfíncteres (vesical e anal) e déficits neurológico, sensorial e motor dos membros inferiores (Figura 166.15).

Com a eletromiografia pode-se determinar o grau de lesão da raiz e a evolução do processo. Além disso, a avaliação eletromiográfica possibilita o estabelecimento de diagnósticos diferenciais ou concomitantes de neuropatias compressivas (*entrapments*), tanto no membro superior como no inferior.

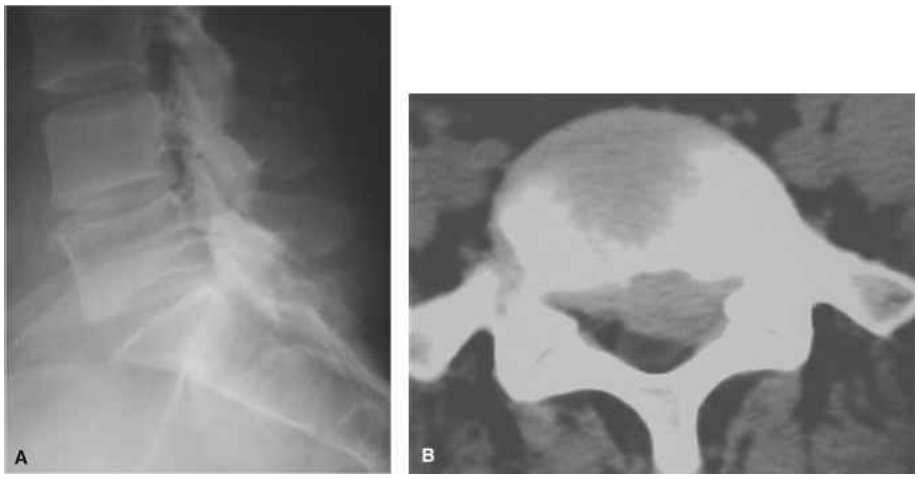


Figura 166.15 Síndrome da cauda equina. A. Radiografia em perfil da coluna lombar, evidenciando diminuição do espaço com discopatia lombar L4-L5 e L5-S1. B. Tomografia computadorizada da coluna lombar, corte axial em janela de partes moles, evidenciando compressão medular e radicular por massa volumosa intracanal, com densidade de disco vertebral.

Porém, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética da coluna vertebral são os exames de imagem com maior sensibilidade diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

Kapandji IA. The physiology of the joints. Vol. 3. Edinburgh, London and New York: Churchill Livingstone; 1974.
Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Muscles testing and function. 13. ed. Baltimore: Williams and Wilkins Company; 1998.
Porto CC, Port AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

167

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Mirian Conceição Moura

Mirian Conceição Moura

INTRODUÇÃO

Os músculos esqueléticos ou voluntários são fundamentais para a locomoção, além de serem um grande reservatório metabólico.

Há no corpo humano mais de 600 músculos, correspondendo a cerca de 40% do peso de um indivíduo adulto.

São compostos por milhares de fibras. O citoplasma das fibras musculares ou sarcoplasma é rico em mitocôndrias, ribossomos e miofibrilas. Cada miofibrila está envolta em uma rede de membranas – o retículo sarcoplasmático e o sistema tubular transverso ou túbulos T. Atracado ao retículo sarcoplasmático, há formações proteicas denominadas pés juncionais, onde estão os receptores rianodina, responsáveis pela liberação de íons cálcio, etapa importante na excitação muscular.

As miofibrilas são compostas por filamentos de proteínas contráteis (actina e miosina), proteínas estruturais e proteínas regulatórias (tropomiosina e troponina). As fibras musculares circundadas por capilares e nervos são recobertas por tecido conjuntivo, chamado endomísio, que se agrupam em fascículos envolvidos por colágeno, o perimísio. Envolvendo o músculo como um todo está o epimísio, estrutura muito vascularizada (Figura 167.1).

O sarcômero é a unidade contrátil do músculo. Embebidos na membrana superficial do músculo, encontram-se os canais iônicos, responsáveis pela manutenção do potencial de membrana e pela propagação do potencial de ação, que provoca a ligação dos filamentos de actina e miosina, sob a forma de pontes cruzadas.

Com o deslizamento desses filamentos e o encurtamento do sarcômero, há diminuição do comprimento do músculo. Esse processo consome energia por hidrólise de trifosfato de adenosina (ATP) e necessita da liberação dos íons cálcio pelo retículo sarcoplasmático (ver Figura 167.1).

Distinguem-se na fibra muscular as faixas anisotrópicas (A), isotrópicas (I), região mais clara na faixa A (faixa H) e no centro da faixa anisotrópica, uma linha (linha Z). Tais elementos correspondem ao arranjo das miofibrilas.

Os miofilamentos espessos são moléculas de miosina são ligados pela linha M, ao passo que os filamentos finos contêm actina, troponina e tropomiosina, ligados pela linha Z (ver Figura 167.1).

Durante o processo de contração muscular, ocorre aumento de tensão da miofibrila.

A estabilidade da fibra muscular é garantida pela existência de um citoesqueleto composto por proteínas estruturais geneticamente codificadas (Figura 167.2).

As distrofinas estão localizadas na face citoplasmática da membrana dos músculos estriados e cardíacos e correspondem a 5% do citoesqueleto proteico.

Além da distrofina, outras proteínas, denominadas proteínas associadas à distrofina, divididas nos subcomplexos distroglicano, sarcoglicano e sintrofina, têm a mesma função estrutural. Há ainda proteínas nucleares e mitocondriais.

No músculo esquelético, o complexo de glicoproteína associado à distrofina forma uma ligação entre o citoesqueleto de actina e a matriz extracelular, fundamental para a integridade muscular. Dentro deste complexo reside o subcomplexo sarcoglicano, que consiste em quatro glicoproteínas transmembrana (alfa, beta, gama e deltassarcoglicano). Durante a montagem, o betassarcoglicano associa-se firmemente com o deltassarcoglicano para formar um núcleo funcional que recruta os sarcoglicanos alfa e delta para formar o complexo sarcoglicano. Juntamente com sarcospan, o complexo sarcoglicano liga outros componentes do complexo glicoproteico associado à distrofina e integra-se na membrana do miofibrila. Uma vez integrado, o complexo sarcoglicano desempenha papel fundamental na estabilização mecânica do sarcolema, bem como do complexo glicoproteico associado à distrofina. Além disso, o complexo sarcoglicano sofre modificações químicas em resposta a contrações musculares, participando da transdução dos fenômenos mecânicos para sinal elétrico.

Mutações genéticas nos sarcoglicanos são responsáveis pela distrofia muscular de cinturas dos membros.

JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

A junção neuromuscular, sinapse especializada entre o nervo motor e a miofibrila, é composta pelo terminal pré-sináptico (zona ativa), a fenda sináptica e a membrana pós-juncional.

No terminal nervoso, observa-se a presença de canais de cálcio, cuja abertura é promovida pelo potencial de ação. Existem, ainda, vesículas contendo acetilcolina (ACh), que são liberadas na fenda sináptica por exocitose.

Na região pós-juncional, estão localizados os receptores nicotínicos de acetilcolina e, na fenda sináptica, a enzima acetilcolinesterase. Ambos desempenham papel crucial na transmissão neuromuscular.

A acetilcolina é sintetizada no terminal nervoso e liberada na fenda sináptica, por onde se difunde para alcançar os receptores nicotínicos de ACh (Figura 167.3).

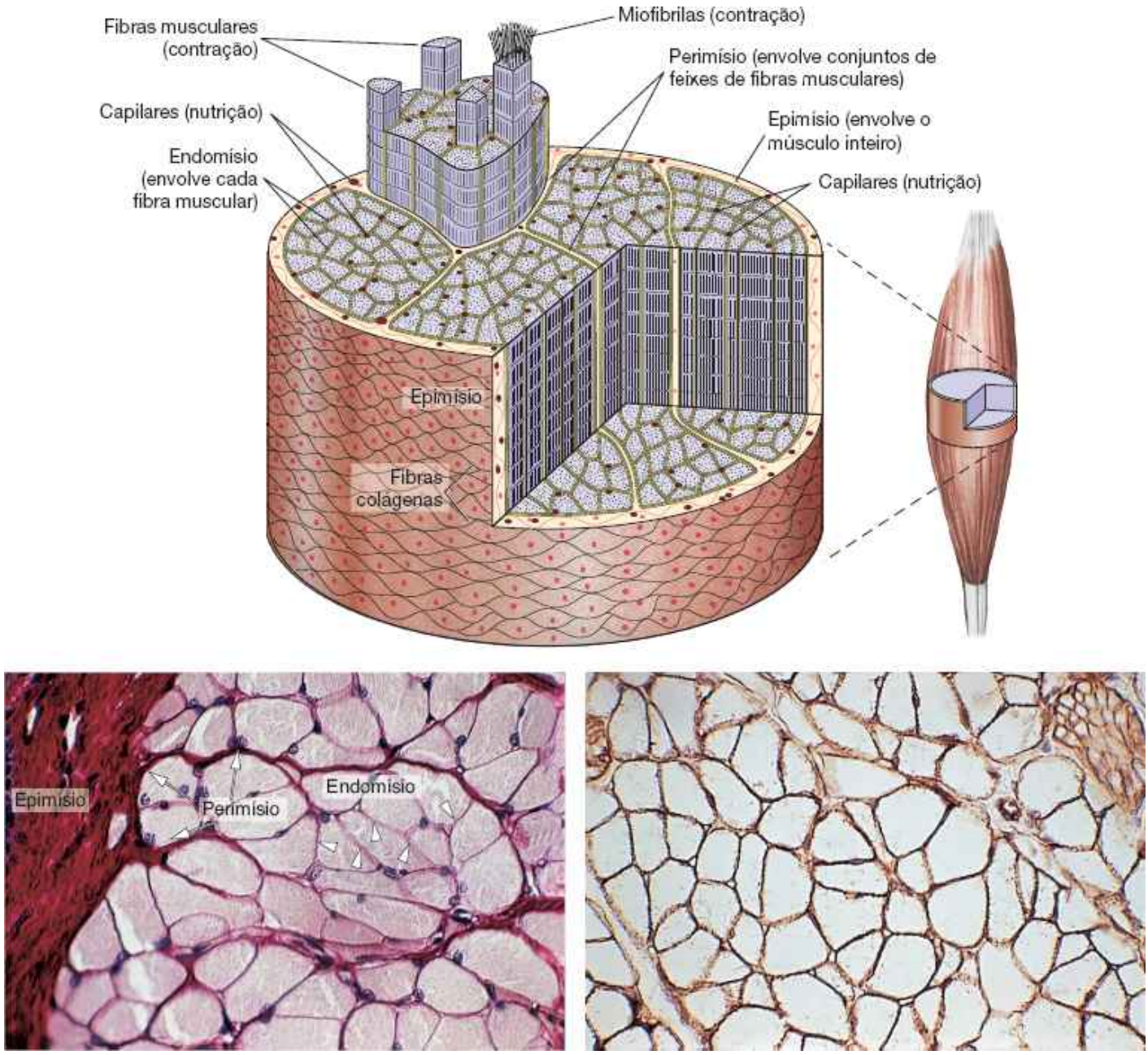


Figura 167.1 Estrutura anatômica dos músculos e mecanismo de contração muscular – encurtamento dos sarcômeros. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro. Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

O receptor de acetilcolina (RACh) é um canal de sódio ligando-dependente, que promove o influxo de sódio e abertura de canais de sódio e potássio voltagem-dependente na membrana pós-sináptica. Isso resulta em um potencial despolarizante, o potencial de placa motora. Dependendo de sua magnitude, pode deflagrar ou não um potencial de ação, capaz de se propagar através do sistema tubular e do retículo sarcoplasmático e chegar à fibra muscular, iniciando, então, o processo de contração muscular.

A transmissão neuromuscular envolve a liberação de acetilcolina pré-sináptica, que se liga aos receptores de acetilcolina na membrana pós-sináptica.

Os receptores interagem com várias outras proteínas na membrana, incluindo Dok7 e rapsina. A Dok7 mutante e a rapsina são importantes no desenvolvimento da miastenia congênita. Anticorpos antireceptores de acetilcolina, bem como anticorpos antitirosinoquinase específica de músculo (MuSK) e peptídio relacionado ao receptor de lipoproteínas 4 (LRP4), induzem fraqueza miastênica.

Os anticorpos contra as proteínas intramusculares titinas e receptores de rianodina são biomarcadores relevantes em alguns subgrupos de miastenia grave (ver Figura 167.3).

O potencial de ação é deflagrado pela abertura dos canais de sódio voltagem-dependentes, restabelecendo-se o potencial de repouso da membrana após a contração, pelos canais de potássio lentos, voltagem-dependentes, com participação dos canais de cloro.

O acúmulo de acetilcolina na fenda sináptica promove sua hidrólise pela colinesterase, uma enzima glicoproteica, limitando assim sua ação.

A membrana pós-sináptica, uma vez despolarizada, torna-se temporariamente refratária a um novo estímulo.

UNIDADE MOTORA

A contração muscular deve ser compreendida tanto como um evento eletroquímico como mecânico.

O mecânico prolonga-se após o eletroquímico, mesmo no período refratário, permitindo que se mantenha o estado de contração até a chegada de um novo estímulo elétrico, mecanismo que permite a contração voluntária sustentada. A força da contração muscular é reflexo direto da frequência de disparo de potenciais de ação dos neurônios da sustância cinzenta da medula ou do tronco encefálico.

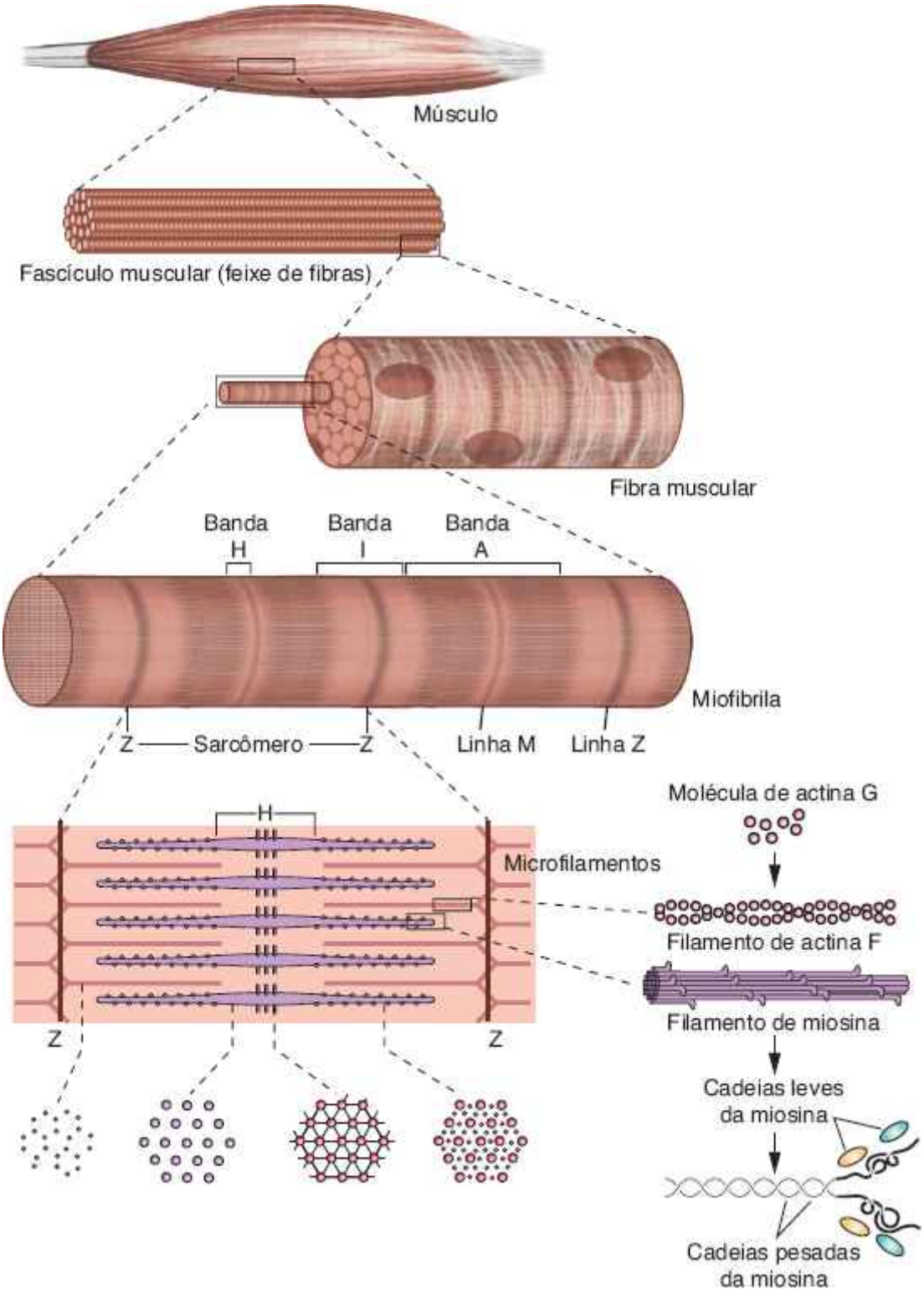


Figura 167.2 Representação esquemática da estrutura proteica das miofibrilas e das proteínas relacionadas com as distrofias musculares. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro. Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

Entende-se por unidade motora (UM) a unidade morfofuncional composta pelo neurônio motor situado na medula espinal ou no tronco encefálico, seu prolongamento periférico (axônio) e o grupo de fibras musculares por ele inervadas.

O número de fibras musculares de uma unidade motora varia amplamente nos músculos das diferentes partes do corpo. Em média, um neurônio motor inerva 100 a 1.000 fibras musculares, ao passo que cada fibra muscular é inervada por apenas um neurônio motor.

CANAIS IÔNICOS

Muitas vezes nos deparamos com situações em que vários canais iônicos musculares sofrem mutações genéticas, dando origem a uma classe de doenças musculares denominadas canalopatias, que levam à atividade muscular anormal de forma intermitente, de acordo com a demanda de atividade muscular e as condições do meio interno.

A manifestação clínica tanto pode ser a dificuldade de relaxamento muscular (miotomia), como paralisia periódica.

As principais são as canalopatias de cloro e as canalopatias de sódio.

Na miotonia congênita, as mutações ocorridas nos canais de cloro (CLCN1) levam à perda da condutância ao íon cloro e à dificuldade de repolarização da membrana muscular. Isso acarreta dificuldade no restabelecimento do potencial de repouso da membrana após a contração e resulta em dificuldade de relaxamento, por ação prolongada dos canais de sódio.

A explicação das canalopatias de sódio é mais complexa. Sua manifestação clínica inclui paralisia periódica hiperpotassêmica, paramiotonia e miotonia agravada por potássio. Há formas familiares e adquiridas. Acredita-se que todas as paralisias periódicas sensíveis ao íon potássio, incluindo as que ocorrem com miotonia e paramiotonia, envolvam mutações na subunidade alfa do canal de sódio voltagem-dependente (SCN4A). Os ataques podem ser desencadeados por frio, redução nos níveis de potássio sérico, dieta rica em carboidratos e atividade física extenuante.

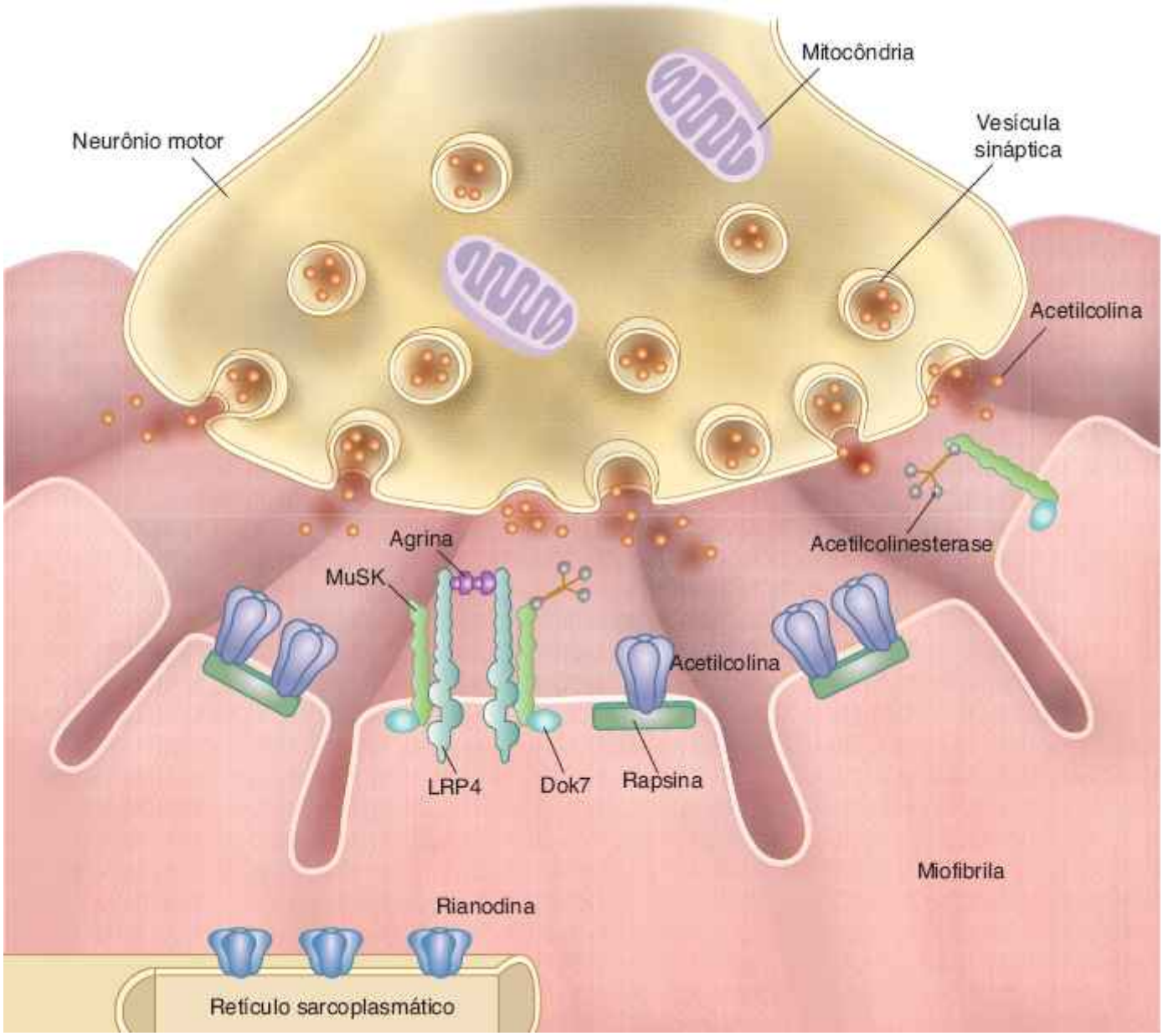


Figura 167.3 Representação esquemática das principais proteínas da junção neuromuscular. A sinalização é ativada pela agrina. Com o suporte do receptor tirosinoquinase (MuSK), a enzima p21 quinase-ativada é fosforilada e forma o complexo agrina-MuSK-receptor de acetilcolina ativado, o que ativa a agregação dos receptores (acetilcolina). As integrinas são envolvidas pela agrina, participando da reorganização o citoesqueleto. Através da adesão de quinases e do MuSK ativado, receptores e integrinas ativam fatores de transcrição sináptica, proteínas como rapsina, utrofina e receptores de acetilcolina, que estabilizam a membrana pós-sináptica e a conectam ao citoesqueleto. (Adaptada de Longo, 2016.)

Observa-se, então, aumento do período de duração do potencial de ação nos músculos, à custa da abertura prolongada dos canais de sódio, que intensifica a excitabilidade da membrana, produzindo miotonia. Em adição à inativação lenta desses canais, algumas mutações também quebram a extensão final da inativação, levando à total inexcitabilidade da membrana por negativar seu potencial, o que causa o ataque paralítico. Nesses pacientes, a elevação do nível de potássio, por ser um íon positivo, produz mais despolarização da membrana muscular, agravando a inexcitabilidade.

Vários tipos de mutação têm sido descritos, a maior parte relacionada ao ganho de função, com disrupção da inativação do canal após a chegada do potencial de ação. Acredita-se que os segmentos S3 e S4 do canal sejam os mais importantes na determinação de sua inativação e na repolarização da membrana pelo íon potássio, mas são necessários mais estudos para completa elucidação dos mecanismos deste grupo de doenças.

O espectro das canalopatias do sódio do músculo esquelético varia de rigidez muscular (hiperexcitabilidade das miofibrilas, síndrome de miastenia congênita e paramiotonia) à fraqueza muscular (hipocontratilidade, paralisia periódica hipopotassêmica, paralisia periódica hiperpotassêmica e síndrome miastênica congênita). Todas, exceto a síndrome miastênica, são causadas por mutações *missenses* dominantes no gene *SCN4A*, que codifica a subunidade a-poro de Nav1.4.

As mutações de ganho de função que aumentam a ativação com ou sem a corrente persistente de sódio seriam a causa da miotonia não distrófica. Paralisias periódicas também resultam de mutações de ganho de função (incapacidade de inativação para paralisia hiperpotassêmica e vazamento de poro para paralisia hipopotassêmica) (Figura 167.4).

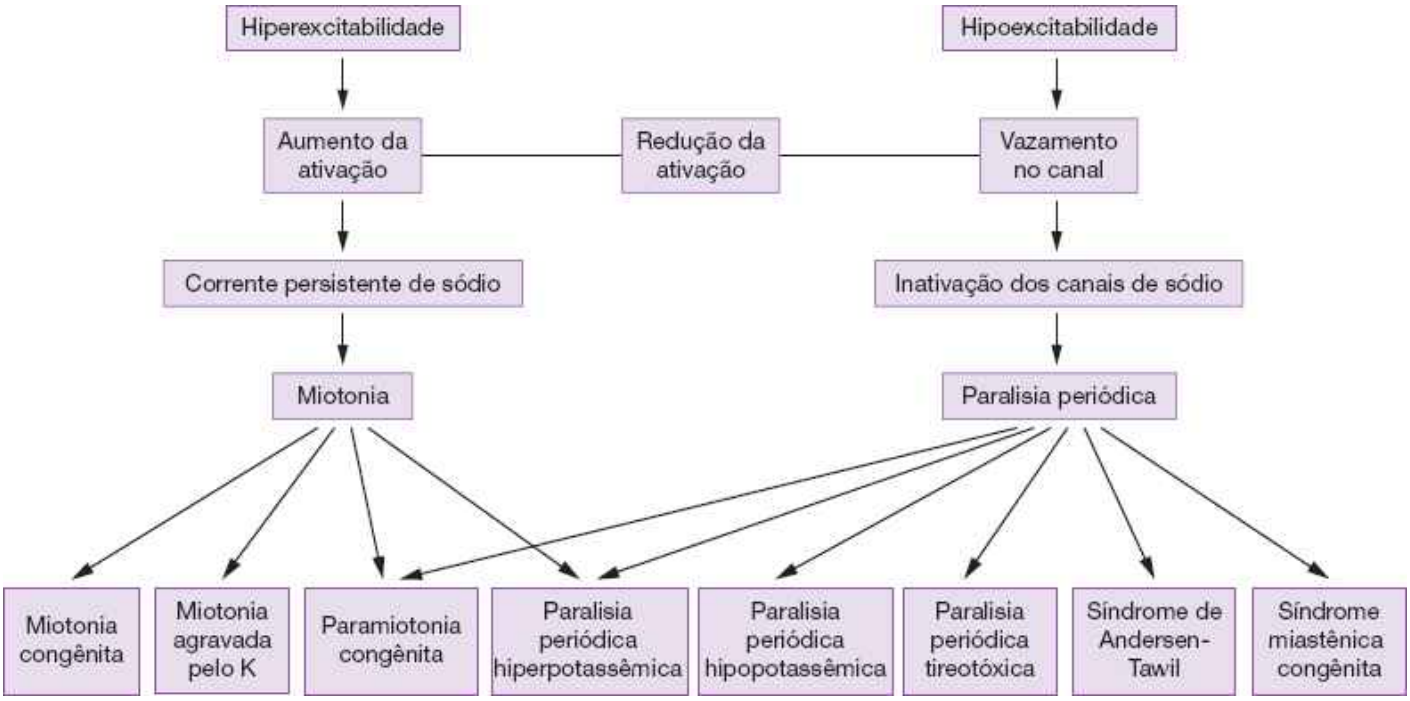


Figura 167.4 Espectro das canalopatias do músculo esquelético, indo de miotomia não distrófica (à esquerda na figura) a fraqueza muscular (à direita na figura). Ambas, a miotomia e a paralisia periódica, podem ocorrer na paramiotonia congênita e na paralisia periódica hiperpotassêmica.

BIBLIOGRAFIA

Amato A, Russell JA. Neuromuscular disorders. 2. ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2015.

Barohn RJ, Dimachkie MM, Jackson CE. A pattern recognition approach to patients with a suspected myopathy. Neurologic Clinics. 2014; 32(3):569-93.

Engel AG, Franzini-Armstrong C. Myology. 3. ed. New York: McGraw-Hill; 2004.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. 4. ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2000.

Longo D. Myasthenia gravis. N Engl J Med. 2016; 375:2570-81. Review.

Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. Muscle Nerve. 2005; 32:431-42.

Nicole S, Fontaine B. Skeletal muscle sodium channelopathies. Curr Opin Neurol. 2015; 28:508-14.

Tarakci H, Berger J. The sarcoglycan complex in skeletal muscle. Front Biosci (Landmark Ed). 2016; 21:744-56. Review.

168

Exame Clínico

Maria Cristina del Negro Barroso Freitas e Elza Dias-Tosta

INTRODUÇÃO

Algumas miopatias têm apresentação fenotípica característica, e o diagnóstico é evidente à primeira vista ou ao primeiro aperto de mão. Todavia, a avaliação clínica correta depende de uma abordagem sistematizada, com atenção ao início do quadro clínico, forma de instalação e progressão, manifestação clínica inicial, sinais e sintomas presentes, comprometimento de outros órgãos e sistemas, hábitos de vida e história familiar, todos dados fundamentais para o diagnóstico correto.

ANAMNESE

Idade de início. Alguns distúrbios musculares podem se manifestar durante a vida intrauterina. Nesses casos, pode haver redução dos movimentos fetais, em geral, não percebida por primíparas, luxação congênita do quadril e maior frequência de apresentação pélvica.

Hipotonia neonatal, choro fraco e sucção débil são manifestações desse grupo de miopatias.

No Quadro 168.1, estão as miopatias que podem apresentar-se no período pré ou perinatal.

As miopatias com início na infância precoce manifestam-se por atraso das atividades motoras, em particular da marcha, quedas frequentes desde o início da marcha e mau desempenho nas atividades físicas (Quadro 168.2).

A doença pode manifestar-se, também, por prejuízo ou perda de habilidades prévias, após períodos variados de desenvolvimento normal e bom desempenho em atividades físicas. Muitas miopatias, como a distrofia muscular miotônica, podem ter grande variabilidade na idade de início (formas congênitas até idade adulta).

Quadro 168.1 Miopatias que podem se apresentar no pré ou perinatal.

- Miopatias congênitas (nemalínica, *central core*, miotubular)
- Distrofias musculares congênitas
- Miopatia associada ao colágeno 6 (variante Ullrich)
- Distrofia muscular de Duchenne
- Forma congênita da distrofia muscular miotônica do tipo 1

Quadro 168.2 Miopatias conforme idade de início.

< 5 anos	6 a 25 anos	> 26 anos	> 50 anos
DM de Duchenne	DM Becker	DM FSH	Miopatia com corpos de inclusão
Doença de Pompe	DM tipo cinturas	DM tipo cinturas	DM oculofaríngea
Miopatia de Bethlem	DM FSH	DM Becker	
Distroglicanopatias	Doença de Pompe	Doença de Pompe	
	Miopatia de Bethlem		
	Distroglicanopatias		

DM: distrofia muscular; FSH: facioescapuloumeral.

Forma de instalação e progressão. Os distúrbios musculares de início agudo ou subagudo, em geral, são adquiridos (Quadro 168.3). Alguns apresentam rápida progressão para incapacidade.

Por outro lado, as miopatias degenerativas (distrofias musculares progressivas, miopatias distais) têm início insidioso e progressão lenta.

Manifestações clínicas. Fraqueza muscular é a manifestação clínica mais importante das miopatias. Devemos investigar se o paciente apresenta dificuldades que indiquem fraqueza muscular e sua distribuição (Quadro 168.4).

Dor não é frequente nas miopatias, mas pode ser o sintoma mais importante (Quadro 168.5).

As miopatias metabólicas, secundárias a distúrbios do metabolismo do glicogênio, lipídios ou disfunção mitocondrial, podem manifestar-se com intolerância a exercícios, cãibras e mialgia durante atividades físicas, sem fraqueza muscular fixa. Pode ser caracterizado o fenômeno do segundo fôlego, com melhora do desempenho após curto intervalo de descanso.

Em casos graves, pode haver mioglobinúria (urina escura, avermelhada), decorrente de rabdomiólise.

Em algumas miopatias, há dificuldade de relaxamento após contração muscular intensa (p. ex., abrir a mão após fechá-la fortemente). Esse fenômeno, denominado miotonia, é encontrado na distrofia muscular miotônica e nas miotonias congênitas.

Quadro 168.3 Miopatias de início agudo.

- Tóxicas (estatina, ingestão abusiva de bebida alcoólica)
- Distúrbio hidreletrolítico (hipopotassemia)
- Miopatias inflamatórias
- Miopatias metabólicas com rabdomiólise
- Miopatias infecciosas (influenza, micoplasma)
- Síndrome neuroléptica maligna
- Lesão muscular por estado de mal epiléptico

Quadro 168.4 Queixas conforme a distribuição da fraqueza muscular.

Queixa	Fraqueza
Dificuldade para as mudanças de decúbito e para passar da posição deitada para sentada	Fraqueza axial (cervical/tronco)
Dificuldade para se levantar de assentos baixos e subir escadas, quedas da própria altura, dificuldade para chutar uma bola	Fraqueza crural proximal
Dificuldade para pisar em pedais, andar nas pontas dos pés e/ou nos calcanhares	Fraqueza crural distal
Dificuldade para pentear cabelos e pegar pesos	Fraqueza braquial proximal
Dificuldade para manipular objetos, abrir garrafas, abotoar roupas	Fraqueza braquial distal
Engasgo com líquidos e sólidos, mudança da fala e da voz	Fraqueza bulbar
Diplopia	Fraqueza da musculatura ocular extrínseca

Quadro 168.5 Distúrbios musculares dolorosos.

- Polimialgia reumática
- Miopatias tóxicas (estatina, álcool)
- Miopatias endócrinas (hipotireoidismo)
- Miopatias infecciosas (*influenza*)
- Miopatias metabólicas (com intolerância ao exercício)
- Miopatias inflamatórias (raramente)
- Distrofia muscular facioescapuloumeral

É importante lembrar que as doenças musculares podem estar associadas a comprometimento cardíaco e respiratório (Quadro 168.6).

Deve-se questionar se os pacientes apresentam sono não restaurador, com fadiga e hipersonolência diurna, cefaleia matinal e pesadelos (manifestações de hipoventilação noturna), ortopneia (sugere fraqueza diafragmática), síncope (possivelmente associada a comprometimento cardíaco).

Alguns distúrbios musculares podem estar associados à afecção do sistema nervoso central, com comprometimento cognitivo, crises epilépticas e ataxia (Quadro 168.7).

Comorbidades e hábitos de vida. Algumas doenças sistêmicas e infecciosas podem estar associadas a miopatias e devem ser rotineiramente pesquisadas.

Ingestão alcoólica abusiva e uso de alguns medicamentos, estatinas e fibratos, em particular, podem causar miopatias.

História familiar. A história familiar e a ascendência contribuem para o diagnóstico. É fundamental questionar sobre consanguinidade e origem dos genitores e esclarecer se há outras pessoas afetadas na família.

Pode-se afirmar que há herança autossômica dominante, quando se caracteriza a transmissão da doença do pai para um filho homem. É importante lembrar que a penetrância incompleta (manifestações clínicas parciais ou discretas) é frequente nas doenças com herança autossômica dominante (Quadro 168.8).

Em algumas doenças, como na distrofia muscular miotônica, observa-se o fenômeno de antecipação, que consiste no início mais precoce e apresentação mais grave da doença nas novas gerações.

Na herança recessiva ligada ao X, homens são acometidos com maior frequência e gravidade.

Alterações cromossômicas e lionização (inativação preferencial do cromossoma X não afetado) explicam a existência de portadoras sintomáticas.

Quadro 168.6 Miopatias associadas a comprometimento cardíaco e respiratório.

Comprometimento cardíaco	Comprometimento respiratório
■ Distrofia muscular de Duchenne e Becker	■ Doença de Pompe
■ Síndrome de Emery-Dreifuss	■ Distrofia muscular miotônica do tipo 1
■ Distrofia muscular miotônica do tipo 1	■ Miopatia de Bethlem
■ Algumas distrofias do tipo cinturas	■ Miopatias inflamatórias
■ Miopatias inflamatórias (incomum)	■ Algumas distrofias do tipo cinturas

Quadro 168.7 Miopatias com comprometimento do sistema nervoso central.

- Miopatias mitocondriais (MELAS, MERRF, Kearns-Sayre)
- Distrofias musculares congênitas
- Distrofia muscular miotônica do tipo 1

Quadro 168.8 Miopatias conforme o tipo de herança.

Herança autossômica dominante	Herança autossômica recessiva	Herança recessiva ligada ao X	Herança materna
■ DM cinturas tipo 1 ■ DM miotônica 1 e 2 ■ DM oculofaríngea ■ DM facioescapuloumeral ■ Miopatia de Bethlem ■ Algumas miopatias congênitas	■ DM cinturas tipo 2 (mais frequente) ■ Miopatias metabólicas ■ Miopatias mitocondriais ■ Algumas miopatias congênitas	■ DM Duchenne e Becker ■ DM de Emery-Dreifuss ■ Miopatia congênita miotubular	■ Miopatias mitocondriais

EXAME FÍSICO

A fraqueza é a principal manifestação clínica das miopatias. Na maior parte dos casos, apresenta predomínio proximal e é simétrica. A assimetria do quadro é característica de algumas miopatias, como a distrofia muscular facioescapuloumeral e a miopatia com corpos de inclusão.

Identificar o padrão de distribuição da fraqueza muscular é fundamental para o diagnóstico.

Deve-se testar a força dos músculos proximais e distais, dos quatro membros, dos flexores e extensores cervicais, do tronco e da mímica facial. Ter atenção especial para a presença de ptose palpebral ou alteração da oculomotricidade extrínseca.

Nos Quadros 168.9 a 168.11 estão relacionadas as miopatias de acordo com padrões de acometimento da fraqueza muscular.

Pacientes com fraqueza proximal apoiam-se nas coxas e escalam o próprio tronco para se levantar do chão, manobra denominada levantar miopático de Gowers (Figura 168.1).

Hiperlordose lombar, abdome proeminente, cifoescoliose traduzem fraqueza axial.

O tônus muscular é diminuído e os reflexos osteotendinosos podem ser hipoativos, em correspondência aos músculos mais fracos. Pode haver atrofia dos grupos musculares afetados.

Quadro 168.9 Distribuição predominante da fraqueza em miopatias.

Acometimento proximal puro ou predominante	Acometimento distal relevante
■ Distrofias musculares do tipo cinturas ■ Distrofia muscular miotônica do tipo 2 ■ Polimiosite ■ Dermatomiosite ■ Miopatias metabólicas ■ Miopatias endócrinas ■ Miopatias tóxicas ■ Miopatias congênitas	■ Distrofia muscular miotônica do tipo 1 ■ Distrofia muscular facioescapuloumeral ■ Síndromes escapuloperoneais ■ Miopatias distais ■ Miopatias com corpos de inclusão (flexores do punhos e dedos das mãos)

Quadro 168.10 Miopatias associadas à fraqueza cervical.

- Polimiosite

- Dermatomiosite
- Distrofia facioescapuloumeral
- Distrofia muscular miotônica
- Miopatia com corpos de inclusão
- Miopatias congênitas
- Doença de Pompe
- Miopatias endócrinas (hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, hipopotassemia)
- Miopatias paraespinais

Quadro 168.11 Miopatias com oftalmoparesia.

- Distrofia muscular oculofaríngea
- Miopatias mitocondriais
- Oftalmopatia do hipertireoidismo

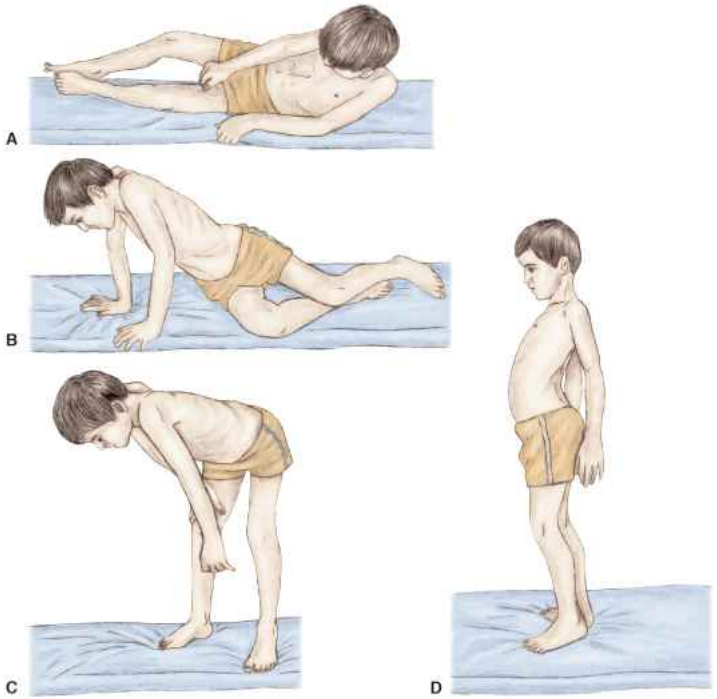


Figura 168.1 Distrofia de Duchenne. Levantar miopático de Gowers.

Escápula alada (Figura 168.2) é sinal de fraqueza da muscu-latura de fixação da escápula e é característica de alguns distúrbios musculares (Quadro 168.12).

Na distrofia facioescapuloumeral, encontram-se, além de escápula alada, prega infra-axilar, padrão de atrofia muscular que lembra o braço do Popeye, imagem em terraço.

Em algumas miopatias, encontra-se hipertrofia muscular, em particular das panturrilhas, contrastando com a atrofia da musculatura proximal (Quadro 168.13).

A hipertrofia muscular também é encontrada nas miotonias congênitas, proporcionando aspecto hercúleo ao paciente.

Na doença de Pompe, pode-se encontrar macroglossia.

Deve-se pesquisar a presença de miotonia (pedir para o paciente fechar fortemente as mãos e os olhos e abri-los rapidamente), e de reflexo miotônico à percussão da língua e da eminência tenar (Figura 168.3).

Figura 168.2 Escápulas aladas em paciente com distrofia muscular miotônica do tipo 1.

Contraturas, principalmente com restrição da extensão do cotovelo e de articulações interfalangianas, e retração do tendão de Aquiles, são características de algumas miopatias (Quadro 168.14). Quando a contratura é intermitente, com contrações breves e fortes, denomina-se espasmo ou tetania.

Lesões de pele, em particular queratose pilar, queloides e frouxidão ligamentar, são características das miopatias associadas ao colágeno 6 (miopatia de Bethlem e Ullrich) (Figura 168.4).

Calvície frontal, catarata precoce, fraqueza da mímica facial, ptose palpebral bilateral, atrofia e fraqueza de músculos cervicais são características da distrofia muscular miotônica (Figura 168.5).

Quadro 168.12 Miopatias em que se encontra escápula alada.

Frequente	Ocasional
■ Distrofia facioescapuloumeral	■ Síndrome de Emery-Dreifuss
■ Síndromes escapuloperoneais	■ Polimiosite
■ Distrofia muscular do tipo cinturas (em particular tipo 2A)	■ Miopatia com corpos de inclusão
	■ Doença de Pompe
	■ Miopatia mitocondrial
	■ Miopatias congênitas

Quadro 168.13 Miopatias com hipertrofia de panturrilhas.

- Distrofia muscular de Duchenne
- Distrofia muscular de Becker
- Algumas distrofias musculares do tipo cinturas

- Algumas miopatias congênitas (miopatia centronuclear)
- Miopatia de Bethlem
- Doença de Pompe

Figura 168.3 Distrofia muscular miotônica do tipo 1. Reflexo miotônico à percussão da eminência tenar.

Quadro 168.14 Miopatias associadas a contraturas.

- Síndrome de Emery-Dreifuss
- Miopatias associadas ao colágeno 6 (miopatia de Bethlem e Ullrich)
- Distrofia muscular de Duchenne e Becker
- Algumas distrofias musculares do tipo cinturas
- Algumas miopatias congênitas e distrofias musculares congênitas

A dificuldade para soltar a mão do examinador após o cumprimento também denuncia essa patologia.

Sistematização do exame físico

Para o exame neurológico devem ser respeitadas as seguintes etapas:

- Com base nas informações anteriores, observar com atenção os aspectos sugestivos de doenças musculares e da junção mioneural
- Inspeção em repouso: sugere doença muscular a presença de atrofia muscular proximal, escápulas aladas, hiperlordose lombar, abdome proeminente, hipertrofia de panturrilhas. Lembrar-se das características que são sugestivas de miopatias específicas

Figura 168.4 Paciente com miopatia de Bethlem – queratose pilar.

■ Inspeção dinâmica: indícios de fraqueza muscular a partir da execução de algumas tarefas padronizadas e da análise da marcha (Quadro 168.15).

O padrão de marcha mais comum nas miopatias é a anserina (rebolativa, com báscula do quadril), por vezes associada a hiperlordose lombar e andar nas pontas dos pés. Nas miopatias distais em que predomina a fraqueza dos dorsiflexores, observa-se tendência à queda do pé durante o balanço. O paciente não consegue andar nos calcanhares.

Se a fraqueza dos plantiflexores predomina, o paciente não consegue andar nas pontas dos pés.

Palpação e percussão muscular, mobilização passiva das articulações: presença de flacidez muscular, miotonia, contraturas.

Pesquisa dos reflexos osteotendinosos: normais ou diminuídos proporcionalmente à fraqueza muscular.

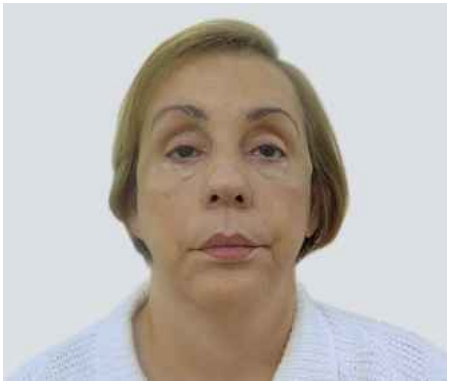


Figura 168.5 Paciente com distrofia muscular miotônica – atrofia temporal e jugal, ptose palpebral.

Avaliação da força muscular. Examinam-se todos os movimentos das articulações: flexão, extensão e rotação do pescoço; elevação, adução, abdução, extensão dos ombros; flexão e extensão dos cotovelos; assim por diante. Costuma-se utilizar as manobras deficitárias como braços estendidos, braços levantados, elevação das pernas, quando em decúbito, para se testar déficit motor mais discreto e mais difuso.

Quadro 168.15 Inspeção dinâmica. Tarefa realizada e região correspondente.

Tarefa	Região avaliada
Levantar-se da cadeira e do chão Subir degraus	Proximal de membros inferiores

Ficar na ponta de um dos pés (com a outra perna fletida), andar nas pontas dos pés	Plantiflexores dos tornozelos
Andar nos calcanhares	Dorsiflexores dos tornozelos
Levantar os braços acima da cabeça	Proximal de membros superiores
Levantar a cabeça da cama quando deitado	Cervical
Passar de deitado para sentado	Abdominal – tronco
Fechar os olhos, sorrir, assobiar	Facial

Em crianças de 0 a 5 anos, compara-se o achado com os parâmetros normais para saber se o desenvolvimento motor está de acordo com a idade.

Utiliza-se, na prática clínica, a escala *Medical Research Council* (Quadro 168.16) para graduar e acompanhar a fraqueza muscular (piora ao longo do tempo ou resposta terapêutica, quando disponível).

Quadro 168.16 Escala *Medical Research Council* (MRC).

Pontuação	Avaliação muscular
5	Normal
4	Percepção de fraqueza, mas há movimento completo contra a gravidade e contra resistências
3	Movimento completo contra a gravidade, sem resistência do examinado
2	Movimento completo quando a gravidade é abolida (p. ex., a flexão do cotovelo só é possível com o membro superior na posição horizontal)
1	Contração muscular sem amplitude de movimento
0	Ausência de contração muscular ou movimento

Suspeita diagnóstica de miopatias a partir dos dados clínicos

- Início precoce, evolução rápida da incapacidade, história familiar sugestiva de herança recessiva ligada ao X, fraqueza simétrica de predomínio crural proximal, presença de hipertrofia de panturrilhas e encurtamento de tendão de Aquiles

Suspeita clínica: distrofia muscular de Duchenne.

- Início em adulto jovem, atrofia e fraqueza acentuada de flexores cervicais, atrofia temporal e jugal, ptose palpebral bilateral, fraqueza da mímica facial, fraqueza simétrica distal nos membros superiores e inferiores, calvície frontal, reflexo miotônico à percussão da língua e da eminência tenar. História familiar sugestiva de herança autossômica dominante

Suspeita clínica: distrofia muscular miotônica do tipo 1.

- Início em adulto jovem, fraqueza proximal assimétrica dos membros superiores, fraqueza da mímica facial (nunca assobiou), acentuação da lordose lombar, escápulas aladas, imagem do terraço, prega infra-axilar. História familiar sugestiva de herança autossômica dominante

Suspeita clínica: distrofia muscular facioescapuloumeral.

- Idade de início variada, evolução lenta, história familiar sugestiva de herança autossômica recessiva, fraqueza proximal simétrica de predomínio crural

Suspeita clínica: distrofia muscular do tipo cinturas.

- Início precoce, evolução lenta, história familiar sugestiva de herança autossômica dominante, fraqueza proximal simétrica de predomínio crural, fraqueza cervical, contraturas, frouxidão ligamentar, queloides, queratose pilar, hipertrofia de panturrilhas

Suspeita clínica: miopatia de Bethlem.

■ Idade de início variada, dificuldade para andar nas pontas dos pés, história familiar sugestiva de herança autossômica recessiva, Atrofia de panturrilhas, fraqueza para plantiflexão dos pés, reflexos aquileus hipoativos, demais reflexos osteotendinosos normais e simétricos, sem alterações sensitivas

Suspeita clínica: miopatia distal (miopatia de Miyoshi).

■ Início insidioso após os 50 anos, evolução lenta, caso isolado na família, fraqueza assimétrica, com maior comprometimento do quadríceps e dos flexores do punho e dedos das mãos, fraqueza de flexores cervicais

Suspeita clínica: miopatia com corpos de inclusão.

BIBLIOGRAFIA

Bashar HJK, Kaminski RL. Ruff. Neuromuscular disorders in clinical practice. 2. ed. New York: Springer; 2014.

Corrado A. Genetic of neuromuscular disorders. A case-based approach. Switzerland: Springer; 2014.

Venance SL. Approach to the patient with hyperkalemia. Continuum. 2016; 22(6):1802-14.

169

Exames Complementares

Maria Cristina del Negro Barroso Freitas e Elza Dias-Tosta

INTRODUÇÃO

Os exames complementares para o diagnóstico das miopatias são: dosagem das enzimas musculares, eletroneuromiografia (ENMG) eletromiografia (EMG), exames de imagem (ressonância magnética, tomografia computadorizada e ultrassonografia), biopsia muscular e exames de genética molecular. Os resultados desses exames podem auxiliar no diagnóstico diferencial com outras doenças (Quadro 169.1).

DOSAGEM DE ENZIMAS MUSCULARES

As enzimas musculares (creatinofosfoquinase [CPK], aldolase, desidrogenase láctica, transaminases) habitualmente estão aumentadas nas miopatias, traduzindo o dano muscular.

Pequenos aumentos da CPK (em geral até 10 vezes o limite superior da normalidade) podem ser encontrados nos distúrbios neurogênicos e após atividade física vigorosa.

Homens jovens afrodescendentes podem apresentar valores de CPK elevados sem nenhuma patologia.

O aumento da CPK depende da gravidade da doença, do seu curso clínico, da massa muscular absoluta e da quantidade de necrose muscular. Assim, é possível compreender por que em crianças com distrofia muscular de Duchenne há grande aumento da CPK (superior a 100 vezes). Trata-se de miopatia grave, com abundante necrose de fibras musculares e rápido curso clínico. Em fases avançadas da doença, em que se encontra importante atrofia muscular, a dosagem de CPK pode estar dentro dos valores de referência. No Quadro 169.2, enumeramos miopatias que apresentam valores de CPK muito elevados e miopatias com valores normais ou pouco aumentados de CPK.

Quadro 169.1 Diagnóstico diferencial de distúrbios do sistema nervoso periférico.

	Creatinofosfoquinase	Eletroneuromiografia	Biopsia muscular
Distúrbios do neurônio motor	Normal ou pouco aumentada (até 10×)	PA sensitivos normais PA motores normais ou com baixa amplitude Velocidades de condução normais Fasciculações PUM de grande amplitude, com duração aumentada e recrutamento rarefeito	Achados neurogênicos Fibras atróficas anguladas (desnervação) Agrupamentos de ambos os tipos de fibra mu Aumento do tecido conjuntivo perimisial
Neuropatias	Em geral normal (pode haver discreto aumento)	PA sensitivo alterado* PA motor alterado* PUM de grande amplitude, com duração aumentada e recrutamento rarefeito	Achados neurogênicos
Miopatias	Aumentada (pode ser normal)	PUM de baixa amplitude, curta duração, recrutamento paradoxal Atividade desnervatória em repouso em alguns casos	Variação do calibre das fibras musculares Aumento da internalização nuclear Aumento do conjuntivo endomisial Lipossubst Inflamação

			Alterações estruturais das fibras musculares

PA: potenciais de ação; PUM: potenciais de unidade motora. *Ausente ou baixa amplitude nas neuropatias axonais; velocidade aumentada e aumento da latência nas neuropatias desmielinizantes.

Quadro 169.2 Creatinofosfoquinase (CPK) nas miopatias.

CPK muito aumentada	CPK normal ou pouco aumentada
■ Distrofinopatias (distrofia muscular de Duchenne)	■ Miopatia com corpos de inclusão
■ Rabdomiólise	■ Miopatia de Bethlem
■ Polimiosite, dermatomiosite, miopatia necrosante	■ Miopatia esteroide
■ Disferlinopatias (miopatia distal de Miyoshi e cinturas tipo 2B)	■ Miopatia mitocondrial
■ Doença de Pompe	■ Canalopatias (miotonias, paralisias periódicas)

Devemos sempre lembrar que as transaminases (em particular a glutâmico-oxaloacética [TGO]) podem estar aumentadas nas miopatias e não traduzem comprometimento hepático.

ELETRONEUROMIOGRAFIA

A eletroneuromiografia (ENMG) das miopatias é caracterizada por estudo da condução nervosa normal e por eletromiografia (EMG) com potenciais de unidade motora com baixa amplitude, curta duração e recrutamento paradoxal (traçado cheio com pequeno esforço).

Na EMG de algumas miopatias, como as inflamatórias, pode-se encontrar atividade desnervatória em repouso (ondas agudas e fibrilações).

Na distrofia muscular miotônica, nas miotonias congênitas, na doença de Pompe, podem ser registradas descargas miotônicas na EMG. No Quadro 169.3, apresentamos miopatias com atividade espontânea na EMG.

EXAMES DE IMAGEM

Dentre os exames de imagem, a ressonância magnética traz informações mais completas e menos dependentes do examinador. Pode-se detectar a presença de lipossubstituição e/ou edema (que traduz processo inflamatório ou desnervação). É possível identificar os grupos musculares mais afetados e tipos de acometimento, o que permite definir alguns padrões sugestivos de miopatias particulares (Figura 169.1) e também selecionar o músculo mais adequado para biopsia muscular, quando esta se faz necessária.

Quadro 169.3 Miopatias com atividade espontânea na eletromiografia.

Atividade espontânea	Miopatia	Outra condição associada
Fibrilações e ondas agudas positivas	Miopatias inflamatórias Miopatias infecciosas Miopatias infiltrativas (sarcoidose) Distrofias musculares Miopatias metabólicas Miopatias congênitas	Doença do neurônio motor inferior Radiculoparias Plexopatias Neuropatias motoras Distúrbios da junção neuromuscular
Descargas miotônicas	Distrofias miotônicas 1 e 2 Miotonias congênitas Paralisias periódicas Miopatias tóxicas (estatina e colchicina) Hipotireoidismo	Denervações de qualquer natureza (achado de curta duração)

	Miopatias miofibrilares Pompe (paravertebral)	
Descargas complexas repetitivas	Miopatias inflamatórias Miopatias necrosantes	Processos neurogênicos crônicos (com desnervação e reinervação)

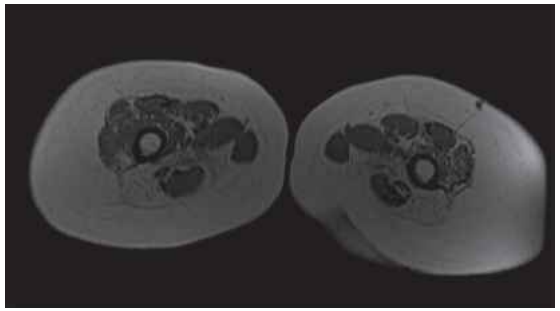


Figura 169.1 Distrofia do tipo cinturas 2I. Ressonância muscular de coxas, sequência T1, corte axial – comprometimento predominante do compartimento posterior.

BIOPSIA MUSCULAR

A biopsia muscular permite avaliar a estrutura geral do músculo, se há necrose de fibras musculares, atrofia, padrão miopático/distrófico, presença de processo inflamatório, alterações estruturais das fibras musculares, depósitos no interior das fibras musculares, reinervação (Figura 169.2). Devemos lembrar que as fibras musculares têm forma hexagonal, núcleos periféricos, tamanho homogêneo, que há pouca quantidade de tecido conjuntivo endomisial e ausência de células inflamatórias. Através de técnicas como imuno-histoquímica e *immunoblot* (Figura 169.3) podem ser estudadas as proteínas que fazem parte da membrana muscular e do citoesqueleto/aparelho contrátil. Diversas miopatias degenerativas, como a distrofia de Duchenne/Becker e distrofias do tipo cintura, são classificadas pela ausência de marcação de proteínas específicas. A microscopia eletrônica permite a melhor definição da ultraestrutura muscular (Figura 169.4). Há ainda a possibilidade de estudo de cadeias respiratórias e do DNA mitocondrial, no caso de suspeita de miopatias mitocondriais.

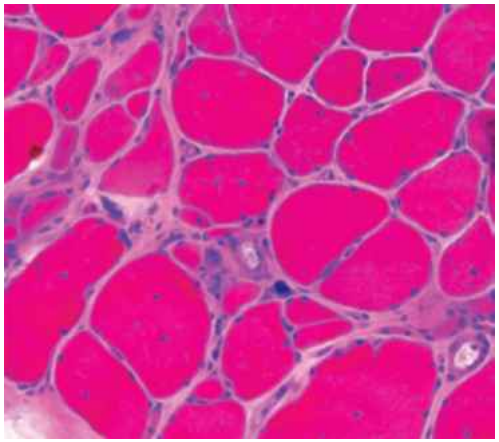


Figura 169.2 Distrofia do tipo cinturas. Biopsia muscular, microscopia óptica, coloração hematoxilina-eosina – padrão miopático, com aumento da internalização nuclear, aumento do conjuntivo endomisial, variação do calibre de fibras, *splitting* (fragmentação de fibras).

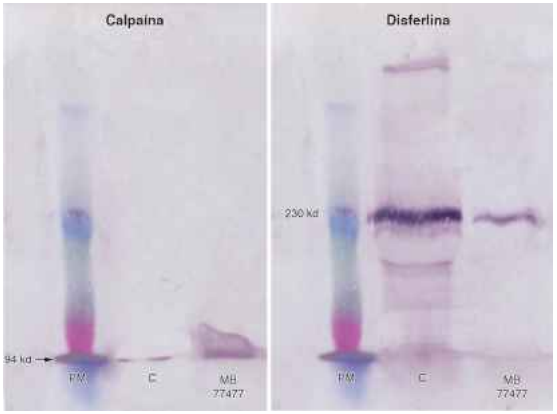


Figura 169.3 Distrofia do tipo cinturas tipo 2A. *Western blot* – presença de bandas normais de disferlina, ausência de bandas de calpaína.

EXAMES DE GENÉTICA MOLECULAR

Os exames de genética molecular permitem que se defina o diagnóstico de diferentes miopatias degenerativas sem a necessidade de exames complementares adicionais. Contudo, tais exames não estão facilmente disponíveis e podem apresentar custo elevado. Dessa forma, a análise minuciosa de cada caso com o objetivo de nortear a pesquisa da doença mais provável é fundamental. No caso das miopatias adquiridas, os exames complementares podem trazer informações valiosas para a definição diagnóstica.

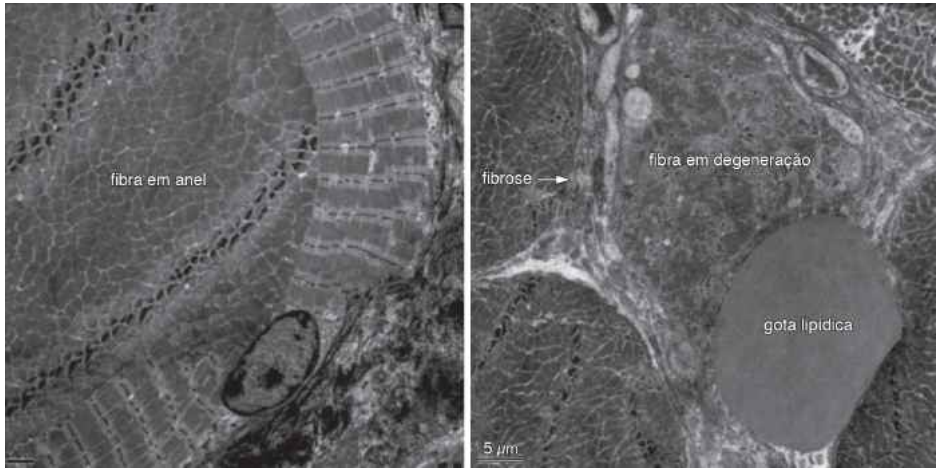


Figura 169.4 Distrofia muscular. Microscopia eletrônica – achados em biopsia muscular de paciente com distrofia muscular do tipo cinturas.

Exames complementares no diagnóstico das miopatias

Na avaliação de paciente com miopatia, podemos nos defrontar com diferentes cenários. Vejamos alguns deles:

- Miopatias com apresentação fenotípica muito característica e com estudo de genética molecular disponível para confirmação diagnóstica. Nesse grupo, que inclui a distrofia muscular miotônica, as miopatias associadas ao colágeno 6 e a distrofia muscular facioescapuloumeral, pode-se prescindir de outros exames complementares e solicitar o estudo molecular específico
- Miopatias com apresentação fenotípica sugestiva, mas com a necessidade de algum exame adicional antes da pesquisa molecular. Nesse grupo, está incluída a distrofia muscular do tipo Duchenne e Becker, em que a presença de CPK muito elevada reforça a suspeita clínica. Devemos lembrar que os diferentes estudos de genética molecular pesquisam tipos diferentes de mutação, daí em patologias em que diferentes mutações foram descritas, um resultado negativo pode não ser excludente. Pode ser necessária a realização de biopsia muscular para demonstração da deficiência de distrofina
- Quadros sugestivos de distrofia do tipo cinturas. Além da idade de início e da caracterização da herança mais provável (autossômica dominante ou recessiva), o valor da CPK e o padrão de acometimento dos grupos musculares na ressonância magnética pode sugerir um subtipo mais provável e orientar a investigação subsequente (estudo genético molecular, biopsia muscular)
- Quadros sugestivos de miopatia inflamatória. Aumento de CPK, achados miopáticos e desnervação na EMG, provas de atividade inflamatória e autoanticorpos positivos favorecem esse diagnóstico. Deve ser realizada biopsia muscular, preferencialmente antes do início do tratamento, para a confirmação diagnóstica. Em pacientes com sinais clássicos da dermatomiosite (heliótropo, sinal de Gotron), pode-se prescindir da biopsia muscular. O achado típico da polimiosite é a invasão de

fibras musculares não necróticas por células inflamatórias. Na dermatomiosite, observa-se atrofia de fibras musculares perifasciculares (achado específico, mas pouco sensível). É importante lembrar que na miopatia com corpos de inclusão, CPK pode estar dentro dos valores de referência, e que os achados da microscopia eletrônica são os mais específicos

- Quadros sugestivos de miopatias congênitas. ENMG, dosagem da CPK e ressonância magnética frequentemente não auxiliam o diagnóstico, que se baseia nos achados da biopsia muscular e, em alguns casos, na pesquisa genética molecular (frequentemente orientada pelos achados da biopsia muscular)
- Quadros sugestivos de miopatias metabólicas, com intolerância ao exercício, CPK bastante elevada, ausência de elevação do lactato durante o exercício isquêmico (com elevação normal da amônia) e deficiência de miofosforilase na biopsia muscular selam o diagnóstico da glicogenose do tipo V (doença de McArdle). Os distúrbios do metabolismo lipídico (intolerância a exercícios mais prolongados) cursam com alteração do perfil das acilcarnitinas e alterações na biopsia muscular
- Quadros sugestivos de miopatias mitocondriais. Além do quadro de fraqueza e intolerância ao exercício, há frequentemente oftalmoparesia extrínseca progressiva, surdez, baixa visual por retinose pigmentar, baixa estatura, alterações endócrinas (como diabetes e hiperparatireoidismo), ataxia, crises epilépticas, distúrbios da condução cardíaca, lipomas, entre outros. Nesses contextos, são úteis as dosagens de lactato e de FGF-121 (que se mostram elevadas) e biopsia muscular, que pode flagrar a presença de fibras vermelhas esfarrapadas e/ou sem marcação pela COX. Estudos de cadeia respiratória e pesquisa de mutações do DNA mitocondrial podem estar indicados
- Doença de Pompe. Devemos aventar esse diagnóstico em diversos cenários, que incluem desde formas de início precoce (bebê hipotônico) até formas com início na idade adulta com fraqueza com padrão de cinturas. O diagnóstico é estabelecido pela demonstração de deficiência da enzima alfaglicosidase e/ou por estudo genético molecular.

BIBLIOGRAFIA

Amato AA, Ressel JA. Neuromuscular disorders. 2nd ed. Boston: McGraw Education Medical, 2016.

Rosow LK, Amato AA. The role of electrodiagnostic testing, imaging, and muscle biopsy in the investigation of muscle disease. Continuum. 2016; 22(6):1787-802.

Wattjes MP, Fischer D. Neuromuscular imaging. London: Springer, 2013.

170

Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular

Maria Cristina del Negro Barroso Freitas e Elza Dias-Tosta

INTRODUÇÃO

As doenças dos músculos e da junção neuromuscular compreendem: miopatias inflamatórias, distrofias musculares, miopatias congênitas, síndromes miotônicas, miopatia de Bethlem, miopatias metabólicas, alterações na transmissão neuromuscular.

MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS

As miopatias inflamatórias podem ser causadas por um agente específico ou ser idiopáticas.

Quando suspeitar de miopatia inflamatória

Pacientes com fraqueza muscular simétrica de início subagudo (semanas a poucos meses), com predomínio proximal.

Fraqueza cervical e disfagia são frequentes.

Nos exames complementares, creatinofosfoquinase (CPK) elevada.

Atividade espontânea em repouso e unidades motoras miopáticas na eletromiografia. Evidência de edema nos grupos muscula res afetados em estudos de ressonância magnética.

O diagnóstico é confirmado pela presença de inflamação na biopsia muscular.

Esse padrão é encontrado na polimiosite, na miopatia necrosante autoimune, na síndrome antissintetase e na dermatomiosite.

A miopatia com corpos de inclusão (IBM, sigla do inglês, *inclusion body myositis*), por alguns classificada como miopatia inflamatória, apresenta características distintas, como se pode observar no Quadro 170.1.

No caso da dermatomiosite, a presença de lesões de pele características permite que se estabeleça o diagnóstico sem exames complementares.

Antes considerada a miopatia inflamatória mais comum, hoje a polimiosite é rara.

Muitos casos diagnosticados como polimiosite preenchem os critérios de miopatia necrosante, dermatomiosite sem lesões de pele ou distrofias musculares. Casos classificados como polimiosite resistente a corticoterapia são, na verdade, miopatia com corpos de inclusão ou distrofias musculares.

A síndrome antissintetase inclui, além da miosite, doença pulmonar intersticial, fenômeno de Raynaud, febre prolongada, lesões hiperqueratósicas nas palmas das mãos (mãos de mecânico).

Caracteriza-se pela presença de anticorpos antissintetase.

DISTROFIAS MUSCULARES PROGRESSIVAS

As distrofias musculares progressivas são doenças degenerativas, com diferentes tipos de herança, que têm início insidioso e evolução progressiva.

A fraqueza muscular pode ter diferentes padrões de distribuição.

Distrofia muscular progressiva do tipo Duchenne e do tipo Becker. São decorrentes de mutações no gene *DMD* localizado no cromossomo Xp2.1, que codifica a proteína da distrofina, constituinte da membrana muscular.

As distrofinopatias têm amplo espectro de apresentação, desde formas muito leves, apenas com elevação da CPK), cãibras e hipertrofia de panturrilhas, até formas graves, com início precoce e rápida perda da capacidade de deambular (distrofia do tipo Duchenne) (Quadro 170.2).

A variabilidade de apresentações está relacionada à mutação existente e à quantidade de distrofina remanescente.

Por ser uma doença com herança recessiva ligada ao X, homens são afetados com maior frequência e gravidade, mas há mulheres sintomáticas.

O diagnóstico pode ser definido pela identificação da mutação ou, quando não disponível, pela demonstração da ausência ou heterogeneidade de marcação da distrofina na imuno-histoquímica.

Quando suspeitar de distrofia muscular progressiva

Meninos que apresentam fraqueza muscular proximal de predomínio crural, hiperlordose lombar, hipertrofia de panturrilhas e encurtamento de tendão de Aquiles. Pode haver comprometimento cognitivo (retardo mental, transtorno do espectro autista), grave escoliose, comprometimento cardía co e respiratório (ao longo da evolução da doença) (Figura 170.1).

Distrofia muscular progressiva do tipo cinturas (LGMD, sigla do inglês, ***limb-girdle muscular dystrophy***). Grupo heterogêneo de anomalias genéticas caracterizadas por fraqueza de cinturas pélvica e escapular.

De acordo com o padrão de herança, são classificadas como LGMD do tipo 1 (autossômica dominante, 90% dos casos), LGMD do tipo 2 (autossômica recessiva, cerca de 10% dos casos) ou formas recessivas ligadas ao X.

É possível realizar o diagnóstico dos diferentes tipos de LGMD pela identificação das mutações genéticas ou pela ausência de marcação das proteínas musculares deficientes na imuno-histoquímica (Figura 170.2).

O sequenciamento de nova geração permite o estudo de múltiplos genes ao mesmo tempo, mas pode resultar no achado de variantes de significado incerto. A caracterização fenotípica, incluindo idade de início, tipo de herança, forma de evolução, delineamento do padrão de fraqueza (pelo exame clínico e imagem), pesquisa de manifestações associadas (contraturas, acometimento cardíaco), achados na eletroneuromiografia são fundamentais para o diagnóstico.

As LGMD 1 apresentam, em geral, início na idade adulta, progressão lenta e aumento leve a moderado da CPK (< 10×). São exceções a LGMD1C (deficiência de caveolina) e a LGMD1F (deficiência de transportina 3), que podem ter progressão mais rápida e elevação maior da CPK.

Quadro 170.1 Características das miopatias inflamatórias idiopáticas.

	Polimiosite	Miopatia necrosante	Dermatomiosite	Miopatia com corpos de inclusão
Idade de início	Variada	Variada	Infância ou idosos	> 50 anos
Progressão	Intermediária	Mais rápida	Intermediária	Lenta
Manifestação clínica inicial	Fraqueza proximal em 4 membros, flexores cervicais	Fraqueza proximal em 4 membros, flexores cervicais	Fraqueza proximal em 4 membros, flexores cervicais, disfagia	Fraqueza de quadríceps, flexores d disfagia
Distribuição da fraqueza	Proximal, simétrica	Proximal, simétrica	Proximal, simétrica	Assimétrica/focal Quadríceps (em particular vasto me lateral), flexores profundos dos ded dos pés. Preservação relativa dos i mão, flexores de metacarpofalangia polegar (preensão se faz entre o se polegar)
Creatinofosfoquinase	Elevada	Extremamente elevada (> 10.000 UI/ℓ)	Normal a muito elevada	Normal ou pouco aumentada
Eletroneuromiografia	Onda aguda positiva, fibrilações, traçado miopático	Onda aguda positiva, fibrilações, traçado miopático	Onda aguda positiva, fibrilações, traçado miopático	Onda aguda positiva, fibrilações, tra ou neurogênico
Biopsia muscular	Infiltrado inflamatório endomisial (CD8) Invasão de fibras musculares não necróticas por linfócitos	Inflamação discreta Necrose de fibras musculares proeminente	Atrofia perifascicular (achado específico, encontrado em cerca de 50% dos casos), inflamação perivascular	Inflamação, vacúolos marginados
Dados clínicos e laboratoriais adicionais	Não	Alguns casos desencadeados pelo uso de estatinas Autoanticorpos (anti-SRP, anti-HMG-CoA)*	Lesões de pele: sinal de Gottron, heliótropo (patognomônicos) *Rash* eritematoso, sinal do xale (inespecíficos) Calcinose subcutânea Autoanticorpos (TIF1γ, NXP2, Mi-2, MDA5)	Anticorpo anti-NT5C1A (37 a 76%)
Associação com neoplasia	Rara	Não	Sim, adenocarcinomas	Não
Comprometimento de outros órgãos	Não	Não	Fibrose pulmonar intersticial Acometimento articular e cardíaco	Não

Resposta à corticoterapia	Sim	Sim	Sim	Não

*Associada à estatina.

Quadro 170.2 Distrofinopatias (tipo Duchenne, formas intermediárias e tipo Becker).

	Manifestações clínicas	Dados laboratoriais	Mutações genéticas
Distrofia muscular de Duchenne	Início antes dos 5 anos de idade Fraqueza progressiva das cinturas pélvica e escapular Hipertrofia de panturrilhas Perda da marcha antes dos 12 anos Escoliose e insuficiência respiratória ao redor da terceira década Comprometimento cardíaco	CPK muito elevada (50 a 100 vezes o limite superior da normalidade) ao redor dos 3 anos Queda de cerca de 20% do valor de CPK/ano Distrofina remanescente < 5% (*Western blot*) Ausência de marcação da distrofina pela imuno-histoquímica na biopsia muscular	Deleções (60 a 70%) Duplicações (5%) Mutações de ponto (20 a 25%) Mutações *nonsense* (15 a 25%)
Formas intermediárias	Formas de apresentação intermediária Mantém a marcha entre 12 e 15 anos	CPK muito elevada (20 a 75 vezes o limite superior da normalidade) Distrofina remanescente 5 a 20% (*Western blot*) Ausência de marcação da distrofina pela imuno-histoquímica na biopsia muscular	Padrão não determinado
Distrofia muscular de Becker	Início após os 5 anos Fraqueza progressiva das cinturas pélvica e escapular Hipertrofia de panturrilhas Perda da marcha depois dos 15 anos Comprometimento cardíaco Expressão clínica muito variada	CPK muito elevada (20 a 75 vezes o limite superior da normalidade) Distrofina remanescente 20 a 40% (*Western blot*) Marcação irregular da distrofina pela imuno-histoquímica na biopsia muscular	Deleções (60 a 70%) Duplicações (10%) Mutações de ponto (10 a 20%) Mutações nonsense (< 5%)

CPK: creatinofosfoquinase.

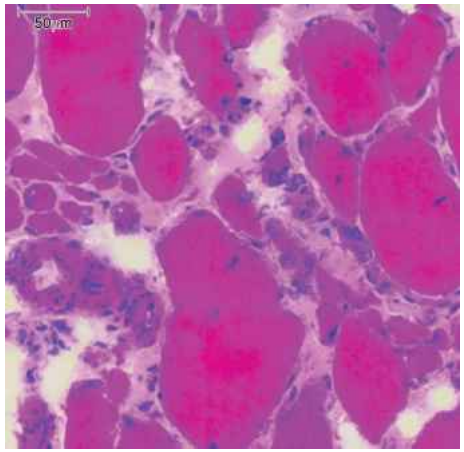


Figura 170.1 Padrão distrófico na biopsia muscular (coloração HE).

As LGMD2 costumam ter início mais precoce, podem ter evolução mais rápida para a incapacidade e apresentar maiores elevações da CPK. Dentre elas, a LGMD2A (deficiência de calpaína 3), LGMD2B (deficiência de disferlina), LGMD2I (deficiência da proteína relacionada à fukutina), LGMD2L (anoctamina 5) e as sarcoglicanopatias (LGMD2C-2F) são as que apresentam valores de CPK mais elevados (50 a 100×).

A LGMD2B pode se apresentar com fraqueza crural distal desde o início dos sintomas.

Poucos são os estudos epidemiológicos nacionais, mas a LGMD2A parece ser a mais prevalente no Brasil.

Quando suspeitar de distrofia muscular do tipo cinturas (LGMD)

Presença de fraqueza muscular de predomínio proximal, com início insidioso, evolução lenta e progressiva, idade de início variada (mais comum em adultos jovens), de ambos os sexos, com história familiar sugestiva de doença hereditária. Com a progressão da doença, a fraqueza pode se tornar mais difusa, afetando grupos muscula res distais e músculos cervicais e axiais. Não há acometimento de músculos faciais ou da oculomotricidade.

Lembrar essa possibilidade em pacientes com diagnóstico de miopatia inflamatória sem resposta ao tratamento imunossupressor (ver Figura 170.2).

Distrofia muscular do tipo facioscapuloumeral (FSHMD). A distrofia muscular facioscapuloumeral (FSHMD, sigla do inglês *Faciospaculohumeral muscular dystrophy*) é uma doença muscular de base genética que compromete os músculos da face, da cintura escapular e dos membros superiores.

Quando suspeitar de distrofia muscular do tipo fascioescapuloumeral

Pacientes com fraqueza muscular assimétrica, comprometendo a face (principalmente do orbicular dos lábios), cintura escapular e músculos do braço.

A fraqueza dos músculos fixadores da escápula leva ao aparecimento das escápulas aladas e da imagem em terraço (elevação do ápice da escápula ao realizar a abdução dos ombros) (ver Figura 168.2). O músculo deltoide é relativamente poupado. A atrofia dos músculos do braço e preservação relativa dos músculos do antebraço proporciona o aspecto de braço de Popeye. É frequente o relato de o paciente nunca ter conseguido assobiar ou sorver líquidos por canudos (Figura 170.3).

Pode haver fraqueza proximal ou distal de membros inferiores. A herança é autossômica dominante e a expressão muito variada (casos apenas com discreta fraqueza da mímica facial). Nos casos com apresentação típica, o diagnóstico pode ser confirmado por estudo molecular (deleção de repetições com 3,3 kb, denominadas D4Z4 no cromossomo 4q35 – em indivíduos normais, 11 a 100 repetições D4Z4, em portadores de FSHMD, 1 a 10 repetições D4Z4).

MIOPATIAS CONGÊNITAS

Os pacientes apresentam hipotonia neonatal, relato de movimentos fetais reduzidos, luxação congênita do quadril, fraqueza axial e proximal em quatro membros, face miopática (face alongada, boca entreaberta, palato ogival), dificuldade para sucção), cifoescoliose, contraturas.

Há atraso para a aquisição da marcha.

Em geral, são quadros não progressivos, ou seja, não se observa piora ao longo dos anos. Há variabilidade fenotípica, com casos graves de início precoce e casos mais leves de início mais tardio.

Nas formas mais graves, pode ser necessário suporte ventilatório e via alternativa para nutrição (gastrostomia).

Há diferentes tipos de herança. Enzimas musculares e eletroneuromiografia costumam ser normais.

O diagnóstico é estabelecido pela biopsia muscular, que mostra achados histopatológicos característicos, melhor visualizados na microscopia eletrônica (Figura 170.4).

SÍNDROMES MIOTÔNICAS

Incluem as distrofias musculares miotônicas.

Distrofias musculares miotônicas (DMM). As DMM miotônicas são distúrbios sistêmicos, em que são encontradas distrofia muscular e miotonia.

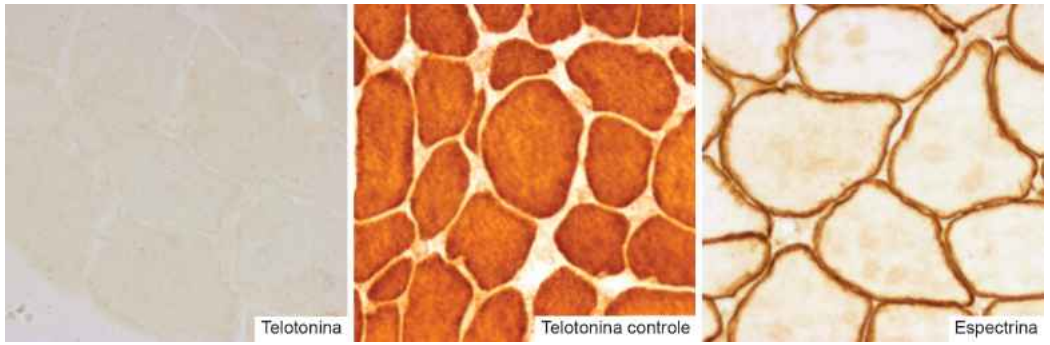


Figura 170.2 Distrofia muscular progressiva do tipo cinturas (LGMD) do tipo 2G – ausência de marcação da teletonina. Observar a marcação normal da espectrina no material do paciente e como se dá a marcação teletonina no controle normal.

Figura 170.3 Fraqueza da musculatura da face com dificuldade de sorrir e de fechar completamente os olhos escondendo os cílios, em distrofia muscular facioescapuloumeral.

A distrofia muscular miotônica do tipo 1 é decorrente de expansão das repetições CTG no gene *DMPK* no cromossomo 19.

A distrofia muscular miotônica do tipo 2 é causada pela expansão das repetições CCTG no gene *ZNF9* no cromossomo 3. A idade de início e a gravidade do quadro estão associadas ao tamanho da expansão (Quadro 170.3).

Quando suspeitar de distrofia muscular miotônica (tipos 1 e 2)

- **DMM1.** Pacientes adultos que apresentam atrofia temporal e jugal, ptose palpebral bilateral, fraqueza facial, atrofia e fraqueza de flexores cervicais, fraqueza distal em quatro membros, fenômeno miotônico, calvície frontal, catarata precoce, diabetes, insuficiência gonadal. História familiar sugestiva de herança autossômica dominante, com formas mais graves e de início mais precoce nas gerações mais novas (fenômeno de antecipação). Também suspeitar de DMM1 em casos de hipotonia neonatal, associada a grave diparesia facial, retardo mental, comprometimento cardíaco e respiratório (forma congênita da doença, que pode ocorrer quando a mãe é portadora do quadro). Sempre examinar as mães de pacientes com hipotonia neonatal, para verificar se apresentam fenótipo sugestivo da doença.
- **DMM2.** Fenótipo semelhante ao da DMM1, com fraqueza proximal.

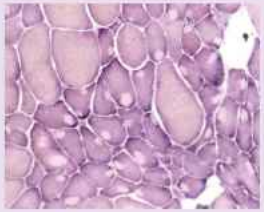
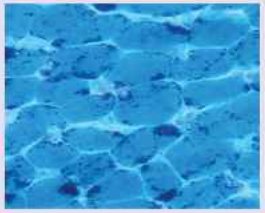
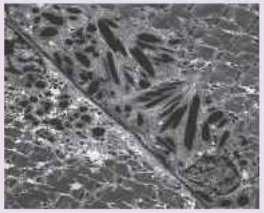
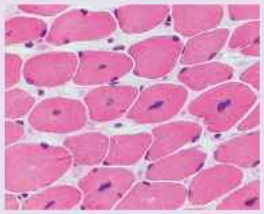
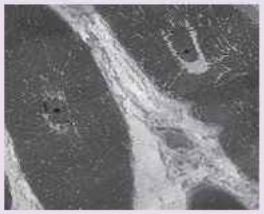
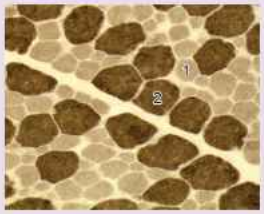
Miopatia congênita	Características clínicas	Microscopia óptica	Microscopia eletrônica
Miopatia com cores	Herança AD Mutação mais frequente: gene *RYR* (codifica a rianodina) Associação com hipertermia maligna MO: presença de "cores" nas fibras musculares – áreas sem atividade oxidativa ME: áreas de desorganização das miofibrilas		
Miopatia nemalínica	Herança variada Mutação mais frequente: gene *NEB* (codifica a nebulina) – herança AR MO: presença de bastões – acúmulos proteicos subsarcolemais ou ao redor dos núcleos ME: bastões em continuidade com linha Z		
Miopatia centronuclear (ou miotubular)	Início precoce, formas graves – herança recessiva ligada ao X. Mutação do gene *MTM* (codifica miotubularina). Denominada miopatia miotubular. Início tardio, formas leves. Herança AD. Mutação do gene *DMM2* (codifica dinamina 2)		
Desproporção congênita por tipo de fibras	Vários tipos de herança Vários genes associados MO: fibras tipo 1: 30-40% menores do que fibras tipo 2 Predomínio de fibras do tipo 1 (> 55%)		

Figura 170.4 Principais miopatias congênitas, achados clínicos e na biopsia muscular. AD: autossômica dominante; AR: autossômica recessiva; ME: miscroscopia eletrônica; MO: microscopia óptica.

Quadro 170.3 Apresentações das distrofias musculares miotônicas (DMM).

Fenótipo	Sinais clínicos	Número de repetições CTG	Idade de início (anos)
DMM congênita	Hipotonia neonatal, retardo mental, alteração cardíaca, insuficiência respiratória	> 1.000	Ao nascimento
Início na infância	Retardo mental leve, diparesia facial, alteração da condução cardíaca precoce, fraqueza e miotonia leves	5 a 1.000	1 a 10
Forma clássica	Atrofia temporal e jugal, ptose, fraqueza facial e cervical, fraqueza distal em 4 membros, pés caídos, distúrbio da condução cardíaca, miotonia evidente, catarata precoce, calvície	5 a 1.000	10 a 30
DMM tardia	Calvície, atrofia distal tardia, miotonia leve	5 a 100	20 a 70

Miotonias congênitas. Há dois tipos de miotonias congênitas: miotonia congênita de Thomsen (herança autossômica dominante) e miotonia congênita de Becker (autossômica recessiva) ambas decorrentes de mutações do gene do canal de cloro voltagem-dependente (*CLC*).

Quando suspeitar de miotonia congênita

Relato de rigidez muscular ao início dos movimentos, que diminui com a repetição das contrações musculares (fenômeno *warm-up*). Piora com o frio. Aspecto hercúleo. Presença de reflexo miotônico à percussão tenar e de língua. Início na infância precoce e ausência de fraqueza muscular na forma dominante. Início após os 3 anos de idade, com desenvolvimento de fraqueza muscular leve ao longo da evolução na forma recessiva (mais frequente).

MIOPATIA DE BETHLEM

Associada a mutações do colágeno 6 (genes *COL6A1*, *COL6A2*, *COL6A3*), com herança, em geral, autossômica dominante. Há aspecto muito sugestivo na ressonância magnética muscular, com hipersinal periférico no músculo vasto lateral (aspecto de bolo de rolo) e hipersinal central anterior no músculo reto femoral nas sequências Stir ou T2 (Figura 170.5).

Quando suspeitar de miopatia de Bethlem

Pacientes com fraqueza muscular de início precoce, com contraturas articulares, hiperqueratose pilar, queloides, fraqueza crural proximal e cervical.

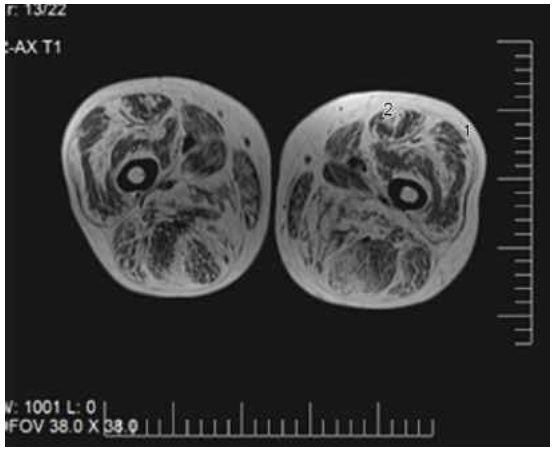


Figura 170.5 Miopatia de Bethlem. Ressonância magnética de coxas e pernas, observando-se hipersinal periférico em vasto lateral (1) e central anterior em retos femorais (2). (Fonte: Hospital Sarah, Brasília.)

MIOPATIAS METABÓLICAS

Grupo heterogêneo de distúrbios secundários à produção insuficiente de energia, que resulta de defeitos específicos do metabolismo do glicogênio, dos lipídios e das mitocôndrias. Podem ser estáticos, com sintomas fixos (fraqueza muscular, cardiomiopatia, encefalopatia) ou dinâmicos, desencadeados pelo exercício.

Quando suspeitar de miopatia metabólica

- Casos de intolerância ao exercício, câibras (Quadro 170.4), mialgias, mioglobinúria. Nos distúrbios do metabolismo do glicogênio (glicogenoses), os sintomas costumam ter início após pouco tempo de exercício de alta intensidade e podem apresentar melhora após curto intervalo de descanso (segundo fôlego). Por outro lado, nos distúrbios do metabolismo dos lipídios, os sintomas são observados após período mais prolongado (mais de 10 minutos) de atividade de menor intensidade.
  A ausência do aumento do lactato no teste de exercício do antebraço reforça a suspeita de glicogenoses.
  Exames laboratoriais, biopsia muscular e estudo molecular em algumas patologias permitem a confirmação do diagnóstico
- Casos de início precoce, com hipotonia neonatal, fraqueza generalizada, hepatomegalia, macroglossia, dificuldade respiratória, disfagia, comprometimento cardíaco. Casos de início juvenil ou na idade adulta, com fraqueza de padrão cinturas ou escapuloperoneal, hipertrofia de panturrilhas, escápulas aladas, comprometimento respiratório, valores variados de CPK, presença de descargas miotônicas paraespinais. Deve-se suspeitar de doença de Pompe. O diagnóstico é confirmado pela detecção de deficiência da enzima alfaglicosidase
- Casos de fraqueza muscular associada a alteração da condução cardíaca, surdez, oftalmoparesia, baixa estatura, retinose pigmentar, ataxia, entre outras manifestações sistêmicas. Deve-se suspeitar de miopatias mitocondriais.

ALTERAÇÕES NA TRANSMISSÃO NEUROMUSCULAR

Há diversos mecanismos que alteram a transmissão neuromuscular, quase todos bloqueando esta função.

O bloqueio da placa ocorre nas seguintes condições: botulismo, medicamentos, venenos animais, miastenia congênita, miastenia grave, síndrome miastênica.

Quadro 170.4 Causas de cãibras.

Medicamentos	Doenças/Condições
■ Etanol	■ Hipotireoidismo
■ Nifedipino	■ Hipoadrenalismo
■ Cimetidina	■ Cirrose hepática
■ Terbutalina	■ Gestação
■ Salbutamol	■ Uremia/hemodiálise
■ Clofibrato	■ Exercício físico/sudorese
■ Estatinas	■ Diarreia/emese
■ D-penicilamina	
■ Diuréticos	

Botulismo

Causado por uma toxina produzida pelo *Clostridium botulinum*, quase sempre adquirida pela ingestão de alimentos, especialmente enlatados e malcozidos.

A toxina inibe a liberação de acetilcolina, interferindo no processo de exocitose do conteúdo das vesículas.

No adulto o período de incubação é de 12 a 48 horas, desenvolvendo então oftalmoplegia com comprometimento pupilar, disfagia, dispneia, déficit motor global e insuficiência respiratória, permanecendo normais as funções sensitivas e a consciência preservada.

Medicamentos

Diversos medicamentos podem interferir na transmissão neuromuscular.

Curare e similares. A d-tubocurarina combina com receptores de acetilcolina (RACh), atuando competitivamente com ACh, não despolarizando a membrana pós-sináptica.

O decametônio combina-se da mesma forma com RACh, mas provoca despolarização pós-sináptica prolongada, assim como a succinilcolina, que provoca bloqueio de transmissão neuromuscular.

Antibióticos. Os antibióticos que produzem modificações na transmissão neuromuscular são as tetraciclinas, as polimixinas (polimixinas A e B, colistina), aminoglicosídios (estreptomicina, di-hidroestreptomicina, neomicina, canamicina, gentamicina, tobracina e amicacina), lincomicina e clindamicina. Estes fármacos atuam quase todos pré e pós-sinapticamente.

O Ca^{++} antagoniza este efeito dos antibióticos.

O cloranfenicol e as cefalosporinas não interferem na transmissão neuromuscular.

Anticolinesterásicos. Os agentes que bloqueiam a hidrólise do ACh por interferir na acetilcolinesterase (AChase) promovem o aumento da ACh na fenda sináptica, o que provoca despolarização contínua, bloqueando a transmissão do impulso. Como a AChase é praticamente a mesma em todas as sinapses colinérgicas do organismo, a perda de função compromete todas essas sinapses, tanto central como perifericamente, com efeitos nicotínicos e muscarínicos.

Os agentes anticolinesterásicos atuam ligando-se à AChase e bloqueando locais específicos da ação enzimática da ACh. Alguns agentes atuam por simples competição, alguns tendo ação curta e outros, mais prolongada.

Outro grupo reage com a AChase formando derivados inativos e de reversibilidade inconstante.

Os agentes de ação curta e reversível podem ser usados na terapêutica (fisostigmina e seus derivados no tratamento da miastenia grave).

Os irreversíveis são utilizados como inseticidas organofosforados.

Outros medicamentos. Podem atuar na junção neuromuscular, quer em mecanismos pré ou pós-sinápticos ou de ambos os modos. Corticosteroides, ACTH, trimetofano, fenotiazínicos (clorpromazina), fenitoína, trimetadiona, primidona, procainamida, quinidina, betabloqueadores, lítio, cloroquina (estes atuam pré e pós-sinapticamente).

Alguns medicamentos induzem a formação de anticorpos anti-RACh, como é o caso da fenitoína, primidona e especialmente D-penicilamina, que pode ser utilizada para produzir miastenia grave experimental.

Venenos animais

Vários venenos têm ação na transmissão neuromuscular, quase todos atuando pré e pós-sinapticamente.

O veneno de alguns artrópodes atua pré-sinapticamente, promovendo liberação excessiva de ACh com depleção quase total da ACh no terminal nervoso. Os venenos da aranha viúva-negra e de alguns escorpiões atuam desta maneira.

Os venenos de cobra têm lugar de destaque. Dos quatro grandes grupos de cobras (elapídeos, hidrofídeos, viperídeos e crotalídeos), apenas os dois primeiros têm venenos que atuam na junção. Exceção à regra é o veneno de cascavel (*Crotalus durissus terrificus*), que é crotálico e também bloqueia a transmissão.

Miastenia congênita

Sob esta denominação encontram-se várias síndromes miastênicas que correspondem a uma ínfima parte das miastenias.

Os sintomas em geral aparecem logo após o nascimento com dificuldade de sugar, deglutir e respirar. Contudo, podem surgir mais tardiamente, na primeira infância ou depois, com ou sem história familiar positiva para miastenia, com ou sem comprometimento de músculos extrínsecos dos olhos.

As alterações são pré-sinápticas, sinápticas ou pós-sinápticas.

O diagnóstico deve ser suspeitado pelo quadro clínico de fraqueza, fatigabilidade e flutuação dos sintomas e sinais, confirmado pelos testes farmacológico da prostigmina, neurofisiológico de estimulação repetitiva na EMG e pela ausência de anticorpos séricos.

Em situações especiais são caracterizadas, pela genética molecular, as mutações proteicas responsáveis pela síndrome.

Miastenia grave adquirida autoimune

Caracteriza-se por fraqueza muscular que aparece ou piora após esforço físico.

Compromete a musculatura ocular extrínseca, com ptose assimétrica e diplopia flutuantes, os músculos de inervação bulbar com disfagia e disfonia, os músculos do pescoço, da cintura escapular e da parte distal dos membros.

O quadro clínico da miastenia grave é polimorfo, mas o que a caracteriza são a fatigabilidade excessiva e seu caráter flutuante.

Pode ser evidenciada pelo exame funcional dos músculos utilizando várias manobras: (a) fixando o olhar no teto por 2 minutos, observa-se a acentuação da ptose palpebral; (b) mantendo os braços estendidos por 2 minutos, há queixa de cansaço ou mesmo queda dos braços; (c) passar da posição deitada para sentada é progressivamente mais difícil; (d) levantar-se de assentos com alturas variáveis pode ser possível em uma primeira vez, mas torna-se difícil com a repetição, o mesmo acontecendo com o subir e descer escadas; (e) pular com um pé só; (f) abrir e fechar as mãos.

Para testar a fala, pede-se ao paciente que conte até 50, parando quando ocorrer disfonia ou mesmo afonia. Estas tarefas devem ser monitoradas em relação ao número de vezes que foram realizadas e em relação ao tempo para serem feitas.

A medida da capacidade vital é um bom indicador para testar os músculos respiratórios, cujo acometimento é o que determina a gravidade da doença.

O diagnóstico suspeitado clinicamente pode ser confirmado pela resposta imediata ao edrofônio (Figura 170.6) ou após 20 minutos da aplicação intravenosa ou intramuscular de prostigmina.

Testes neurofisiológicos, como estimulação repetitiva, estudos de eletromiografia de fibra única, bem como testes imunológicos, ajudam a estabelecer o diagnóstico.

Figura 170.6 A. Ptose palpebral em paciente com miastenia grave. B. Após teste com edrofônio.

É possível, em paciente com miastenia grave adquirida, detectar no sangue periférico anticorpos antirreceptor de acetilcolina (anti-AChR) – moduladores e bloqueadores –, com títulos mais elevados nas mulheres que desenvolvem sinais da doença entre os 20 e 30 anos, na forma generalizada. São anticorpos de diferentes classes que atuam bloqueando os receptores de acetilcolina na membrana pós-sináptica ou acelerando a velocidade de degradação destes receptores.

Outros anticorpos foram descritos como o anti-MuSK (tirosinoquinase específica do músculo) com diferenças na apresentação clínica, com acometimento mais frequente de musculatura bulbar, atrofia de língua e insuficiência respiratória; e o anti-LRP4 (proteína 4 relacionada a lipoproteína) e a anticortactina.

Nos pacientes, em geral do sexo masculino, com início da doença após os 40 anos, nos quais além dos títulos elevados de anti-AChR encontram-se altos níveis de anticorpos antimúsculo estriado, antititina e anticanal de rianodina, há grande probabilidade de a miastenia estar associada a um timoma, ainda que possa existir sem ele, e apenas sinalizar maior gravidade da doença.

Síndrome miastênica (síndrome de Eaton e Lambert)

É caracterizada por fraqueza muscular, predominantemente nas cinturas, respeitando os músculos extraoculares, além de dores, parestesia em membros inferiores e sinais de disautonomia.

A fraqueza melhora com exercício. A estimulação repetitiva, no exame de EMG, provoca aumento das respostas musculares.

Mais comum em homens, quase sempre está associada a algum tipo de câncer, especialmente carcinoma de pequenas células do pulmão.

Há evidências de que a síndrome miastênica seja de fundo imunológico, como a miastenia grave, com autoanticorpos IgG anticanais de cálcio voltagem-dependentes, que bloqueados prejudicam a liberação de acetilcolina (ACh).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DAS DOENÇAS DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

O diagnóstico clínico das miopatias e da junção neuromuscular baseia-se em sinais negativos e sinais positivos (Quadro 170.5).

Quadro 170.5 Diagnóstico clínico das miopatias e doenças da junção neuromuscular de acordo com a apresentação mais frequente.

Apresentação	Condições associadas
Sinais negativos	

Fraqueza proximal	Distrofias musculares, miopatias inflamatórias, metabólicas, tóxicas e mitocondriais, paralisias periódicas
Fraqueza distal	Doença de Emery-Dreifuss, miosite por corpos de inclusão
Fraqueza bulbar	Distrofia oculofaríngea, distrofia de cinturas tipo 1, miopatias inflamatórias, miastenia grave*
Fraqueza cervical	Miopatias inflamatórias, miosite por corpos de inclusão, distrofia facioescapuloumeral, distrofia miotônica, miastenia grave*
Ptose palpebral sem oftalmoplegia	Distrofia miotônica, miopatia miofibrilar, miopatia nemalínica e do *core* central
Ptose palpebral com oftalmoplegia	Distrofia oculofaríngea, miopatia mitocondrial, miopatia centronuclear ou *multicore*, miastenia grave, botulismo e síndrome miastênica
Disfagia	Miopatias inflamatórias, distrofia miotônica, distrofia oculofaríngea*
Insuficiência respiratória	Distrofia de Becker/Duchenne, distrofia de cinturas, distrofia miotônica, distrofia congênita (deficiência de merosina e Ullrich) e doença de Emery-Dreyfuss; miopatia miofibrilar congênitas; miopatias inflamatórias; miopatias mitocondriais; miopatias metabólicas com deficiência de maltase ácida e de enzima desramificadora*
Fadiga	Doenças da junção neuromuscular, miopatias metabólicas e mitocondriais
Intolerância ao exercício	Miopatias mitocondriais e metabólicas
Sinais positivos	
Mialgia	Miopatias inflamatórias, paralisia periódica, miopatias metabólicas
Cãibras	Uso de álcool e medicamentos, doenças metabólicas associadas com distúrbios do glicogênio, lipídios, miopatia mitocondrial*
Fenômeno miotônico	Distrofia miotônica, paralisia periódica, miotonia congênita de Thomsen e Becker
Contraturas musculares	Tétano, hipocalcemia, alcalose metabólica, doença de Emery-Dreifuss
Hipertrofia muscular	Distrofia de Becker/Duchenne, miotonia congênita
Mioglobinúria	Miopatias metabólicas (deficiência de miofosforilase e hipertemia maligna), algumas formas de distrofia muscular de cinturas, miopatias inflamatórias, exercício físico intenso, i vírus e bactérias, uso de drogas lícitas/ilícitas e medicamentos, febre prolongada, estado pós-convulsivo, síndrome neuroléptica maligna

*Deve ser feito diagnóstico diferencial com doença do neurônio motor.

BIBLIOGRAFIA

Abenroth DC, Gordon AS, Greenlee JE *et al*. Lambert-Eaton myasthenic syndrome: epidemiology and therapeutic response in the national veterans affairs population. Muscle Nerve. 2016.

Dias-Tosta E, Lenzi HL, Fernandez RM. Miastenia grave adquirida e síndromes miastenicas autoimunes. In: Brasil-Neto J e, Takayanagui O (Eds). Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 238-49.

Engel AG, Hohlfeld R. Disturbances of neuromuscular transmission. In: Engel AG, Franzini-Armstrong C (Eds). Myology basic and clinical. 3. ed. New York: McGraw-Hill, 2004. p. 1755-844.

Kaminski HJ. Myasthenia gravis and related disorders. 2. ed. New York: Humana Press, 2009.

Sanders DB, Guptill JT. Myasthenia gravis and Lambert-Eaton myasthenic syndrome. Continuum. 2014; 20(5).

Parte 18

Sistema Nervoso

Sebastião Eurico de Melo-Souza

Colaboradores

Acary Souza Bulle de Oliveira
Amauri Batista da Silva
Amilton Antunes Barreira
Áurea Nogueira de Melo
Eli Faria Evaristo
Geraldo Nunes Vieira Rizzo
Hugo Pereira Pinto Gama
Jayme Olavo Marquez
José Antônio do Livramento
José Eduardo Lima
José Heleodoro Xavier de Castro
Luis Ramos Machado
Luiz Antonio Zanini
Luiz Augusto Franco de Andrade
Luiz Fernando Martins
Maria Ângela Tolentino
Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro
Maurice Borges Vincent
Maurício Sérgio Brasil Leite
Newra Tellechea Rotta
Orlando Graziani Povoas Barsottini
Osvaldo Massaiti Takayanagui
Paulo César Ragazzo
Paulo Victor Sgobbi de Souza
Rubens Carneiro dos Santos Júnior
Sérgio Augusto Pereira Novis
Sérgio Roberto Haussen
Wilson Luiz Sanvito

171

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Sebastião Eurico de Melo-Souza

INTRODUÇÃO

O funcionamento do sistema nervoso (SN) é realizado por meio da manipulação de informações sobre os ambientes externo e interno.

O sistema nervoso é dividido anatomicamente em sistema nervoso central (SNC) (encéfalo e medula espinal) e em sistema nervoso periférico (SNP) (raízes, nervos, gânglios, plexos e terminações nervosas).

Funcionalmente, o sistema nervoso é dividido em somático, ou da vida de relação, e em sistema nervoso visceral, também denominado autônomo, o qual preside as funções autonômicas por intermédio dos sistemas simpático e parassimpático.

CÉLULA NERVOSA, ARCO REFLEXO E UNIDADE MOTORA

O neurônio, ou célula nervosa, além do corpo celular, apresenta prolongamentos denominados axônio e dendritos, os quais são inúmeros, curtos, muito ramificados, verdadeiras expansões protoplasmáticas. O axônio é único, longo ou curto, com raras ramificações e termina em arborizações (Figuras 171.1 e 171.2).

O neurônio contém em seu corpo celular o núcleo, habitualmente esférico e central, com um ou dois nucléolos, e o citoplasma, com suas organelas constituídas por corpúsculos de Nissl, por retículo endoplasmático, por mitocôndrias, por aparelho de Golgi, por lisossomos, por neurofilamentos (microfilamentos) e por neurotúbulos (microtúbulos).

O axônio, formado por uma matriz (axoplasma) e envolvido por uma membrana (axolema), é recoberto, de dentro para fora, pela bainha de mielina, pelo neurolema e pelo endoneuro, constituindo a chamada fibra nervosa.

O axoplasma é uma estrutura dinâmica, na qual pode ser observado um sistema de transporte axônico lento (anterógrado) e rápido (anterógrado e retrógrado).

A mielina do SNP é formada pelas células de Schwann e recobre o axônio a partir do curto trajeto de sua emergência no corpo celular. O neurolema, cuja formação está na dependência das células de Schwann, envolve a mielina dos axônios do SNP, ao mesmo tempo que se acha recoberto pelo endoneuro, ao passo que, no SNC, a bainha de mielina é formada pelo oligodendrócito.

Os axônios envolvidos pela bainha de mielina são denominados mielinizados e os sem essa bainha são chamados de amielinizados (Figura 171.3).

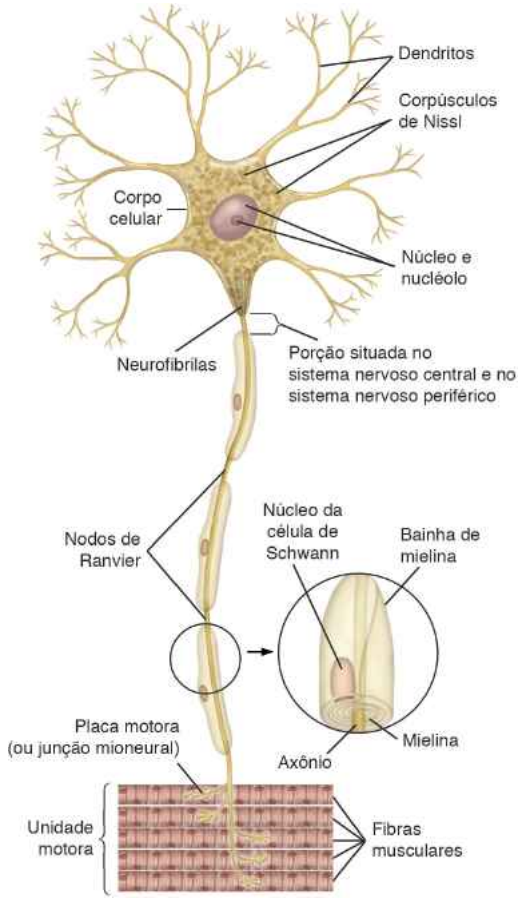


Figura 171.1 Representação esquemática da unidade motora. Uma fibra nervosa distribui-se para cinco fibras musculares na placa motora, ou junção mioneural.

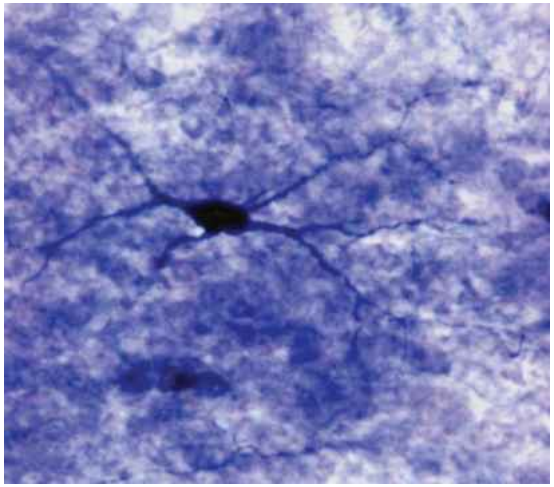


Figura 171.2 Neurônio do córtex cerebral com vários prolongamentos.

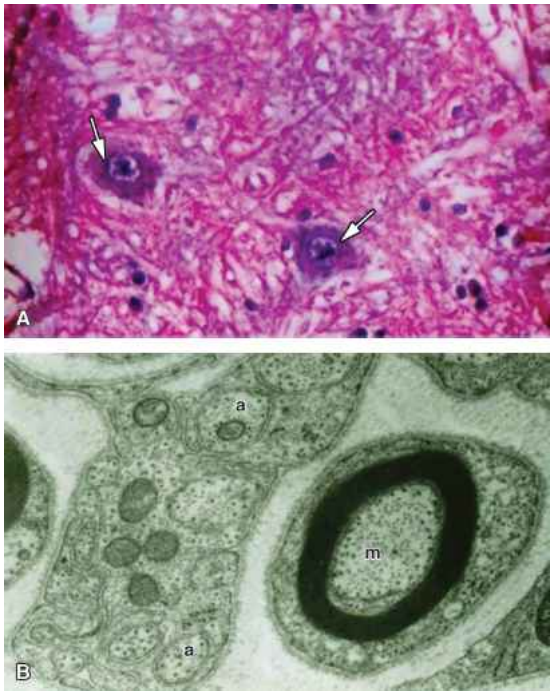


Figura 171.3 A. Corpos neuronais da medula espinal (*setas*). B. Micrografia eletrônica de transmissão de fibra nervosa mielinizada (m) e várias fibras nervosas amielinizadas (a).

Ao longo da fibra nervosa, observam-se os chamados nodos de Ranvier, estrangulamentos regulares que interrompem a bainha de mielina. As fibras nervosas são envolvidas pelo endoneuro individualmente, ao passo que os feixes ou fascículos de fibras nervosas são revestidos pelo perineuro.

Por fim, os vários fascículos de fibras nervosas são envolvidos por tecido elástico e por colágeno, denominado epineuro (ver Figura 171.1).

Dispostos em cadeias celulares, os neurônios conduzem os impulsos nervosos, seja no sentido da periferia para os centros – via aferente, sensitiva ou centrípeta –, seja no sentido inverso – via eferente, motora ou centrífuga, e vias associativas, que integram diferentes áreas dentro do próprio SNC.

O estímulo periférico caminha pela via centrípeta até os centros nervosos do neuroeixo, interligados pelas vias de associação; em seguida, é conduzido pela via centrífuga, terminando nos órgãos efetores periféricos. Esse circuito constitui a base morfofuncional do sistema nervoso, denominado arco reflexo, o qual coordena, adapta e integra todas as atividades do organismo. Assim, quando se estimula mecanicamente (percussão) o tendão patelar, há um estiramento das fibras musculares unidas ao tendão, que estimulará o receptor anuloespiral do fuso neuromuscular, constituído por um conjunto de fibras musculares denominadas intrafusais; a partir desse receptor, o impulso é conduzido por via aferente (sensitiva) até o centro nervoso situado na substância cinzenta da medula espinal; daí, o estímulo retorna como resposta pela via eferente (motora), terminando nas fibras musculares extrafusais do quadríceps (órgão efetor), que se contrairá, promovendo a extensão da perna.

Os neurônios interligam-se, para efeito de transmissão dos impulsos, por meio de sinapses.

Do ponto de vista funcional, as sinapses são de duas ordens, excitatórias e inibitórias, as quais facilitam ou bloqueiam, respectivamente, a transmissão do impulso nervoso.

A transmissão é feita por intermédio dos chamados mediadores químicos (neurotransmissores), dos quais se destacam a acetilcolina, as catecolaminas, a serotonina e o ácido gama-aminobutírico (GABA).

Três categorias de transmissores e de moduladores atuam no SNC: os aminoácidos (moduladores excitatórios: ácidos glutâmico e aspártico, e moduladores inibitórios: GABA e glicina), as aminas biogênicas (acetilcolina, dopamina, norepinefrina e serotonina) e os peptídios (somatostatina, colecistocinina [CCK], substância P, encefalinas e dinorfina). Além disso, um neurônio pode realizar sinapses influenciando vários outros (via divergente) ou um neurônio pode estar sob a influência de vários outros (via convergente) (Figura 171.4).

Os neurônios motores situados na coluna cinzenta da medula espinal lançam os seus axônios para a periferia que vão terminar nas fibras musculares. Cada uma delas recebe a ramificação habitual de uma única fibra nervosa. A este conjunto, ou seja, fibra nervosa motora e fibras musculares por ela inervadas, dá-se o nome de unidade motora (UM) (ver Figura 171.2).

Os impulsos nervosos oriundos do corpo celular, que caminham pelo axônio, transmitem-se às fibras musculares por meio das sinapses neuromusculares, também chamadas de junção mioneural ou de placa motora. A resposta das fibras musculares é a contração e ela se dá no exato momento em que, pela sinapse, ocorre a liberação de um mediador químico identificado como sendo a acetilcolina. A esse fenômeno denomina-se transmissão neuromuscular. Esses fatos também são observados no encéfalo, porém com muito maior complexidade, tanto em relação às sinapses quanto aos mediadores químicos (ver Seção 4, *Músculos*, Capítulo 167, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

Os neurônios são células excitáveis que apresentam um sistema de comunicação por modificação do potencial de membrana em repouso. No meio intracelular do corpo neuronal predominam íons orgânicos com cargas negativas, além do potássio, ao passo que, no meio extracelular, predominam o sódio e o cloro. Essas cargas elétricas no interior do neurônio geram um potencial elétrico de membrana por volta de 265 mV, predominando cargas elétricas negativas no interior da célula. Esse potencial da membrana em repouso é alterado por movimentos de íons por meio da membrana. Se o potencial de membrana se eleva (move-se em direção a zero), diz-se que a membrana está despolarizada, ao passo que a hiperpolarização é caracterizada pelo aumento da negatividade no interior do corpo neuronal. O potencial de ação começa no segmento inicial do axônio e é propagado ao longo dele.

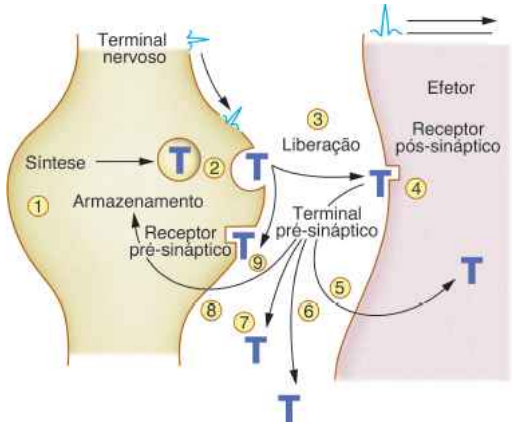


Figura 171.4 Esquema mostrando as várias etapas do mecanismo de ação dos neurotransmissores (T).

As células gliais são denominadas astrócito, oligodendrócito, micróglia e célula ependimária. São células não neurais do SNC, sendo mais numerosas do que os próprios neurônios. Funcionalmente, os astrócitos estão relacionados com a proliferação e com o reparo após lesão, com o isolamento e o agrupamento de fibras nervosas e de terminais axônicos, com o suporte estrutural para neurônios, com a participação da via metabólica que modula os íons, com os neurotransmissores, com os metabólitos envolvidos no funcionamento dos neurônios e com a guia para a migração neural durante o desenvolvimento. O oligodendrócito é a célula glial responsável pela formação da bainha de mielina no SNC. A micróglia é a principal célula apresentadora de antígeno no SNC. Pode ser ativada em resposta à estimulação antigênica e, quando ativada, prolifera e migra para o local da lesão. A micróglia engolfa e fagocita neurônios lesionados, restos de neurônios, detritos celulares e fragmentos de mielina. As células ependimárias forram os ventrículos encefálicos, o aqueduto do mesencéfalo e o canal central da medula e revestem os plexos capilares dos ventrículos, participando na secreção do líquido cefalorraquidiano.

ENCÉFALO

Derivado da porção anterior do tubo neural, o encéfalo compreende o tronco encefálico, constituído pelo bulbo, ponte e mesencéfalo; o cerebelo; e o cérebro; este último constituído pelo diencéfalo e pelo telencéfalo.

Essas estruturas, contidas na cavidade craniana, juntam-se à medula espinal, contida no canal vertebral, formando o SNC.

Cérebro

Representado pelos dois hemisférios, o cérebro contém em sua intimidade os núcleos da base e o diencéfalo. Apresenta um manto de revestimento, de cor cinzenta, denominado córtex cerebral, que é formado por bilhões de células dispostas arquitetonicamente em camadas distintas. O córtex tem aspecto enrugado, constituindo os giros e os sulcos, disposição esta que possibilita o aumento considerável da camada cortical. Subjacente ao manto cortical está disposta a substância branca, constituída de fibras mielinizadas e de células.

O córtex cerebral, que apresenta no homem o seu maior desenvolvimento, tem inúmeras conexões formadas por fibras nervosas que irão promover a integração funcional entre diferentes segmentos neuronais. Essas conexões são divididas em: (1) fibras corticofugais ou fibras eferentes de projeção descendente, das quais as mais importantes são a via piramidal (corticospinal e corticonuclear), a corticorreticular, a corticotalâmica, a corticopontocerebelar e a corticoestriada; (2) fibras corticopetais, aferentes, ou fibras de projeção ascendente, entre as quais se sobressaem a via talamocortical e a cerebelo-talamocortical; (3) fibras de associação corticossubcorticais intra-hemisféricas, destinadas a conectar várias áreas de um mesmo hemisfério, fazendo-o por meio de fibras curtas, na intimidade do córtex, ou por fibras longas que atravessam o centro oval (fascículos longitudinais superior e inferior, fascículo do cíngulo e fascículo uncinado); (4) fibras de associação corticocorticais inter-hemisféricas ou fibras comissurais, reservadas a ligar o córtex de ambos os hemisférios por intermédio do corpo caloso, comissura anterior e comissura do fórnice (Figuras 171.5 e 171.6).

Os hemisférios cerebrais compreendem os lobos frontais, temporais, parietais, occipitais e os lobos das ínsulas (ver Figura 171.5).

Considerados isoladamente, cada um desses lobos exerce tarefas especiais, mas deve ser lembrado que o sistema nervoso funciona de modo integrado, ou seja, cada área envolvida em uma atividade recebe a colaboração das demais, em um perfeito entrosamento funcional decorrente das incontáveis conexões corticais, subcorticais, intra e inter-hemisféricas.

Dominância hemisférica

"Dominância hemisférica" significa o predomínio inato e funcional de um dos hemisférios cerebrais.

Em cerca de 80% dos indivíduos, o hemisfério esquerdo é o dominante, especialmente para as funções práxicas, gnósicas e da linguagem.

Não se pode afirmar, todavia, que seja o hemisfério direito "silencioso"; ao contrário, não só é ativo como auxilia o esquerdo em suas funções.

Nos canhotos, entretanto, o mesmo raciocínio não é aplicado, pois não é incomum, nesses casos, a dominância do hemisfério direito no que diz respeito à linguagem e à habilidade manual.

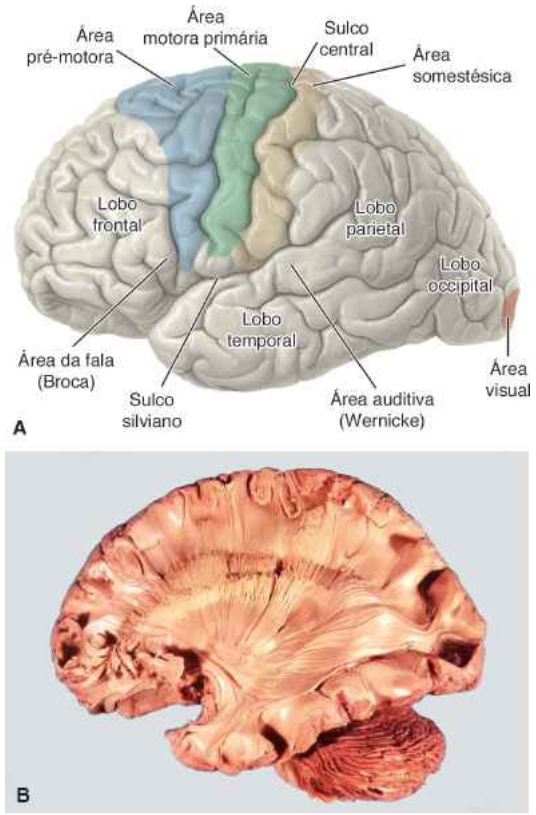


Figura 171.5 A. Vista lateral e superficial do hemisfério cerebral esquerdo, observando-se os lobos e a localização de suas principais funções. B. Vista lateral do hemisfério cerebral esquerdo, evidenciando feixes de fibras irradiando em várias direções no interior do cérebro.

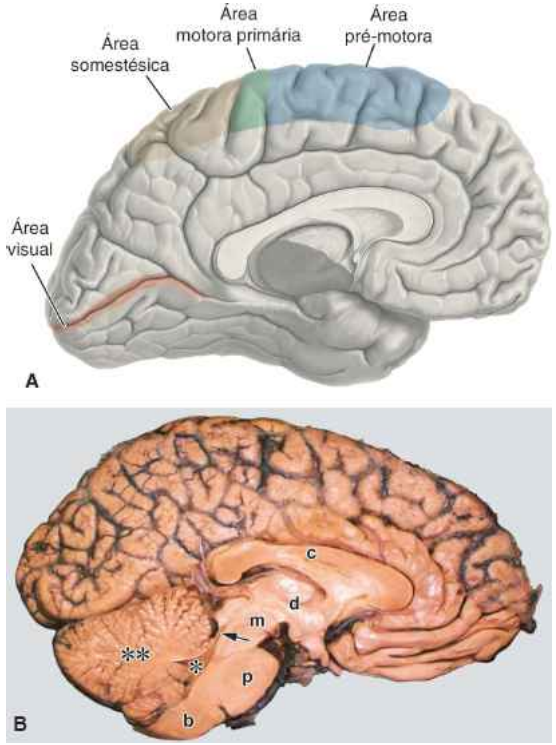


Figura 171.6 A. Vista medial do hemisfério. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.) B. Vista medial do hemisfério cerebral, evidenciando o corpo caloso (c), o diencéfalo (d), o aqueduto do mesencéfalo (*seta*), o IV ventrículo (*), o cerebelo (**) e o tronco encefálico: mesencéfalo (m), ponte (p) e bulbo (b).

Lobo frontal. As funções principais do lobo frontal relacionam-se com a atividade mental superior, com a motricidade e com a linguagem de expressão.

As lesões das áreas mais anteriores (pré-frontais) levam ao embotamento psíquico, especialmente das funções cognitivas e dos padrões éticos; nas lesões do giro pré-central, verifica-se a perda ou redução dos movimentos voluntários do lado oposto do corpo; quando lesado o opérculo frontal do giro frontal inferior esquerdo, observam-se distúrbios da linguagem de expressão.

Lobo parietal. Relaciona-se com os tipos de sensibilidade elementar, ou protopática, e discriminativa ou epicrítica, além das gnosias sensitivas. Estas são de difícil correlação anatomofuncional, mas aquelas se mostram abolidas ou reduzidas nas lesões da área somestésica ou área sensitiva primária ou giro pós-central.

Lobo temporal. Entre complexas funções, o lobo temporal está relacionado com a audição e com a atividade psicossensorial. Sua lesão pode determinar o aparecimento de alucinações ou de perversões auditivas, de agnosias auditivas, de afasia de Wernicke e de perturbações psíquicas. Elas compreendem a dismnésia, as ilusões do "já visto" e do "nunca visto" e as crises focais perceptivas (com consciência) e disperceptivas (com comprometimento da consciência) associadas a automatismos mastigatórios, verbais ou locomotores. Também podem ser observadas alterações do campo visual, decorrentes de lesões das radiações ópticas que atravessam parte desse lobo, além de alucinações olfatórias por lesões do *uncus* do giro hipocampal, o qual constitui parte do complexo cortical da olfação.

Lobo occipital. É responsável pela visão (integração das imagens recolhidas pelas retinas e conduzidas pelas vias ópticas) e sua lesão pode acarretar distúrbios ilusórios (macro e micropsias, deformação dos objetos) e alucinatórios, agnosia visual (alexia) e alteração do campo visual (hemianopsia). O comprometimento bilateral provoca a chamada cegueira cortical, na qual se perde a visão, estando íntegros os olhos e as vias ópticas.

Núcleos da base. Relacionados com o sistema motor extrapiramidal, compreendem o corpo estriado (núcleo caudado e putame), o globo pálido e o complexo nuclear amigdaloide.

Na região mesencefálica existem outras estruturas: o núcleo subtalâmico (de Luys), o núcleo rubro, a substância negra, a substância reticular e o núcleo de Darkschewitsch, este sendo parte do importante circuito de ligação entre os núcleos motores de nervos cranianos e a medula cervical, responsável pela coordenação dos movimentos associados dos olhos e da cabeça.

As estreitas conexões entre os núcleos da base e o córtex cerebral, diretas ou por intermédio do tálamo, formam um verdadeiro circuito de *feedback*, por meio do qual se realiza a regulamentação da atividade motora descendente. Circuito semelhante é estabelecido entre os referidos núcleos e as estruturas do tronco encefálico (substância negra, sistema reticular, núcleo rubro, oliva inferior, entre outras), terminando por modular os neurônios motores situados na coluna anterior da medula.

Não obstante a complexidade funcional das formações basais, admite-se como certa sua interferência nos movimentos voluntários, no controle do tônus muscular e na integração das aferências proprioceptivas.

Nas lesões dos núcleos da base podem aparecer alterações do tônus muscular (hipotonia ou hipertonia) e movimentos involuntários diversos, tais como tremor, coreia, atetose e balismo.

Diencéfalo. Situado na parte mediana e profunda do cérebro, o diencéfalo está encoberto totalmente pelos hemisférios, sendo visível apenas pela sua face medial. Compreende o tálamo, o hipotálamo, o epitálamo e o metatálamo, todos dispostos em estreita vizinhança com o III ventrículo, e o subtálamo, situado profundamente à superfície do III ventrículo (ver Figura 171.5).

Tálamo. Constitui volumoso núcleo ovoide que se relaciona medialmente com o III ventrículo, lateralmente com a cápsula interna, cranialmente com os ventrículos laterais e caudalmente com o hipotálamo. As formações talâmicas mantêm conexões expressivas com o córtex cerebral, cujo maior contingente se destina às áreas somestésicas.

Entre suas funções, destacam-se as que se relacionam com a motricidade (núcleos que integram o sistema extrapiramidal), com o comportamento emocional (ligados ao sistema límbico), com a ativação do córtex cerebral (por intermédio do sistema reticular ativador intratalâmico) e com a sensibilidade. Em relação a esta última, o tálamo integra e modifica todas as sensações oriundas da periferia (exceto olfatórias); posteriormente, transmite essas sensações para determinadas áreas corticocerebrais, locais em que ocorre a sua correta interpretação. Admite-se, contudo, que as sensações de dor, de temperatura e de tato grosseiro (protopático) sejam interpretadas em nível talâmico, enquanto caberia ao córtex parietal o reconhecimento, pelo estímulo tátil, da forma, da consistência e das dimensões dos objetos.

Hipotálamo. Essa pequena porção diencefálica situa-se logo abaixo do tálamo, constituindo o soalho e a parte das paredes laterais do III ventrículo. Compreende os corpos mamilares, o túber cinéreo, o infundíbulo, o quiasma e os tratos ópticos. O infundíbulo e a hipófise posterior formam a neuro-hipófise, situada no interior da sela túrcica.

Pelas amplas relações com o chamado sistema nervoso autônomo, ou vegetativo (simpático e parassimpático), o hipotálamo regula inúmeras funções vitais e a homeostase: (1) regulação cardiovascular – o aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca ocorre por estimulação dos núcleos posterior e lateral, enquanto a estimulação dos núcleos anteriores propicia exatamente o inverso; (2) regulação da temperatura – o controle da temperatura corporal é feito pelos núcleos anteriores, mediante vasoconstrição e sudorese, entre outros mecanismos; (3) regulação hídrica – processa-se tanto pela sensação de sede quanto pelo controle da excreção renal. Assim, se houver concentração celular de eletrólitos, os grupos neuronais das áreas anteromediais desencadeiam a sede e secretam o hormônio autidiurético, levando à absorção de água nos túbulos distais e coletores dos rins; (4) regulação gastrintestinal e alimentar – a sensação de fome e de apetite e os respectivos bloqueios, a procura ou a indiferença pelo alimento e o peristaltismo intestinal são controlados pelos núcleos mediais e laterais, dependendo de sua estimulação ou destruição; (5) regulação da contratilidade uterina e da secreção de leite pelas mamas – por meio de estimulação, os núcleos paraventriculares produzem a ocitocina, que promove a contratilidade do útero e das células que envolvem os alvéolos das glândulas mamárias. Essa secreção acentua-se no final da gravidez, auxiliando a expulsão do feto e esvaziando os alvéolos lactíferos; (6) comportamento – embora seja função de todo o sistema nervoso, cabe ao hipotálamo, em associação com outras partes do chamado cérebro primitivo, ou sistema límbico, os padrões especiais de comportamento ligados às emoções (raiva, medo, amor, tristeza, alegria, solidão etc.), às sensações de dor e de prazer (agradáveis e desagradáveis) e aos impulsos sensitivos e motores (sorrir, chorar, gritar etc.); (7) eixo hipotálamo-hipofisário – fibras eferentes do hipotálamo relacionam-se com a parte posterior da hipófise, por intermédio de conexões que formam os feixes supraóptico-hipofisário e túbero-hipofisário, os quais conduzem os hormônios vasopressina e ocitocina, secretados pelas células dos núcleos supraópticos e paraventriculares e liberados nas terminações hipofisárias. Estes hormônios são transportados pelo fluxo axoplasmático existente nos axônios. No que se refere ao lobo anterior da hipófise (adeno-hipófise), a influência hipotalâmica processa-se por intermédio de uma rede vascular, chamada de sistema porta-hipofisário, e não por meio de fibras nervosas. Os peptídios secretados no hipotálamo alcançam o sistema porta e ativam as células da adeno-hipófise. Esses produtos neurossecretores são denominados “fatores de liberação” (as substâncias já quimicamente definidas são chamadas de hormônios), acrescidas do nome da substância que influenciam (p. ex., hormônio de liberação da corticotrofina); por outro lado, são reconhecidos alguns “fatores de inibição”, como o da somatotrofina.

Epitálamo. Delimitando a parte posterior do teto do III ventrículo e os colículos mesencefálicos, o epitálamo é constituído pelos trígonos e pelas comissuras habenulares, que funcionam como estações intermediárias dos impulsos olfatórios que se ligam aos centros do sistema nervoso autônomo do tronco encefálico; pela comissura posterior ou epitalâmica, que integra o reflexo pupilar à luz; e pelo corpo pineal, que secreta a melatonina e apresenta função antigonadotrópica, sendo também importante na regulação do ritmo circadiano. A pineal calcifica-se em cerca de metade dos adultos, sendo, então, bem visualizada em imagens radiológicas.

Metatálamo. É formado pelos corpos geniculados medial e lateral, sendo este relacionado com as fibras ópticas provenientes das retinas, dirigindo-se ao córtex occipital; e o medial, recebendo fibras nervosas componentes das vias auditivas.

Subtálamo. O núcleo subtalâmico embriologicamente se desenvolve a partir da coluna de células hipotalâmicas laterais. É um núcleo da transição do diencéfalo com o mesencéfalo. Está situado rostral e lateralmente ao núcleo rubro e ventralmente ao tálamo. Recebe impulsos excitatórios a partir das áreas motoras do córtex cerebral, além de impulsos inibitórios da parte externa do globo pálido. Os impulsos de saída do núcleo subtalâmico são excitatórios e enviados para as porções interna e externa do globo pálido e para a parte reticulada da substância negra. Os neurônios do núcleo subtalâmico são ativados tonicamente, apresentam organização somatotópica e alteram sua atividade em relação aos movimentos dos membros e dos olhos.

A lesão do núcleo subtalâmico causa movimentos involuntários amplos dos membros contralaterais, denominado hemibalismo.

Cerebelo

O cerebelo está situado na fossa posterior da cavidade craniana, atrás do tronco encefálico. Divide-se em: (1) arquicerebelo: sua parte mais primitiva, formada pelo lobo floculonodular; (2) paleocerebelo, constituído pelo paraflóculo, pela úvula, pela pirâmide e pela porção vermiana do lobo anterior; e (3) neocerebelo (hemisférios), sua parte mais desenvolvida, formado pelas porções laterais e vermianas da parte média do lobo posterior.

O paleo e o neocerebelo compõem o corpo cerebelar, separado em lobos anterior e posterior pela cissura primária (Figura 171.7).

Embora diverso na aparência, o cerebelo guarda algumas semelhanças com o cérebro. Assim, observa-se um manto cortical de cor cinzenta, denominado córtex cerebelar, o qual envolve as substâncias brancas, constituídas pelas fibras aferentes que transitam pelos pedúnculos cerebelares inferior, médio e superior, em ambos os lados da linha média, formações essas que fixam o cerebelo ao tronco encefálico (Figuras 171.8 e 171.9).

Na substância branca estão situados os quatro pares de núcleos cerebelares: denteado, globoso, emboliforme e fastigial (Figuras 171.8 e 171.10).

Da superfície para a profundidade, são distinguidas três camadas no córtex: a molecular, com suas fibras amielínicas e com poucas células; a camada de células de Purkinje; e a granular, ricamente povoada por células.

Embora seja perfeitamente possível a vida sem o cerebelo, esse órgão funciona como um computador programado para interferir no controle dos movimentos. O simples ato, por exemplo, de pegar com a mão um objeto sobre a mesa desencadeia uma série de impulsos nervosos, que se originam no córtex motor cerebral e terminam em sinapses nos motoneurônios da coluna cinzenta da medula. Esses impulsos estimulam simultaneamente o córtex cerebelar, cuja resposta para a área cerebral (retroalimentação) e para a medula corrige, modula, harmoniza, regula, coordena e integra o referido ato motor.

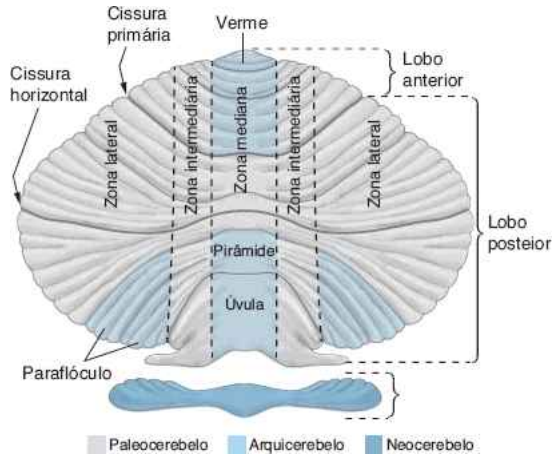


Figura 171.7 Esquema de divisão filogenética do cerebelo.

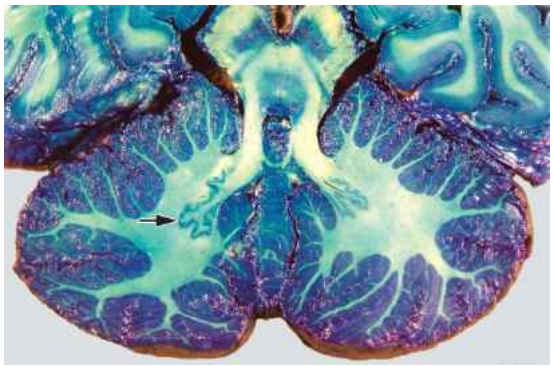


Figura 171.8 Cerebelo, mostrando o córtex cerebelar e a substância branca, a qual contém no seu interior o núcleo denteado (*seta*).

Comprometimento das estruturas cerebelares

As manifestações decorrentes do comprometimento das estruturas cerebelares podem ser assim resumidas: (1) ataxia da marcha, nistagmo e vertigem nas lesões do arquicerebelo; (2) ataxia da marcha e dos membros inferiores nas lesões do paleocerebelo; e (3) hipotonia, disdiadocodicinesia, decomposição dos movimentos, dismetria, disartria, tremores postural e de ação, nistagmo e ataxia da marcha nas lesões do neocerebelo.

Vale lembrar que, ao contrário do cérebro, as lesões dos hemisférios cerebelares produzem manifestações homolaterais.

Tronco encefálico

Localiza-se, em sua quase totalidade, na fossa posterior da cavidade intracraniana, anteriormente ao cerebelo (ver Figuras 171.5, 171.9 e 171.11). É formado pela substância cinzenta, representada pelos núcleos dos nervos cranianos sensitivos e motores e pelos núcleos-estações de fibras aferentes e eferentes, distribuídos simetricamente na substância branca. Esta é constituída por feixes ascendentes, descendentes e de associação.

O tronco encefálico é semelhante a uma grande estação intermediária, pela qual transitam as informações (impulsos) oriundas da periferia para os múltiplos centros encefálicos e os respectivos impulsos-respostas desses centros para as várias partes do corpo.

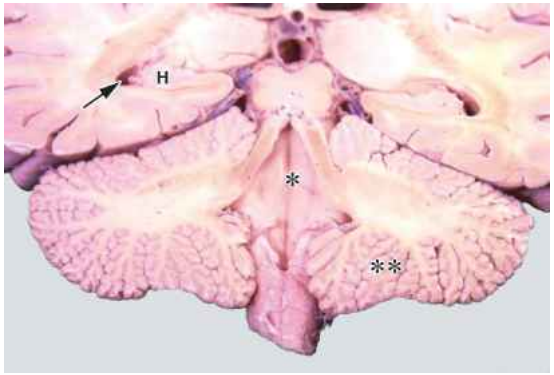


Figura 171.9 Secção frontal do encéfalo, observando-se o interior do IV ventrículo, no qual se encontram o soalho do IV ventrículo (*) e o hemisfério cerebelar (**); notam-se, ainda, o hipocampo (H) e o corno inferior do ventrículo lateral (seta).

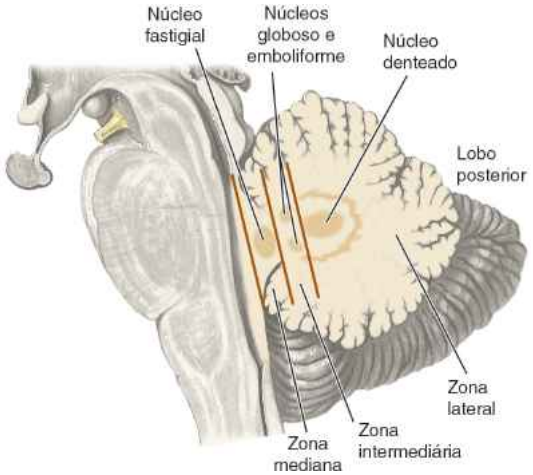


Figura 171.10 Representação esquemática do cerebelo e de seus núcleos principais. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

É constituído craniocaudalmente das seguintes porções: mesencéfalo, ponte ou protuberância e bulbo (ver Figuras 171.5 e 171.11).

Mesencéfalo. Formado anteriormente pelos pedúnculos cerebrais e posteriormente pelo teto mesencefálico, apresenta um estreito canal, denominado aqueduto do mesencéfalo (aqueduto de Sylvius), que liga o III e o IV ventrículos. Entre os pedúnculos, observa-se a origem aparente dos nervos oculomotores; os nervos trocleares, entretanto, emergem da face posterior, logo abaixo dos colículos inferiores (Figura 171.12).

Ponte. É a porção intermediária do tronco encefálico. Em sua face ventral, observam-se: (1) formações transversais de fibras nervosas que configuram, a cada lado, os volumosos pedúnculos cerebelares médios; (2) entre esses pedúnculos e a ponte, emergem os nervos trigêmeos; e (3) o sulco basilar, disposto longitudinalmente, através do qual passa a artéria basilar. Na parte inferior e pela face ventrolateral, no sulco bulbopontino, têm origem aparente os nervos abducentes, faciais e vestibulococleares. Já na face dorsal, a ponte e o bulbo continuam sem limites precisos, formando o soalho do IV ventrículo (ver Figuras 171.11 e 171.12). Em seu interior existem inúmeras formações nervosas, dispostas simetricamente.

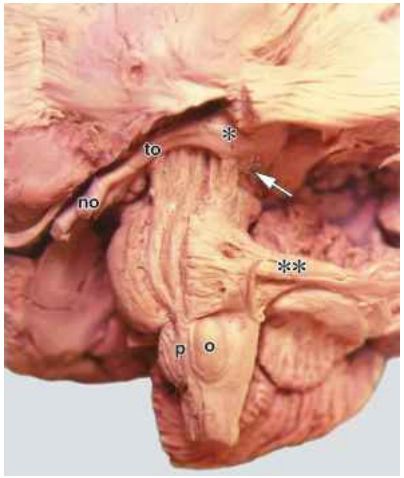


Figura 171.11 Dissecção da superfície lateral esquerda do tronco encefálico. Notam-se o mesencéfalo, a ponte e o bulbo, o nervo óptico (no), o trato óptico (to) e os corpos geniculados lateral (*) e medial (*seta*), oliva (o), pirâmide (p) e o pedúnculo cerebelar médio (**).

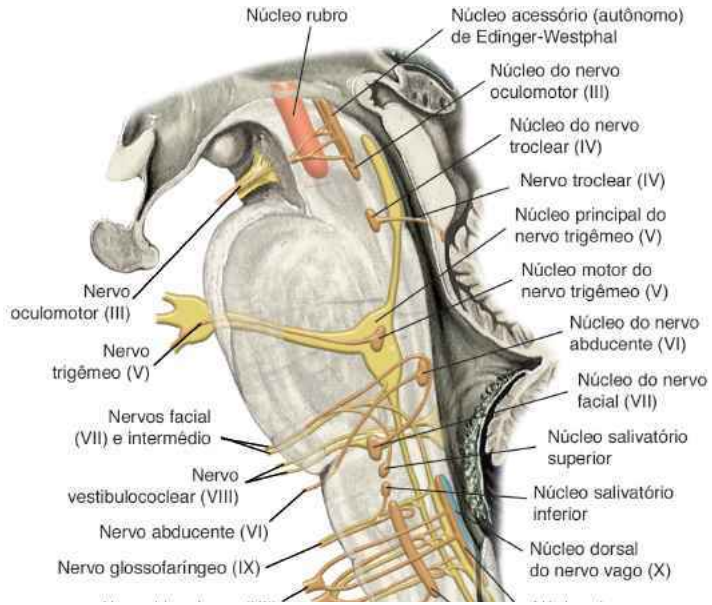
Bulbo. É a porção mais inferior do tronco encefálico e continua com a medula sem limites nítidos. Une-se posteriormente ao cerebelo pelos pedúnculos cerebelares inferiores, e, em sua face anterior, fazem relevo na superfície duas formações denominadas pirâmides, uma de cada lado da linha média. As pirâmides são constituídas pelas fibras oriundas das áreas motoras dos hemisférios cerebrais, cujo feixe, ou trato, é chamado de corticospinal ou piramidal. Cerca de 90% dessas fibras motoras cruzam-se na linha média, formando a decussação das pirâmides (ver Figuras 171.11 e 171.12).

MEDULA ESPINAL

A medula espinal compreende a parte do SNC contida no estojo ósseo formado pelo canal vertebral. Continua cranialmente com o bulbo, admitindo-se como limite o forame occipital, e caudalmente prende-se à coluna vertebral pelo chamado filamento terminal. No sentido longitudinal, a medula compreende as seguintes porções: cervical, torácica (ou dorsal), lombar e sacrococcígea, terminando em forma de cone (cone medular).

Os segmentos cervical e lombar abrigam uma população maior de células, cujos axônios se destinam aos membros superiores e inferiores, respectivamente.

Tal como ocorre no encéfalo, a medula é envolvida pelas meninges pia-máter, aracnoide e dura-máter. Adotando curvatura de concavidade anterior na vida fetal, durante o nascimento e, mais evidentemente, na fase adulta, a medula mostra uma curvatura cervical anteroconvexa e outra maior, toracolombar anterocôncava. Nessas modificações, a medula nada mais faz senão acompanhar a curvatura da coluna vertebral que a contém (Figura 171.13).



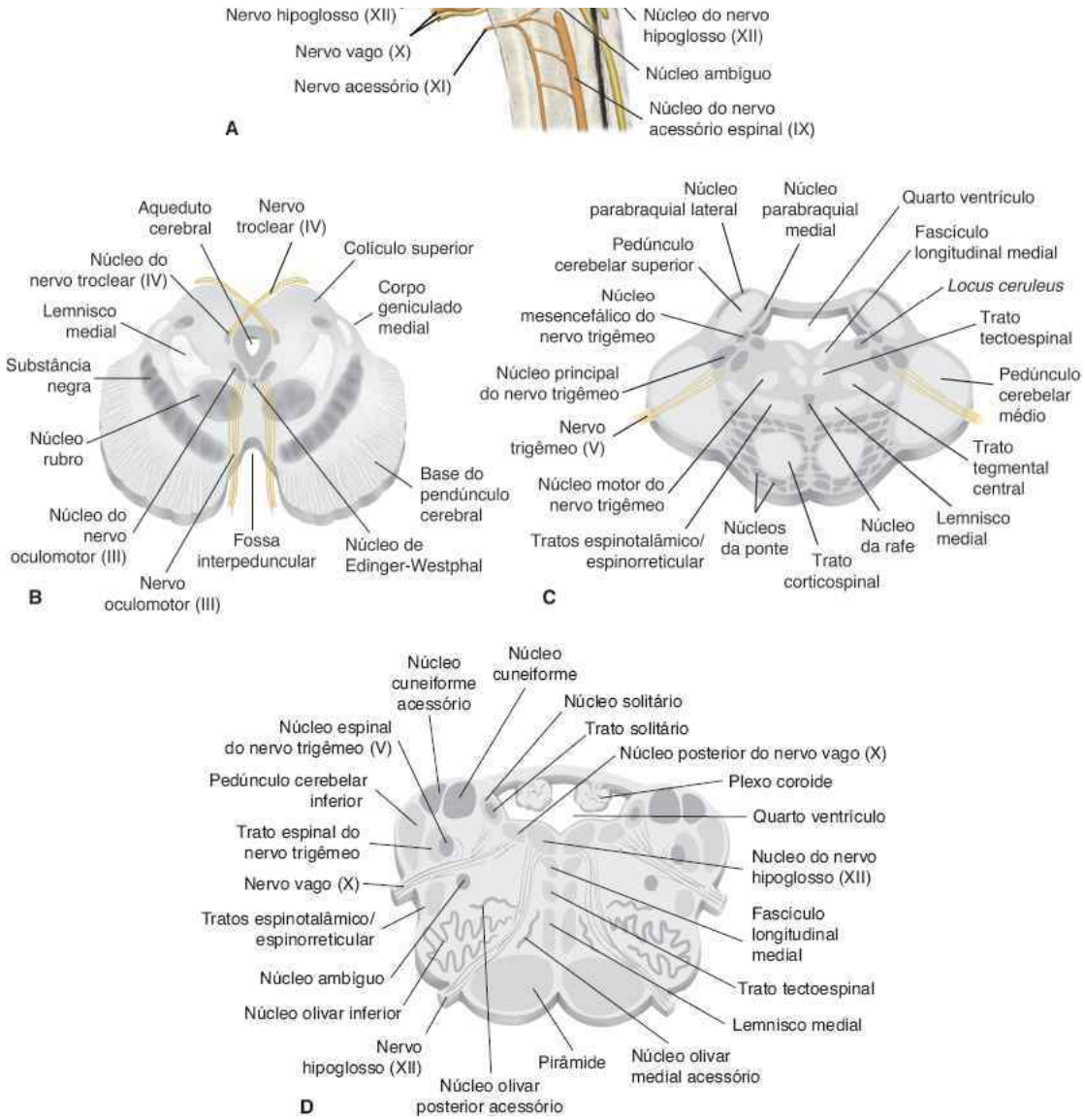


Figura 171.12 Representação esquemática do tronco encefálico. A. Em perfil, com todas as suas porções. B. Mesencéfalo. C. Ponte. D. Bulbo.

Tal como ocorre com as demais partes do SNC, a medula é composta pela substância cinzenta, de localização interna, e pela substância branca, de localização marginal.

Substância cinzenta. Sua forma assemelha-se a um "H", mais volumoso em sua metade anterior (Figura 171.14B). É atravessada em toda a sua extensão longitudinal pelo canal central, o qual se mostra revestido por células ependimárias. O "H" cinzento medular deve sua coloração à abundância de células originadas dos neuroblastos. Macroscopicamente, observam-se, de cada lado da linha média, as colunas anterior e posterior, separadas pela substância intermédia lateral.

As colunas de cada hemimedula estão ligadas pela substância intermédia central, a qual envolve o canal central. Tendo o aspecto de pontas ou de cornos quando são feitos cortes transversais, as colunas cinzentas são formadas, em sua parte anterior, por células motoras multipolares, também conhecidas como motoneurônios inferiores ou periféricos, em contraposição aos neurônios motores superiores ou centrais, situados no córtex motor cerebral, com os quais estão diretamente conectados.

Em razão de todos os impulsos nervosos originados no SNC terem de passar pelos motoneurônios inferiores em direção aos órgãos efetores, tais células são designadas via motora final comum. Em sua parte posterior, as colunas são menos volumosas, porém mais ricas em células pequenas e médias, as quais constituem elos de ligação das vias aferentes, oriundas dos gânglios espinais (sensitivas), com as células motoras da coluna anterior, além de formar subestações das grandes vias ascendentes que se destinam ao encéfalo. As colunas intermediolaterais, entretanto, melhor evidenciadas nas intumescências cervical e lombar, abrigam células autonômicas simpáticas, cujas fibras deixam a medula junto aos axônios das células motoras e terminam no tronco ou cadeia simpática paravertebral.

Substância branca. Envolvendo o "H" cinzento, a substância branca é dividida em funículos ou cordões ventrais, dorsais e laterais. Cada funículo é formado por feixes de fibras ascendentes e descendentes denominados tratos e fascículos, cujos limites entre si são imprecisos (ver Figura 171.14B).

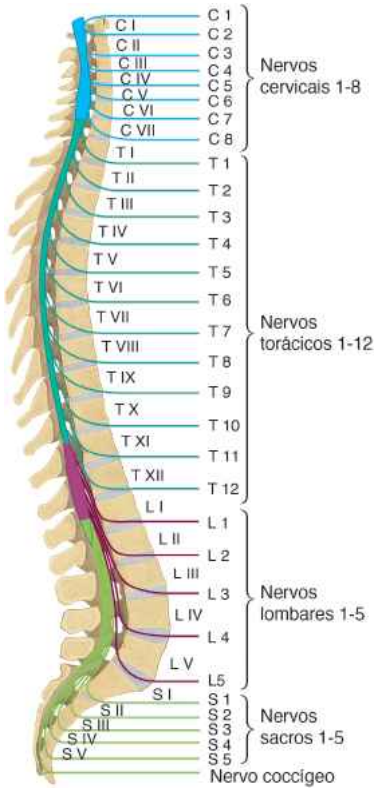


Figura 171.13 Medula e suas raízes nervosas relacionadas topograficamente com a coluna vertebral.

Os tratos e os fascículos são formados por fibras nervosas que têm origem nos receptores periféricos, os quais enviam seus impulsos para o SNC (vias ascendentes, aferentes ou sensoriais), e por fibras oriundas dos mais variados centros nervosos destinados aos motoneurônios, que constituem a via motora final comum.

MENINGES

O encéfalo e a medula estão protegidos, em toda a sua extensão, por membranas e por cavidades contendo líquido. As membranas são constituídas por três folhetos: dura-máter, aracnoide e pia-máter, os dois últimos também denominados leptomeninge (ver Figura 171.14B).

Dura-máter. A mais externa, muito resistente e espessa, também chamada de paquimeninge, subdivide-se em duas camadas na região craniana: a externa, aderida aos ossos cranianos, tal como o periósteo; e a interna, considerada a verdadeira meninge, sendo encontrada na região craniana e no canal vertebral. Entre a camada externa e a tábua óssea craniana e entre a camada interna e a aracnoide, existem espaços virtuais, local em que frequentemente se localizam os hematomas traumáticos extradural e subdural, respectivamente.

A dura-máter é bastante inervada e sua compressão ou tração (trauma, neoplasias) causam cefaleia.

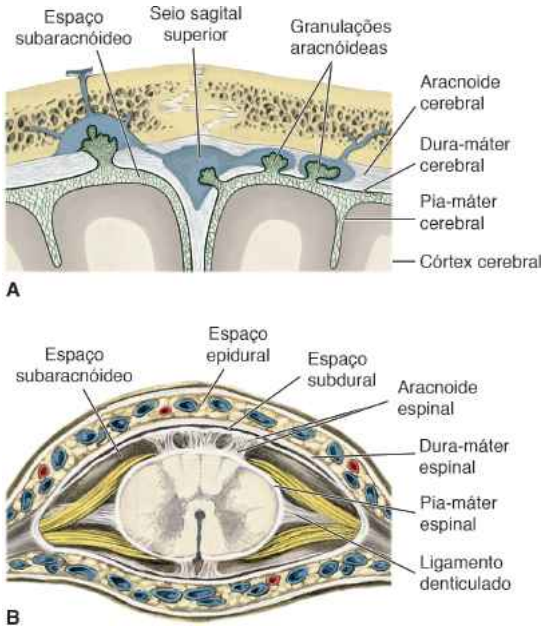


Figura 171.14 Meninges do cérebro (A) e da medula (B) com espaço subaracnóideo, no qual circula o liquido cefalorraquidiano.

Aracnoide. Também chamada de folheto médio, é muito delicada, com incontáveis trabéculas, o que lhe confere semelhança à teia de aranha. Carece de inervação e de vascularização. Entre a pia-máter e a aracnoide, existe o espaço subaracnóideo, pelo qual circula o líquido cefalorraquidiano ou liquor.

Nos processos inflamatórios (meningites ou leptomeningites), as raízes e os nervos participam do quadro clínico por atravessarem o referido espaço e banharem-se no liquor, alterado pela inflamação das meninges (ver Figura 171.14).

Pia-máter. É o folheto mais interno e adere em toda a extensão do encéfalo e da medula, penetrando em seus sulcos. Mostra-se transparente e delicada, porém resistente. Recebe rica inervação, sobretudo na base e no terço inferior da convexidade encefálica.

LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O líquido cefalorraquidiano (LCR), ou liquor, formado nos ventrículos laterais, dirige-se, mediante força propulsora gerada pela ação pulsátil dos plexos coroides, para o III ventrículo, através dos forames interventriculares (de Monro), passando após para o IV ventrículo através do aqueduto do mesencéfalo (de Sylvius); finalmente, alcança o espaço subaracnóideo por intermédio das aberturas laterais (forames de Luschka) e da abertura mediana do IV ventrículo (forame de Magendie). Das cisternas basais, ganha a convexidade dos hemisférios cerebrais por meio das cisternas interpeduncular e pré-quiasmática, entrando em contato com as regiões anteriores, laterais e mediais do encéfalo. Para alcançar as regiões médias e laterais posteriores hemisféricas, o liquor utiliza a cisterna *ambiens*. No espaço subaracnóideo medular, o liquor circula até o filamento terminal, retornando à cavidade craniana, em que, por intermédio das granulações aracnóideas (vilosidades ou invaginações da aracnoide através da dura-máter, no lúmen dos seios venosos), ocorre sua reabsorção (ver Figura 171.14).

Fisiologia da circulação do líquido cefalorraquidiano

A circulação liquórica é ativa e permanente, sendo o liquor formado continuamente pelos plexos coroides dos ventrículos laterais, III e IV, além de outras estruturas destinadas a tal fim. A sua produção é de 0,35 mℓ/min, ou seja, de 500 mℓ/dia, sendo estimada a quantidade de liquor contida nos ventrículos, nas cisternas basais e no espaço subaracnóideo em aproximadamente 150 mℓ.

A formação de liquor implica transporte ativo de íons sódio e cloro, parecendo ser semelhante ao processo que ocorre com os líquidos nos rins, nos olhos e na vesícula biliar.

A estrutura histológica dos plexos coroides favorece rápida e contínua filtração do plasma através dos seus capilares, os quais se apresentam em justaposição e são do tipo fenestrado, possuindo um tecido epitelial constituído por epêndima especializado. Provavelmente, essas estruturas não são exclusivas para a formação do liquor.

IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA DO SNC

Sistema arterial. O encéfalo recebe suprimento sanguíneo de dois sistemas arteriais: o carotídeo, irrigando os dois terços anteriores, e o vertebrobasilar, que irriga o terço posterior (Figuras 171.15 e 171.16).

Sistema carotídeo. A artéria carótida comum direita, em 99% dos casos, nasce do tronco braquicefálico; a artéria carótida comum esquerda, em 80% dos casos, origina-se do arco aórtico. A artéria carótida comum no nível da 4ª vértebra cervical e da cartilagem tireoidiana bifurca-se, formando as carótidas interna e externa.

Logo após a bifurcação, a artéria carótida interna sofre pequena dilatação, denominada seio carotídeo, local em que se encontram os corpúsculos carotídeos barorreceptor e quimiorreceptor.

A artéria carótida interna pode ser dividida em quatro segmentos: (1) cervical, que se estende da bifurcação da artéria carótida comum até o ponto de penetração no osso temporal; (2) segmento intrapetroso; (3) segmento intracavernoso. Nesse segmento a artéria hipofisária é emitida e formará o sistema porta-hipofisário. Atravessa, depois, a dura-máter para gerar o último segmento; (4) segmento supraclinóideo, emitindo os seguintes ramos: artéria timpânica, artéria oftálmica, artéria comunicante posterior, artéria coróidea anterior, artéria cerebral média e artéria cerebral anterior. Os dois últimos segmentos formam o chamado sifão carotídeo.

A artéria carótida interna termina bifurcando-se na artéria cerebral anterior e na artéria cerebral média.

A artéria cerebral anterior emite ramos perfurantes como a artéria estriada medial ou recorrente de Heubner, que irriga o estriado, as porções adjacentes da cápsula interna, o putame e os núcleos septais (ver Figura 171.16). Nessa altura, emite a artéria comunicante anterior, formando o segmento anterior do círculo arterial do cérebro (de Willis).

A artéria cerebral anterior divide-se em artéria calosomarginal e pericalosa (ver Figura 171.16). A primeira segue pelo sulco do cíngulo, anastomosando com ramos da artéria cerebral média. A artéria pericalosa segue sobre o corpo caloso em sua porção dorsal; seus ramos fazem anastomoses com ramos da artéria cerebral posterior. A artéria cerebral média é, na realidade, a porção terminal da artéria carótida interna (ver Figura 171.15); ela supre os hemisférios cerebrais em 80% de suas necessidades. Em sua trajetória, flete-se lateralmente penetrando no sulco lateral (sulco silviano), emitindo vários ramos perfurantes, que suprem o putame, a cabeça do núcleo caudado, o joelho e o braço posterior da cápsula interna; desses ramos, a artéria lenticuloestriada é a mais proeminente.

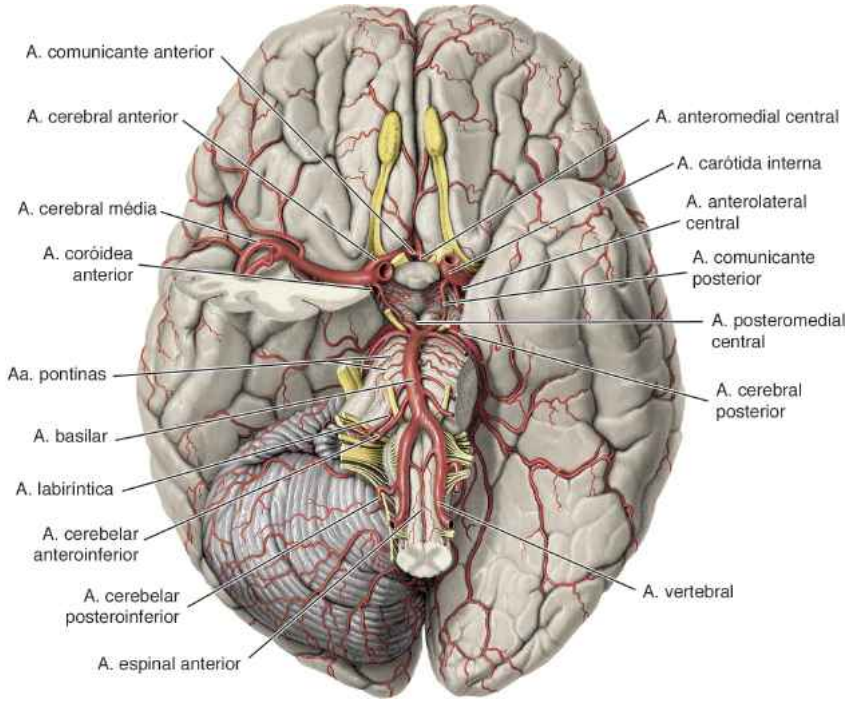


Figura 171.15 Circulação cerebral. Esquema mostrando a distribuição das artérias na base encefálica. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

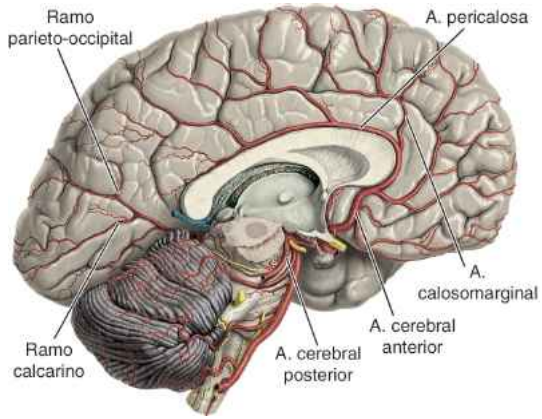


Figura 171.16 Circulação cerebral. Esquema da distribuição das artérias cerebrais anterior e posterior nas faces medial e inferior do hemisfério. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Na superfície lateral do sulco lateral, a artéria cerebral média emite inúmeros ramos – frontal ascendente ou orbitofrontal, temporal anterior, pré-rolândico, parietal posterior e parietal anterior – e termina como artéria angular.

Sistema vertebrobasilar. Apesar de seu aporte total de sangue ser menor do que o do sistema carotídeo, o sistema vertebrobasilar tem uma importância capital, pois supre centros vitais no tronco encefálico.

As artérias vertebrais nascem como primeiros ramos das artérias subclávias, ascendem pelos forames transversos das vértebras cervicais e penetram no crânio através do forame occipital. Dentro do crânio, as artérias vertebrais ascendem, emitindo as artérias espinais e cerebelares posteroinferiores, antes de se unirem para resultar na artéria basilar.

A artéria basilar emite três tipos de ramos: os paramedianos (que penetram no tronco encefálico assim que deixam sua origem), os circunflexos curtos e os circunflexos longos (são assim chamados dependendo das distâncias percorridas).

Apesar de a origem embriológica da artéria cerebral posterior ser do sistema carotídeo, 90% das pessoas têm o fluxo sanguíneo nessas artérias proveniente da artéria basilar; elas saem no ápice da fossa posterior sobre os nervos oculomotores, fazem anastomose com as artérias comunicantes posteriores, circundam os pedúnculos cerebrais passando pela borda livre da tenda do cerebelo (nesse ponto podem sofrer compressão pela herniação do lobo temporal contra a tenda do cerebelo), seguem um trajeto nas superfícies medial e inferior dos lobos temporais e occipitais e terminam nos polos occipitais respectivos (ver Figura 171.16).

As artérias parieto-occipital e calcarina, além das artérias temporais anterior e posterior, suprem a superfície dos lobos occipital e temporal e, nessa superfície, fazem anastomose com as artérias cerebrais média e anterior.

VIAS DE ANASTOMOSE

O círculo arterial do cérebro (polígono de Willis) (ver Figura 171.15) garante a comunicação entre os dois hemisférios cerebrais e entre o sistema carotídeo e o vertebrobasilar. Ele é formado pelas duas artérias cerebrais anteriores unidas pela artéria comunicante anterior e pelas duas cerebrais posteriores unidas pela artéria basilar e comunicantes posteriores, que ligam as artérias posteriores com as artérias carótidas internas, fechando assim o polígono.

Na superfície dos hemisférios, as artérias cerebrais anterior, média e posterior mantêm uma rede anastomótica leptomeníngea difusa; algumas vezes, dependendo de seus calibres, a artéria meníngea média e a artéria meníngea anterior tomam parte nessa rede anastomótica. Deve-se mencionar, finalmente, a anastomose entre a artéria oftálmica e a artéria carótida externa e as artérias occipitais com o sistema vertebrobasilar.

Sistema venoso. O sangue cerebral é drenado por dois sistemas venosos: o superficial e o profundo. Eles drenam para os seios durais que, por sua vez, drenam para o sistema jugular.

A veia jugular interna situa-se na bainha da carótida interna junto ao nervo vago, une-se com a veia subclávia para formar a veia braquicefálica, que, juntamente com sua homônima contralateral, constitui a veia cava superior.

O sistema venoso superficial drena o sangue do córtex e da substância branca adjacente por três grupos principais: o superior, o médio (ou silviano) e o inferior, por meio de suas tributárias piais.

O sistema venoso profundo drena a substância branca periventricular, os núcleos da base, a cápsula interna, o centro semioval e os plexos coroides. Suas veias de drenagem principais são as veias basilares, as veias cerebrais internas e as veias laterais dos ventrículos laterais, que confluem para formar a veia cerebral magna (veia de Galeno).

A veia cerebral magna drena para o seio sagital inferior, formando o seio reto. A reunião dos seios reto, sagital superior e occipital configura a confluência dos seios (tórcula de Herófilo), de onde emergem os seios transversos, lateralmente, continuando com os seios sigmoides que terminam nos forames jugulares, local de início das veias jugulares internas.

Particularidade da circulação cerebral

A premissa básica relativa ao funcionamento da circulação cerebral encontra-se no fato de estar essa rede contida no interior de uma caixa rígida, o crânio, juntamente com os demais conteúdos: parênquima cerebral e líquido cefalorraquidiano. Disso decorre que não pode haver variação no volume de qualquer elemento intracraniano sem redução dos volumes dos outros componentes.

Um adulto jovem de estatura média apresenta fluxo sanguíneo cerebral (FSC) de 50 a 55 mℓ/100 g de massa cerebral/min, aproximadamente 750 mℓ/min, representando com isso 14% do débito cardíaco.

Se o suprimento sanguíneo para o cérebro é interrompido, em 30 s o metabolismo neural entra em sofrimento; em 2 min, inicia-se um processo de necrose celular.

CONTROLE DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é diretamente proporcional à diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão venosa cerebral (PVC) e inversamente proporcional à resistência vascular cerebral (RVC), expressa na seguinte fórmula:

$$FSC = \frac{PAM - PVC}{RVC}$$

A manutenção da pressão arterial sistêmica nos limites normais assegura um fluxo sanguíneo adequado ao SNC. Entretanto, variações amplas da pressão não alteram o FSC; a alteração só ocorre quando a pressão arterial cai abaixo de 60 mmHg. Esse fato, associado às pequenas variações da PVC em condições fisiológicas, possibilita deduzir que o controle da circulação cerebral é feito por meio da autorregulação da RVC. Em condições patológicas, como na insuficiência cardíaca congestiva e na trombose dos seios venosos, os valores de PVC são elevados, chegando a interferir com o fluxo sanguíneo cerebral.

O mais potente efeito dilatador é o aumento da pressão de CO_2 (hipercapnia); importantes também são a P_O2 e o pH sanguíneos, cujas elevações produzem, ao contrário, vasoconstrição cerebral. Esses três fatores, por estarem intimamente relacionados com o metabolismo tecidual, são conhecidos como fatores humorais que atuam na autorregulação vascular cerebral.

Em condições patológicas, os mecanismos de autorregulação do FSC podem ser ineficazes. A hipotensão arterial crônica é bem tolerada; já a hipotensão aguda é tolerada até um limite aproximado de 60 mmHg, abaixo do qual há diminuição do FSC.

A aterosclerose diminui o calibre das artérias e das arteríolas cerebrais, que se tornam rígidas, perdendo, assim, a capacidade de reação.

A hipertensão intracraniana causa diminuição do calibre dos vasos por redução da pressão transmural, aumentando, portanto, a RVC e diminuindo o FSC. Os centros vasomotores bulbares sofrem isquemia relativa e lançam mão de descarga vasoconstritora sistêmica, elevando, com isso, a pressão arterial sistêmica para restaurar o FSC. Essa compensação da hipertensão intracraniana com elevação da pressão arterial se faz até que a pressão intracraniana alcance 450 mmH_2O. Acima desse limite, quanto maior a pressão intracraniana, menor será o FSC, o qual poderá cessar quando a pressão intracraniana se igualar à pressão arterial.

IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA DA MEDULA ESPINAL

Sistema arterial. A rede arterial medular é composta pelas artérias espinais (ramos das vertebrais) e pelas artérias radiculares, oriundas dos ramos espinais das artérias segmentares nascidas da aorta. As artérias vertebrais, ramos das subclávias, pouco antes de se juntarem para formar o tronco da artéria basilar, dão origem a dois curtos ramos descendentes, um de cada lado, que são as artérias espinais, que se unem para formar a artéria espinal anterior.

Entre todas as artérias radiculares, destaca-se, pela importância, a artéria radicular magna ou grande artéria radicular, também conhecida por artéria de Adamkiewicz. É única e responde pela irrigação de segmentos medulares compreendidos entre T8 e o cone. Sua obstrução provoca o aparecimento de infarto medular e consequente paraplegia.

Sistema venoso. Os ramos venosos intramedulares, situados na intimidade do parênquima medular, drenam o sangue em sentido inverso ao das artérias para as veias espinais. Essas veias anastomosam-se entre si e são tributárias das veias radiculares anterior e posterior, as quais alcançam o plexo venoso vertebral interno e a veia intervertebral; o plexo venoso vertebral interno é formado por abundantes veias que se ligam à veia basivertebral a cada altura do corpo vertebral; essa rede anastomosa-se amplamente com o plexo venoso vertebral externo, fora do canal vertebral, e desemboca na veia ázigo, tributária das veias cavas inferior e superior; uma parte da drenagem faz-se pelas veias cerebrais e pelo seio petroso inferior.

SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO (RAÍZES, PLEXOS E NERVOS)

Embora denominado periférico (SNP), esse sistema contém fibras nervosas que ligam o SNC aos órgãos efetores e/ou receptores situados na periferia.

Conforme sua topografia, o SNP pode ser dividido em nervos espinais ou raquidianos (que se originam na medula espinal) e cranianos (nascem no tronco encefálico).

De acordo com o tipo de neurônio, são denominados motores e sensitivos. Os neurônios motores (efetores, eferentes) dividem-se, conforme a sua função, em neurônios motores somáticos e em neurônios motores viscerais ou autônomos, ambos eferentes porque conduzem os estímulos centrais para a periferia.

Os neurônios sensitivos (aferentes) têm seus corpos em gânglios espinais ou raquídeos e prolongamentos periféricos ligados a receptores e a prolongamentos centrais que penetram no SNC.

Neurônios efetores

Neurônios motores somáticos. Os neurônios motores somáticos têm o seu corpo celular e seus dendritos situados na coluna anterior da medula; os seus axônios (fibras nervosas) abandonam a medula pelo sulco anterolateral, para formar a raiz anterior ou ventral, a qual se une à raiz dorsal, formando o tronco do nervo espinal, que vai dar origem aos ramos dorsal e ventral do nervo espinal (Figura 171.17 e Quadro 171.1). Os ramos podem seguir seus trajetos com ou sem comunicações entre si.

Na formação dos chamados plexos nervosos, os ramos comunicam-se com os oriundos de outros segmentos medulares, formando os troncos nervosos dos plexos, os quais se unem para dar lugar aos nervos. Estes são uni ou multissegmentares, segundo tenham origem em um ou em vários segmentos da medula, respectivamente.

Os nervos completam seus trajetos e suas fibras motoras terminam nos músculos estriados esqueléticos (órgãos efetores).

Os estímulos que se originam no neurônio motor da coluna anterior da medula alcançam as fibras musculares provocando sua contração; além disso, esses neurônios apresentam uma atividade trófica marcante sobre os músculos.

Todos os nervos espinais são mistos; além das fibras motoras, fazem parte deles, em maior ou em menor grau, fibras autonômicas e sensitivas. Poucos nervos são puramente sensitivos.

Neurônios sensitivos

Ao contrário dos neurônios efetores, os neurônios sensitivos situam-se na periferia, isto é, nos chamados gânglios raquidianos, dorsais ou espinais.

A célula é do tipo pseudounipolar, cujo axônio se divide em T, com um segmento periférico que recolhe os vários estímulos sensitivos por meio dos receptores espalhados pelas vísceras, pela pele, pelo tecido subcutâneo, pelos tendões, pelas articulações, pelos ligamentos e pelos músculos. Outro segmento, denominado central, penetra na medula pelo ápice da coluna posterior (sensorial). Dentro da medula, as fibras sensitivas de vários tipos e calibres adotam trajetos diversos, dependendo de sua função ou do estímulo que conduzem: há fibras que entram em sinapses com os neurônios motores, compondo o arco reflexo; outras se dirigem para a substância branca posterior, formando os fascículos grácil e cuneiforme, os quais conduzem a sensibilidade proprioceptiva e tátil discriminativa; outro grupo de fibras ascende alguns segmentos e atravessa a medula, formando, do lado oposto, os feixes espinotalâmicos ventral e lateral, os quais conduzem os impulsos dos vários tipos de sensibilidade superficial (tátil, térmica e dolorosa) (ver Figura 171.17).

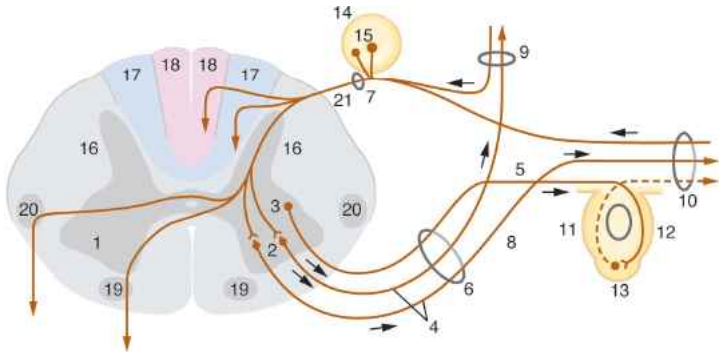


Figura 171.17 Representação esquemática das raízes, dos gânglios espinais e da formação de um nervo espinal. Observam-se: (1) ápice da coluna anterior, (2) neurônio motor, (3) neurônio autônomo (simpático), (4) axônios motores, (5) axônios autônomos, (6) raiz ventral, (7) raiz dorsal, (8) tronco do nervo espinal, (9) ramo dorsal, (10) ramo ventral, (11 e 12) ramo comunicante cinzento, (13) gânglio simpático, (14) gânglio espinal, (15) neurônios sensitivos (pseudounipolares), (16) ápice da coluna posterior, (17) fascículo grácil, (18) fascículo cuneiforme, (19) trato espinotalâmico anterior, (20) trato espinotalâmico lateral e (21) fibras sensitivas.

Quadro 171.1 Relação entre algumas raízes nervosas dorsais e a superfície corporal.

Raiz nervosa dorsal	Região corporal inervada (dermátomo)
C2	Região occipital
C4	Região cervical e face superior do ombro
T1	Região superior do tórax e face medial do braço
T4	Região da papila mamária
T10	Região umbilical
L1	Região inguinal
L5	Hálux, face lateral da perna
S3	Face medial da coxa
S5	Região do períneo

Plexos nervosos espinais. Cinco são os plexos: cervical, braquial, lombar, sacro e coccígeo, cada qual reunindo fibras sensorimotoras e simpáticas de vários segmentos medulares (ver Figura 171.17).

Nervos

Tendo ou não origem nos plexos, os nervos distribuem-se por todo o organismo, seja conduzindo os impulsos, seja recolhendo da periferia, por intermédio dos vários tipos de receptores, todos os tipos da sensibilidade.

Nervos cranianos. Em número de 12 pares, os dois primeiros (olfatório e óptico) não são considerados propriamente nervos.

O Quadro 171.2 mostra a relação dos nervos cranianos, sua origem e suas principais funções. O comprometimento dos nervos cranianos, isolados ou associados entre si, acarreta situações clínicas diversas, estudadas na Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 172, *Exame Clínico*.

Quadro 171.2 Nervos cranianos: origens, tipos de estímulos e funções principais.

Nervos cranianos	Origem do nervo	Tipo de estímulo conduzido pelas fibras	Funções principais
I – Olfatório	Mucosa olfatória	Sensorial	Olfato
II – Óptico	Retina	Sensorial	Visão
III – Oculomotor	Mesencéfalo	Motor Parassimpático	Motilidade ocular (RM, OI, RS, RI) e músculo elevador da pálpebra Motilidade do esfíncter da pupila
IV – Troclear	Mesencéfalo	Motor	Motilidade ocular (OS)
V – Trigêmeo	Mesencéfalo Ponte Bulbo Medula superior	Motor Sensação superficial	Mastigação Sensibilidade da metade anterior da cabeça
VI – Abducente	Ponte	Motor	Motilidade ocular (RL)
VII – Facial	Ponte	Motor Parassimpático Sensorial	Atividade mímica facial Secreção salivar (glândulas submandibular e sublingual) Secreção lacrimal Gustação dos 2/3 anteriores da língua
VIII – Vestibulococlear	Orelha interna	Sensorial	Audição (ramo coclear) Equilíbrio (ramo vestibular)
IX – Glossofaríngeo	Bulbo	Motor Parassimpático Sensorial	Motilidade bucofaríngea Secreção salivar (glândula parótida) Gustação do 1/3 posterior da língua
X – Vago	Bulbo	Motor Sensorial Parassimpático	Motilidade do palato e da faringe Inervação dos órgãos viscerais toracoabdominais

XI – Acessório	Medula cervical Bulbo (ramo que se une ao vago)	Motor	Motilidade do trapézio e do esternocleidomastóideo
XII – Hipoglosso	Bulbo	Motor	Motilidade da língua

BIBLIOGRAFIA

Bemarroch EE *et al*. Mayo Clinic medical neurosciences. 5th ed. Mayo Clinic Scientific Press; 2008.

Machado ABM. Neuroanatomia funcional. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2013.

Wolf-Heidegger. Atlas de anatomia humana. 6ª ed. Guanabara Koogan; 2006.

172

Exame Clínico

Sebastião Eurico de Melo-Souza

ANAMNESE

Tal como ocorre nos demais sistemas do organismo, nas doenças neurológicas a anamnese representa uma etapa importante para o diagnóstico e, às vezes, por si só, é suficiente para se chegar a uma conclusão.

Data do início da doença. O objetivo é estabelecer a duração da doença, se muito recente, aguda (horas ou dias); recente, subaguda (semanas ou poucos meses); ou de longa duração, crônica (muitos meses ou anos).

Uma enfermidade como a hemorragia cerebral instala-se rapidamente; a meningite é subaguda e uma doença degenerativa, como a esclerose lateral amiotrófica, tem histórico de muitos dias ou até alguns meses ou anos.

Modo de instalação da doença

Quando o sistema nervoso é comprometido agudamente, **se não foi por traumatismo, terá sido por distúrbio vascular**. Ao contrário, uma enfermidade de instalação lenta levanta a suspeita de processo degenerativo ou neoplásico.

Evolução cronológica dos sintomas. Interessa saber quando e como os sintomas foram surgindo ou desaparecendo, pois isso reflete a história natural das doenças. Alguns exemplos ilustram bem essa afirmativa:

- Tumor cerebral: os sintomas surgem gradativamente, de modo rápido ou não, dependendo do local e da natureza do tumor
- Doença degenerativa do sistema nervoso: a evolução é progressiva, mas se processa muito lentamente
- Acidentes vasculares cerebrais e poliomielite: as manifestações são súbitas e, após um período de tempo variável, desde que não haja piora gradativa do quadro clínico, ocorre recuperação completa ou incompleta
- Esclerose múltipla (doença desmielinizante): nesse caso, a evolução é muito sugestiva do diagnóstico. Ou seja, após um surto agudo, verifica-se regressão parcial (ou total) dos sintomas; depois de um período variável, eclode novo surto com piora do quadro clínico e recuperação menos completa, e, assim, sucessivamente
- Epilepsia e enxaqueca: as manifestações aparecem de modo paroxístico e, entre as crises, o paciente nada apresenta de anormal.

Exames e tratamentos realizados com os resultados. Sempre é útil saber acerca disso, sobretudo quando se trata de epilepsia, cefaleia e acidentes vasculares cerebrais.

Estado atual do paciente. Apura-se a situação em que se encontra o paciente no momento do exame, a fim de conhecer o ciclo evolutivo que a enfermidade vem apresentando até aquele momento.

Antecedentes. Nos antecedentes familiares, especial ênfase deve ser dada às doenças musculares e heredodegenerativas do sistema nervoso, ocorridas em pessoas da família. Indaga-se sobre consanguinidade dos pais, doenças contagiosas e incompatibilidade sanguínea materno-fetal.

No que se refere aos antecedentes pessoais, alguns fatos devem ser esmiuçados com maior ou menor destaque, dependendo do que se apurou na história da doença atual, sendo possível esquematizar essas indagações da seguinte maneira:

- Condições pré-natais. Anota-se a ocorrência de traumatismo, toxemia gravídica, infecções, uso de medicamentos teratogênicos, tentativas de abortamento, movimentos fetais.
- Condições do nascimento. É preciso esclarecer se o parto foi normal e a termo; se cesáreo, qual o motivo; se houve demora no trabalho do parto; se foi usado fórceps; se existiu circular de cordão; se houve necessidade de manobra de reanimação ou de incubadora; o peso e a estatura do recém-nascido; se ocorreu icterícia, cianose ou palidez; se chorou ou não logo ao nascer.
- Condições do desenvolvimento psicomotor. Apura-se como ocorreu o aleitamento; se o bebê sugou os seios e a mamadeira de modo eficiente; em que época firmou a cabeça (normal até os 4 meses), sentou (normal até os 7 meses), andou e falou (normal até os 16 meses) (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).
- Vacinações. Cumpre indagar sobre a vacinação antipoliomielite, antissarampo e outras.
- Doenças anteriores. Viroses, meningite, traumatismo cranioencefálico, teníase, tuberculose, doenças sexualmente transmissíveis, tripanossomíase, alcoolismo, carência alimentar, intoxicações acidentais ou profissionais, doenças iatrogênicas, intervenções cirúrgicas, convulsões, diabetes melito, hipertensão arterial, cardiopatias, alergia.
- Hábitos de vida. Registram-se dados sobre a alimentação, moradia, uso de bebidas alcoólicas e drogas ilícitas e hábitos sexuais.

Pontos-chave da anamnese

- Em cada período etário, há prevalência de determinadas doenças: infecções na infância, processos desmielinizantes no jovem e doenças vasculares na pessoa idosa.
- Ao ser feito o registro da anamnese, devem-se evitar palavras técnicas, como hemiplegia, quando o paciente menciona paralisia da metade do corpo.
- Há palavras ou afirmações que não devem ser aceitas sem o devido esclarecimento. Assim, tontura e vista escura podem ter significações diversas.
- Tem mais utilidade descrever a sensação percebida pelo paciente do que anotar a designação por ele dada ao sintoma.
- Às vezes, os dados negativos têm valor igual ou superior aos positivos.

■ É necessário obter informações com os parentes ou amigos do paciente, ou mesmo com pessoas que o trazem, quando ele tiver nível intelectual reduzido, transtornos mentais, crises epilépticas, alterações de estado de consciência (coma, sonolência, torpor) ou quando se tratar de crianças.

SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais e sintomas das afecções do sistema nervoso são distúrbios da consciência, cefaleia, dor na face, tonturas e vertigens, convulsões, ausências, automatismos, amnésia, transtorno do movimento, distúrbios visuais, distúrbios auditivos, náuseas e vômito, disfagia, distúrbios da marcha, paresias, paralisias, distúrbios da sensibilidade, dores radiculares, distúrbios esfincterianos, distúrbios do sono e distúrbios das funções cerebrais superiores.

Distúrbios da consciência. A percepção consciente do mundo exterior de si mesmo caracteriza o estado de vigília, que é resultante da atividade de diversas áreas cerebrais coordenadas pelo sistema reticular ativador ascendente.

Entre o estado de vigília ou plena consciência e o estado comatoso, no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar seu mundo interior e os acontecimentos do meio que o circunda, é possível distinguir diversas fases intermediárias em uma graduação, cujo principal elemento indicativo é o nível da consciência.

Pode haver dificuldade para saber onde começa e onde termina o estado de coma, isto é, qual é o limite entre a vigília e o início do comprometimento da consciência e entre este e a morte encefálica.

A consciência pode ser perdida de modo agudo e ser breve, como nas síncopes, convulsões, na concussão cerebral por traumatismo de crânio.

Quando a consciência é comprometida de modo pouco intenso, mas seu estado de alerta é discreto a moderadamente comprometido, chama-se obnubilação.

Na sonolência, o paciente é facilmente despertado, responde mais ou menos apropriadamente e volta logo a dormir.

Confusão mental

A **confusão mental** configura-se por perda de atenção, o pensamento não é claro, as respostas são lentas e não há percepção normal temporoespacial, podendo surgir alucinações, ilusões e agitação.

Se a alteração de consciência é mais pronunciada, mas o paciente ainda é despertado por estímulos mais fortes, tem movimentos espontâneos e abre os olhos, caracteriza-se o estupor ou torpor. Se não há despertar com essa estimulação, e o paciente está sem movimentos espontâneos, ocorre o estado de coma (ver tópico Estado de coma no Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Atualmente, tem-se evitado usar as expressões citadas anteriormente pelo fato de, eventualmente, vários observadores terem noções diferentes sobre cada uma delas. Desse modo, tem sido utilizada a escala de coma de Glasgow (EG), que foi empregada inicialmente para avaliação de traumatizados, porém, hoje, é usada em outras situações que se acompanham de alterações de nível de consciência.

Ressalte-se a importância da experiência do examinador na aplicação da EG, pela possibilidade de variações na pontuação entre vários observadores.

Tal avaliação consiste na análise de três parâmetros (abertura ocular, resposta verbal e reação motora), obtidos por vários estímulos, desde a atividade espontânea e estímulos verbais até estímulos dolorosos (de preferência, estímulos dolorosos provocados por lápis ou caneta que comprimem o leito ungueal; o estímulo doloroso supraorbital pode provocar fechamento dos olhos).

Cefaleia. Significa dor de cabeça e é uma das queixas mais frequentes na prática médica. Pode ser motivada por causas diversas e apresentar-se sob diferentes tipos, de intensidade variável, definidos a seguir.

■ Cefaleia vascular. Existe uma série de cefaleias denominadas primárias – sem lesões estruturais claras que as determinem. As principais são as chamadas vasculares e a tensional (ver Cefaleia, no Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

■ Cefaleia da hipertensão intracraniana. Quando aumenta a pressão no interior da caixa craniana, o sintoma principal é uma cefaleia pulsátil, que toma a cabeça toda. Geralmente, perdura dias ou meses, tornando-se cada vez mais intensa e, com o passar do tempo, resistente aos analgésicos. Quase sempre se exacerba pela manhã, quando passa a ser acompanhada de vômitos.

Os sintomas associados mais comuns são náuseas e vômitos (estes podem ser abruptos, sem náuseas, projetados a distância e chamados de vômito em jato ou vômito cerebral), diplopia, diminuição da acuidade visual, convulsões, alterações psíquicas que variam desde apatia e indiferença até excitação e agressividade (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Dor na face. Podem ocorrer diversos tipos de dor facial, com variações de intensidade, caráter, irradiação e localização, conforme a etiologia (que podem ser afecções odontológicas, sinusais, oculares, distúrbios da articulação temporomandibular e do septo nasal).

Neuralgia do trigêmeo

É importante chamar a atenção para uma dor facial muito característica: a neuralgia ou nevralgia do trigêmeo.

Trata-se de uma dor extremamente intensa, percebida como agulhada, choque ou faísca, no território de um dos três ramos periféricos do V nervo craniano. Além disso, é estritamente unilateral, podendo ser desencadeada por estimulação em uma determinada área (zona-gatilho), sendo a comissura labial o ponto mais comum. Este fato obriga o paciente a não sorrir, conversar ou mastigar, sempre com o intuito de não mover os lábios. A neuralgia do trigêmeo é uma afecção quase exclusiva de pessoas idosas (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Tontura e vertigem. Tontura (“estonteamento”, “tonteira”, “tontice”, “zonzeira”, “zonzura”, “cabeça vazia”) é uma queixa comum, observada em quase todas as faixas etárias.

Tontura e vertigem confundem-se frequentemente, em decorrência da dificuldade de rigorosa definição dos sintomas por parte dos pacientes, os quais não conseguem descrever com precisão as manifestações, ou, então, fornecem vagas informações sobre o sintoma (ver Capítulo 22, *Doenças das Orelhas*).

Os diferentes tipos de tontura são definidos a seguir.

■ Tontura com nítida sensação de rotação. É representada pela vertigem, na qual o paciente tem a sensação de girar em torno do ambiente, ou vice-versa. Com frequência, a vertigem se instala agudamente e se acompanha de náuseas, vômitos, desequilíbrio, palidez e sudorese. Se estiver na posição vertical, parado ou andando, o paciente pode cair.

A sensação vertiginosa independe da posição em que se encontra o paciente, persistindo, inclusive, quando este está com os olhos fechados, e é suficientemente incômoda a ponto de obrigá-lo a permanecer de repouso no leito.

A vertigem decorre predominantemente de lesão ou disfunção das vias vestibulares, em especial de sua porção periférica (canais semicirculares e ramo vestibular do VIII nervo craniano), constituindo a síndrome vestibular periférica. Suas causas principais são infecções, intoxicações, neoplasias e insuficiência vascular do labirinto.

Uma condição frequente é a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), que se caracteriza por vertigens breves desencadeadas por movimentos específicos de cabeça.

■ Tontura com sensação de iminente desmaio. Durante esse quadro, o paciente se torna pálido, apresenta escurecimento visual e transpiração profusa. Tais sintomas regridem quando o paciente assume a posição deitada. Na presença de doença cardiovascular subjacente, as manifestações surgem de súbito e têm curta duração. Ao contrário, e mais frequentemente, se os sintomas tiverem instalação gradual e forem persistentes, deve-se pensar em queda do fluxo sanguíneo cerebral por mecanismo reflexo de vasodilatação periférica (síncope reflexa ou vasovagal).

■ Tontura manifestada com a sensação de desequilíbrio. Condição própria de descontrole do sistema motor e só aparece quando o paciente se põe a andar e regride quando sentado.

■ Tontura com sensação desagradável na cabeça. É um tipo de difícil caracterização por ser mal definida e vagamente descrita pelos pacientes ("cabeça oca, leve ou grande"). Nessas circunstâncias, vale lembrar a possibilidade da presença de hiperventilação, depressão ou ansiedade.

Movimentos involuntários ou transtornos do movimento. Alguns movimentos involuntários são constantes, enquanto outros ocorrem periodicamente ou em crises (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Os principais são definidos como convulsões, tetania e fasciculações (ver Transtorno do movimento no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

■ Convulsões. São movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos, que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo.

As crises epilépticas são manifestações decorrentes de descargas bioelétricas, originadas em alguma área cerebral. As crises epilépticas podem ser generalizadas ou focais.

As crises generalizadas ocorrem quando as descargas afetam a maior parte do córtex cerebral. Isso determina vários tipos de manifestações clínicas, sendo as convulsivas e não convulsivas as mais importantes.

As crises convulsivas são movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos, que ocorrem de maneira generalizada ou eventualmente em segmentos do corpo.

Há dois tipos fundamentais: as tônicas e as clônicas, além de um tipo que soma as características de ambas: as tônico-clônicas.

As convulsões são descritas pelos pacientes com as expressões acesso e congestão.

O quadro mais típico se constitui de perda abrupta da consciência com queda ao solo, seguido de uma fase de enrijecimento global (fase tônica), substituída, por sua vez, por contrações musculares sucessivas, generalizadas e intensas (fase clônica). Ao final de 2 a 5 minutos, a crise cessa, e o paciente entra em relaxamento total e sono profundo, do qual dificilmente é despertado. Acorda após algum tempo, confuso e atordoado, sem noção do que aconteceu (crises tônico-clônicas generalizadas).

Durante o episódio convulsivo, observam-se, em geral, cianose, sialorreia, incontinência de esfíncteres, mordedura da língua e ferimentos diversos (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Já nas manifestações não convulsivas, há classicamente as chamadas ausências. São breves períodos de perda de consciência (de 5 a 30 segundos), que podem passar despercebidos pelo próprio paciente e pelos familiares. Ocorrem quase exclusivamente em crianças, sendo descritos como se o paciente estivesse parado como uma estátua. Às vezes, diz-se que a criança fica distraída ou "encantada". Durante esse curto período, ela nem chega a cair; apenas interrompe brevemente suas atividades. Pode também apresentar um leve tremor de pálpebras. A recuperação da consciência é rápida, e prossegue a atividade prévia como se nada tivesse ocorrido. Corresponde ao quadro clínico da epilepsia tipo pequeno mal.

Nas crises epilépticas focais, as manifestações clínicas, que dependem do ponto afetado, ocorrem devido a descargas bioelétricas em locais restritos do encéfalo (ver Epilepsia no Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

■ Tetania. É uma forma particular de movimento involuntário que se caracteriza por crises exclusivamente tônicas, quase sempre localizadas nas mãos e nos pés, por isso denominadas espasmos carpopodais.

A tetania pode ocorrer independentemente de qualquer manobra, contudo, às vezes, é necessário usar um artifício para desencadeá-la, o que é feito com uma compressão do braço com o manguito do esfigmomanômetro.

A compressão adequada corresponde a um nível pressórico intermediário entre a máxima e a mínima, isto é, se a pressão arterial do paciente for de 140/90 mmHg, insufla-se o manguito até 110 mmHg de 3 a 10 min, ao fim dos quais poderá aparecer um movimento involuntário naquela extremidade, o qual nada mais é do que um espasmo carpal. É chamado "mão de parteiro", e o fenômeno em sua totalidade recebe a designação de sinal de Trousseau.

A tetania ocorre nas hipocalcemias (hipoparatireoidismo, por exemplo) e na alcalose respiratória por hiperventilação.

■ Fasciculações. São contrações breves, arrítmicas e limitadas a um feixe muscular. Não devem ser confundidas com as mioquimias.

Fasciculações acontecem em virtude da perda da inervação muscular, ocorrendo nas neuropatias periféricas e, principalmente, em doenças do corno anterior da medula.

Amnésia. Significa perda da memória, podendo ser não somente permanente, como nos idosos, mas também transitória, em crises, confundindo-se, às vezes, com alguns tipos de perda da consciência. Bastante característica é a amnésia pós-traumática, quando o paciente permanece por tempo indeterminado sem se lembrar de alguns fatos (amnésia parcial), ou mesmo de toda a sua vida pregressa (amnésia total). Ressalte-se que não há perda de consciência de forma global, mas, sim, perda seletiva de uma das funções superiores – a memória (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*, Capítulo 176, *Exame Clínico*).

Distúrbios visuais (amaurose, ambliopia, hemianopsia, diplopia). A redução da acuidade visual denomina-se ambliopia, e a perda total da visão, amaurose. Tanto a ambliopia como a amaurose podem ser uni ou bilaterais, definitivas ou transitórias, súbitas ou graduais, e estão habitualmente na dependência de lesões da retina (oclusão da artéria central, obstrução da carótida, coriorretinite macular), da papila ou do nervo óptico (papilite, neurite retrobulbar, neoplasia, hipertensão intracraniana). Podem também ocorrer por descolamento da retina, hemorragia e glaucoma. Vale lembrar que essas alterações podem estar presentes em pacientes neuróticos (transtorno de conversão ou histérico) e nos simuladores.

Hemianopsia corresponde a um defeito campimétrico, no qual o paciente perde a visão da metade do campo visual, podendo ser homônima ou heterônima. Nesta, o defeito é por lesão do quiasma óptico (neoplasia da região selar, aracnoidite), e naquela, a lesão situa-se na via óptica retroquiasmática (distúrbios vasculares, infecções, neoplasias, doenças desmielinizantes).

A diplopia, ou visão dupla, é um sintoma bastante incômodo, no qual a pessoa vê em dobro as imagens, levando-a a fechar um dos olhos na tentativa de corrigir o defeito. Ocorre nos casos de estrabismo convergente e divergente, uni ou bilateral, refletindo paresia ou paralisia de um ou mais músculos ligados aos nervos que movimentam os olhos (III, IV e VI nervos cranianos) (ver Parte 7, *Olhos*, Capítulo 16, *Exame Clínico*).

Distúrbios auditivos (hipoacusia, acusia, zumbidos). Hipoacusia ou acusia são perturbações auditivo-deficitárias, respectivamente parcial e total, podendo situar-se em um ou em ambos os lados.

Na hipoacusia discreta, o paciente, muitas vezes, não se dá conta da deficiência; eventualmente, ao telefone, observa dificuldade para ouvir em uma das orelhas, quando compara com a acuidade auditiva do lado oposto. Há pacientes que têm dificuldade auditiva apenas para a voz cochichada. O paciente ouve, mas não entende (diminuição da discriminação auditiva).

As causas mais frequentes de hipoacusia e/ou acusia estão relacionadas com as várias partes do sistema auditivo: cerume, corpo estranho e atresia da orelha externa; otite, otosclerose e colesteatoma na orelha média; defeitos neurossensoriais (congênitos, presbiacusia, neoplasia do ângulo pontocerebelar, síndrome de Ménière, traumatismo, labirintite, medicamentos) referentes à orelha interna.

Conforme a sede da lesão, as deficiências auditivas são denominadas de condução, quando localizadas na orelha externa e média, e neurossensoriais, quando há comprometimento da cóclea e das demais partes do nervo auditivo.

O zumbido ou tinido, uni ou bilateral, constante ou não, deve ser encarado como um processo de estimulação anormal do ramo coclear do VIII nervo craniano, decorrente de múltiplas causas, mas, na maioria das vezes, não há causa determinada (ver Seção 1, *Orelhas,* Capítulo 20, *Exame Clínico*).

Náuseas e vômitos. As náuseas, ou enjoo, correspondem a uma sensação de mal-estar, tanto na região epigástrica como na faríngea. São acompanhadas de palidez cutânea, bradicardia, sudorese, repulsa à ingestão de alimento e quase sempre precedem os vômitos. Ambas as manifestações são frequentes em distúrbios do sistema digestório, nas labirintopatias e na enxaqueca, mas podem ser encontradas em doenças neurológicas, agudas ou crônicas, que aumentam a pressão intracraniana (meningite, neoplasia, hemorragia, traumatismo cranioencefálico). Contudo, é importante destacar que, nas encefalopatias, o vômito não é precedido de náuseas. É o chamado vômito central ou cerebral ou também, impropriamente, vômito em jato.

Disfagia. Trata-se da alteração do transporte do alimento da boca ao estômago, a qual pode ou não culminar na entrada de alimento na via respiratória. Quando tem saída espontânea ou forçada, é representada pelo termo **penetração laríngea**. Se não houver saída do alimento, mas direcionamento para os pulmões, ultrapassando o nível das pregas vocais, denomina-se **aspiração**.

Existem várias causas de disfagia: neurológicas, mecânicas e, mais raramente, psicológicas. De forma geral, quando a disfagia tem causa neurológica, é mais intensa para sólidos e líquidos, notadamente para a ingestão destes sob a forma de goles contínuos. Ao ingerir líquidos, há tendência de refluxo pelo nariz e/ou penetração na árvore traqueobrônquica. Assim, o paciente diz que consegue engolir melhor alimentos pastosos e líquidos com colher. As principais alterações localizam-se nos nervos cranianos bulbares, isolados ou não, surgindo, então, paralisia da língua (XII nervo craniano) e do palato faríngeo (IX e X nervos cranianos). A dificuldade se exacerba quando as alterações são bilaterais (ver Seção 2, *Esôfago*, Capítulo 71, *Exame Clínico*).

Distúrbios da marcha (disbasia), da motricidade voluntária (paresias ou paralisias) e da sensibilidade. Estão expostos adiante, neste mesmo capítulo.

Dores radiculares. As raízes nervosas, dentro do canal raquidiano ou nas suas emergências, são muito sensíveis e desencadeiam dores quando submetidas a quaisquer fatores nocivos, especialmente a compressão e a inflamação.

As dores radiculares mais frequentes são as cervicobraquialgias, as nevralgias intercostais e as lombocitalgias (ver Capítulo 166, *Doenças da Coluna Vertebral*).

Distúrbios esfincterianos. Embora exista mais de um esfíncter de interesse neurológico, será estudado apenas o esfíncter vesical, com a correspondente **bexiga neurogênica**.

■ **Bexiga neurogênica.** Formada por fibras musculares lisas, a bexiga é inervada pelo sistema nervoso autônomo (SNA) simpático (trígono), SNA parassimpático (músculo detrusor) e pelos plexos intramurais, os quais têm atividade bem menor nos casos em que a bexiga se desliga do sistema nervoso.

As fibras simpáticas, de menor importância prática, colocam em destaque o sistema parassimpático, formado por células situadas no centro medular sacro (S_2-S_3-S_4) e respectivas raízes. Do ponto de vista funcional, há que se considerar um centro encefálico, ao qual se subordina o centro medular, por meio de vias descendentes, que têm origem em vários centros superiores (facilitadores e inibidores).

A micção ocorre quando a parede da víscera se distende e estimula as raízes parassimpáticas aferentes, as quais, por sua vez, acionam o centro reflexógeno S_2-S_3-S_4, que envia impulsos para a contração do detrusor, por meio das fibras eferentes. Trata-se, portanto, de um reflexo automático, de nível medular. Acrescente-se que a pessoa toma conhecimento desses fatos fisiológicos em razão das informações que, constantemente, recebe por meio das aferências sensoriais oriundas da bexiga (Figura 172.1).

Os vários tipos de bexiga neurogênica dependem da topografia da lesão (central ou periférica) (Quadro 172.1).

As causas mais frequentes de bexiga neurogênica são a polirradiculoneurite, para as que envolvem as raízes sensitiva e motora; poliomielite, neoplasia, traumatismo raquimedular, para as lesões do centro sacral; traumatismo raquimedular, infecções, neoplasia e angioma, para o comprometimento das vias suprassegmentares (ascendente e descendente), acima do centro reflexógeno, em nível medular.

Distúrbios do sono. O sono pode ser definido como um estado complexo de aparente repouso normal e periódico, qualitativa e quantitativamente variável, caracterizado pela suspensão parcial da percepção dos fatores ambientais e da motricidade voluntária. Constitui-se em um estado peculiar de consciência, diverso do coma, por ser fisiológico e periódico, isto é, espontaneamente reversível e recorrente (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Distúrbios das funções cerebrais superiores. Entre as funções cerebrais superiores (FCS) com vistas ao exame clínico, impõe-se o conhecimento dos distúrbios: (1) da comunicação por meio da linguagem, fala, escrita e leitura; (2) do estado mental; (3) das gnosias; (4) das praxias.

Essas condições clínicas dependem de mecanismos bastante complexos, incluindo-se a topografia da lesão. Em razão das dificuldades existentes, ainda hoje a terminologia causa confusões, destacando-se os vocábulos **palavra**, **fala** e **linguagem**.

Confere-se à linguagem um conteúdo simbólico interior, no qual o pensamento encontra-se elaborado. Esse conteúdo pode não ser exteriorizado, mas, quando ocorre, ele o faz habitualmente por meio da **palavra falada** e/ou **escrita**. A linguagem pode exteriorizar-se também por meio de sinais ou símbolos: gestos, mímica, olhar, dança, alfabeto dos cegos. A manifestação do conteúdo simbólico ocorre à medida que o sistema nervoso se modifica gradualmente no processo natural de amadurecimento. A partir de certo momento, inicia-se a palavra falada e, mais tarde, a escrita.

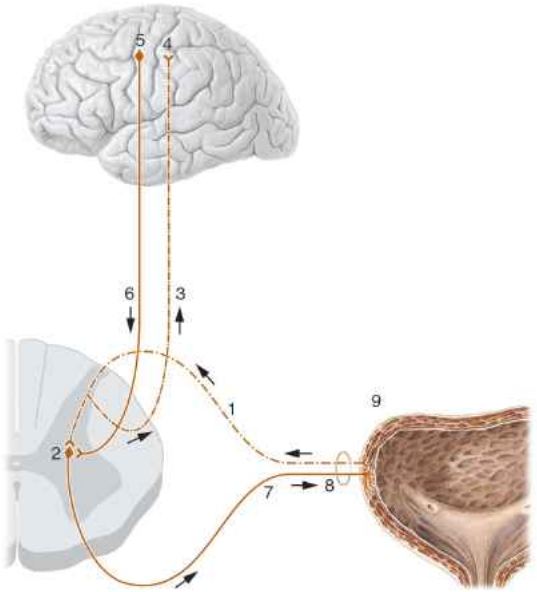


Figura 172.1 Representação esquemática da inervação da bexiga e de suas vias. A via aferente vagal (1), ativada pela distensão da bexiga, estimula diretamente o neurônio do centro medular (2) e, por meio da via ascendente (3), alcança o córtex sensorial (4). Do córtex motor, o neurônio (5) controla e inibe o centro medular, pela via corticovagal (6). Do centro medular o neurônio envia o seu axônio (7), o qual termina no músculo detrusor da bexiga (9), por meio do nervo periférico (8). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

Distúrbios da comunicação

Disfonia. Consiste principalmente na alteração do timbre da voz, que se torna rouca ou bitonal, e depende da disfunção das cordas vocais por lesão do nervo acessório (XI nervo craniano). Quando a lesão for bilateral, o paciente torna-se afônico. A disfonia pode também ocorrer por lesões estruturais das cordas vocais.

Disartria. Caracteriza-se por alteração da articulação da palavra falada ou fala, decorrente de algumas doenças neurológicas centrais e/ou periféricas. Dentre as primeiras, sobressaem: paralisia pseudobulbar (misto de anasalada e explosiva), parkinsonismo (arrastada, lenta), síndrome cerebelar (escandida, explosiva). Quanto à disartria por problemas periféricos, menciona-se a lesão dos nervos cranianos VII, IX, X e XII (voz fanhosa).

Dislalia. É a perturbação da articulação da palavra falada, sem que as causas estejam localizadas no sistema nervoso. Existem tipos diversos de dislalia. A fisiológica observa-se na criança até 4 anos de idade e consiste na troca de sílabas ou letras ("papato" por sapato, "potão" por portão); a que é acompanhada de retardo psicomotor, prolongando-se, em geral, até os 10 anos de idade; a secundária a lesões do palato, língua, dentes, lábios e mandíbula, de interesse da fonoaudiologia.

Disritmolalia. Trata-se da perturbação do ritmo da fala, destacando-se: (a) taquilalia, na qual se observa a alteração do ritmo da fala, muito rápida, tornando-a imprecisa, e (b) gagueira, em que há interrupção do ritmo da fala, observando-se a gagueira fisiológica ou evolutiva, até os 3 anos de idade, e a que se prolonga pela idade adulta. Nesse caso, existem nítido fator genético e envolvimento de fatores psíquicos que se agravam com o tempo, causando no paciente reações de ansiedade.

Dislexia. Condição de natureza genética, consiste na dificuldade de capacitar-se para a leitura convencionalmente ensinada. É comum a inexistência de alterações neurológicas e psíquicas, mas boa parcela das crianças disléxicas tem antecedentes de retardo na aprendizagem da fala. A alteração reflete desorganização temporoespacial, e a dificuldade se mostra mais na composição das palavras do que na identificação das letras isoladas. O grau máximo dessa condição denomina-se alexia.

Disgrafia. Como indica o próprio termo, a grafia é basicamente irregular, fragmentada, a ponto de, muitas vezes, tornar-se ilegível. Existem a disgrafia espacial ou de evolução, na qual não se observam distúrbios neurológicos, e a disgrafia secundária a problemas orgânicos, como o parkinsonismo (micrografia) e a cerebelopatia (macrografia).

Afasia. Melhor seria a denominação disfasia, mas a força do uso torna difícil restringir o vocábulo afasia apenas aos casos de perda total da linguagem. Assim, deve ser entendida como disfasia a maior parte das alterações rotuladas de afasia.

A análise clínica da linguagem compreende: (a) os distúrbios da expressão verbal (fala e/ou escrita), em que se observa desintegração dos mecanismos que propiciam a palavra falada e/ou escrita; (b) da recepção verbal (áudio e/ou visual), nos quais é evidente a dificuldade de compreensão das ideias-símbolos; (c) da atividade gestual, também denominada linguagem corporal, excluindo-se, todavia, os distúrbios mentais patentes.

Quadro 172.1 Tipos de bexiga neurogênica.

Topografia da lesão	Arco reflexo	Consciência da micção	Controle superior inibitório da bexiga	Tipo de alteração
Raízes aferentes	Interrompido	Não	Sim	Bexiga atônica
Raízes eferentes	Interrompido	Sim	Não	Bexiga paraliticomotora
Raízes sensitivas e motoras (aferentes/eferentes) ou centro medular	Interrompido	Não	Não	Bexiga autônoma
Vias sensorial ascendente e motora descendente	Normal	Não	Não	Bexiga reflexa
Via corticovagal	Normal	Interrompido	Interrompido	Bexiga não inibida

As mais importantes formas clínicas de afasia são definidas a seguir.

- Afasia motora ou verbal. É conhecida como afasia de Broca, em que há dificuldade de variável intensidade para expressar-se pela fala ou escrita e, habitualmente, associa-se a hemiparesia ou hemiplegia direita, por lesão do opérculo frontal e da área motora adjacente do hemisfério esquerdo.
- Afasia receptiva ou sensorial. Denominada afasia de Wernicke, na qual o paciente apresenta de leve a extrema dificuldade para a compreensão da fala e da escrita desacompanhada de outro déficit motor, por comprometimento do giro superior e posterior do lobo temporal esquerdo. Nessa forma clínica, o paciente pode apresentar parafasia, na qual os vocábulos ou as frases estão erroneamente colocados; perseveração, que é a repetição de um mesmo vocábulo; jargonofasia, cuja manifestação é o uso de palavras novas e incompreensíveis.
- Afasia global. Decorrente de lesão das duas regiões anteriormente mencionadas, constitui-se na forma mais importante de afasia, em virtude de sua gravidade. A compreensão e a expressão da linguagem ficam amplamente reduzidas. A hemiparesia ou hemiplegia direita está presente.
- Afasia de condução. Trata-se de um tipo de afasia em que a maior dificuldade é a repetição de palavras. Embora consiga ler e falar razoavelmente, o paciente não é capaz de repetir frases que lhe são ditas. Há também componente amnéstico. Ocorre, geralmente, por comprometimento do giro supramarginal dominante.
- Afasia amnéstica. Admite-se que decorra de lesão de pequena área na junção dos lobos parietal, temporal e occipital esquerdos. O paciente apresenta incapacidade para designar ou nomear os vocábulos ou o nome de objetos, conservando, contudo, sua finalidade. Assim, o indivíduo sabe para que se destina o pente, por exemplo, mas não consegue lembrar-se da palavra pente nem expressá-la.
- Afasia transcortical. Nas afasias transcorticais, o achado mais relevante é uma repetição conservada, apesar de existirem outros sintomas de afasia.

As afasias transcorticais podem ser sensoriais, motoras ou mistas.

Na transcortical sensorial, existe transtorno importante da compreensão, com uma expressão verbal fluente, muitas vezes em forma de jargão semântico. A repetição, porém, está preservada.

Na transcortical motora, existe importante alteração da expressão verbal, com compreensão conservada e boa capacidade de repetição.

A transcortical mista é o transtorno grave da linguagem que se caracteriza por alteração tanto da compreensão como da expressão verbal, se bem que se conserva boa capacidade para a repetição. De fato, representa uma combinação da afasia transcortical motora com a afasia transcortical sensorial.

Distúrbios do estado mental. Ver adiante, neste capítulo, em Avaliação do estado mental.

Distúrbios das gnosias. Gnosia significa reconhecimento, função específica do córtex cerebral. À sua perda dá-se o nome de agnosia, cujas manifestações mais importantes são para o reconhecimento dos sons (agnosia auditiva), da visão de objetos (cegueira cortical ou psíquica), dos objetos colocados em sua mão ao ser suprimida a visão (estereoagnosia), do próprio corpo em relação ao espaço (somatoagnosia), da fisionomia alheia (prosopoagnosia) ou de sua própria (autoprosopoagnosia).

Vale ressaltar a possibilidade de associação de manifestações, configurando a clássica síndrome de Gerstmann: desorientação direita-esquerda, agnosia digital bilateral, acalculia e disgrafia. A lesão situa-se no lobo parietal dominante, na porção posterior e inferior.

As lesões causadoras dos distúrbios gnósticos localizam-se em pontos diversos do cérebro, mas predominam no córtex dos lobos parietal, temporal e occipital. Tais lesões costumam decorrer de acidentes vasculares cerebrais, traumatismo cranioencefálico e neoplasia.

Distúrbios das praxias. Praxia significa atividade gestual consciente e intencional, e a dificuldade ou incapacidade dessa atividade denomina-se apraxia, sem que haja paralisias, ataxias ou hipercinesias. As manifestações clínicas mais conhecidas são descritas a seguir.

- Apraxia construtiva. Corresponde à perda dos gestos normalmente organizados, tais como: desenhar, modelar ou copiar modelos.
- Apraxia ideomotora. Reflete a dificuldade ou a incapacidade para a execução de gestos simples, permanecendo inalteradas a atividade automática e a ideia do ato a ser realizado. Assim, quando se ordena que o paciente segure a sua orelha ou bata três vezes na porta ou sobre a mesa, ele, apesar do entendimento, não consegue realizar os atos determinados ou os faz com dificuldade variável.
- Apraxia ideatória. Ocorre quando diferentes gestos simples, realizados isoladamente, ao serem constituídos em um ato mais complexo, perdem ou reduzem a sua sequência lógica e harmoniosa. Dê ao paciente, por exemplo, uma caixa de fósforos e um maço de cigarros, e ele terá dificuldade ou incapacidade para executar todos os atos que o levariam a fumar: retirar o palito da caixa de fósforos e o cigarro do maço, levar o cigarro à boca, riscar o palito, acender o cigarro e fumar.
- Apraxia do vestir. É caracterizada pela dificuldade ou incapacidade para executar os atos habituais de despir-se ou vestir-se. O paciente apresenta dificuldade variável para abotoar a camisa, vestir a manga da camisa, dar o nó na gravata – ou a coloca antes da camisa. As lesões ocupam a topografia retrorrolândica direita.
- Apraxia da marcha. Causada pela lesão frontal de ambos os hemisférios, que propicia o aparecimento de dificuldade da marcha, em especial o seu início.
- Apraxia bucolinguofacial. Consiste na alteração dos gestos da mímica facial, da boca e da língua, permanecendo inalterado o automatismo. Decorre de lesões frontais e do hemisfério esquerdo. O paciente não consegue realizar adequadamente atos simples, como mostrar a língua ou os dentes, colocar a língua em diversas posições, reproduzir a mímica de sorrir, chorar ou beijar.

De modo geral, admite-se que a topografia lesional das apraxias situa-se nos lobos frontal e parietal do hemisfério dominante, mas outras regiões, tais como o corpo caloso, lobos temporais do mesmo lado ou do lado não dominante, também podem produzir alguns tipos de apraxia.

As causas principais são as mesmas mencionadas no item sobre agnosias.

EXAME FÍSICO

O exame da fácies, do crânio, das várias posturas, dos movimentos involuntários, do tegumento cutâneo e da musculatura foi descrito na parte de semiologia geral (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

O exame neurológico compreende ainda vários outros itens, que serão estudados a seguir.

Pescoço e coluna cervical. Do ponto de vista neurológico, cumpre incluir os seguintes exames.

- Carótidas. Procede-se à palpação e à ausculta de ambas as carótidas em separado, comparando-se a amplitude e averiguando se existe frêmito e/ou sopro. O exame é feito com suavidade, ao longo da borda interna do músculo esternocleidomastóideo, e tem por objetivo surpreender a existência de estenose ou oclusão da artéria, condições que determinam distúrbios vasculares encefálicos (ver Seção 2, *Artérias*, Capítulo 51, *Exame Clínico*).
- Região supraclavicular. A ausculta dessa região tem a mesma importância que a das carótidas, porque é nesse ponto que a artéria vertebral tem origem na subclávia.
- Limitação dos movimentos. Pede-se ao paciente que execute movimentos de extensão, flexão, rotação e lateralização da cabeça. Caso haja dificuldade ou limitação para a realização desses movimentos, isso deve ser assinalado com a respectiva graduação, de leve a grave. Eventual dificuldade ou limitação talvez esteja na dependência de doenças osteoarticulares, musculares, meningites, radiculopatias e hemorragia subaracnóidea (ver Seção 2, *Articulações, Bursas e Tendões*, Capítulo 160, *Exame Clínico*).
- Rigidez da nuca. Estando o paciente em decúbito dorsal, o examinador coloca uma das mãos na região occipital e, suavemente, tenta fletir a cabeça do paciente. Se o movimento for fácil e amplo, não há rigidez nucal, ou seja, a nuca é livre. Caso contrário, fala-se em resistência, defesa ou simplesmente rigidez da nuca. Esta última situação é frequentemente encontrada na meningite e na hemorragia subaracnóidea.

Prova de Brudzinski

Com o paciente em decúbito dorsal e membros estendidos, o examinador repousa uma das mãos sobre o tórax do paciente e, com a outra colocada na região occipital, executa uma flexão forçada da cabeça (Figura 172.2).

A prova é positiva quando o paciente flete os membros inferiores, mas há casos nos quais se observam flexão dos joelhos e expressão fisionômica de sensação dolorosa.

- Transição craniovertebral. Trata-se de uma região que oferece grande importância clínica em certas situações. Observe especialmente se existe o chamado "pescoço curto", o qual pode denunciar deformidades ósseas, como redução numérica das vértebras cervicais, platibasia e impressão basilar, nitidamente visíveis ao exame radiológico. Essa deformidade existe, com alguma frequência, nos originários da região Nordeste do país, mas, nesses casos, nem sempre tem significado patológico.

Coluna lombossacra. Avaliam-se os seguintes parâmetros:

- Limitação dos movimentos. Solicita-se ao paciente executar movimentos de flexão, extensão, rotação e lateralização da coluna e observa-se a eventual existência de limitação na amplitude dos movimentos e em que grau. As causas são as mesmas citadas para a coluna cervical
- Provas de estiramento da raiz nervosa:
  - Prova de Lasègue. Com o paciente em decúbito dorsal e os membros inferiores estendidos, o examinador levanta um dos membros inferiores estendido. A prova é positiva quando o paciente reclama de dor na face posterior do membro examinado, logo no início da prova (cerca de 30° de elevação)
  - Prova de Kernig. Consiste na extensão da perna, estando a coxa fletida em ângulo reto sobre a bacia e a perna sobre a coxa (Figura 172.3). Considera-se a prova positiva quando o paciente sente dor ao longo do trajeto do nervo ciático e tenta impedir o movimento. Essas provas são utilizadas para o diagnóstico de meningite, hemorragia subaracnóidea e radiculopatia ciática
  - Manobra de Patrik. Trata-se de uma prova que não faz parte da semiologia da coluna lombossacra, mas é importante fazê-la nesse ponto, já que pode dar informações importantes sobre o estado da articulação coxofemoral: o tornozelo é colocado ao lado medial do joelho contralateral, e o joelho ipsilateral é levemente deslocado em direção à mesa de exame. Isso força a articulação do quadril e, geralmente, não exacerba a compressão verdadeira das raízes nervosas. Em geral, o resultado é positivo na presença de doença da articulação do quadril.

Nervos raquidianos. Pelo menos quatro nervos devem ser examinados em seus trajetos periféricos pelo método palpatório:

- Nervo cubital, no nível do cotovelo, na epitróclea
- Nervo radial, na goteira de torção no terço inferior da face externa do braço

- Nervo fibular, na parte posterior e inferior da cabeça da fíbula
- Nervo auricular, na face lateral da região cervical.

Figura 172.2 A e B. Pesquisa de rigidez da nuca.

Figura 172.3 Pesquisa do sinal de Kernig.

A importância prática desse exame reside no fato de que algumas doenças (hanseníase, neurite intersticial hipertrófica) acometem seletivamente os nervos periféricos, espessando-os.

Marcha ou equilíbrio dinâmico. Como foi visto anteriormente, cada pessoa tem um modo próprio de andar, extremamente variável, individualizado pelas suas características físicas e mentais.

Ao observar a maneira pela qual o paciente se locomove é possível, em algumas afecções neurológicas, suspeitar do ou fazer o diagnóstico sindrômico.

A todo e qualquer distúrbio da marcha, dá-se o nome de disbasia. A disbasia pode ser uni ou bilateral, e os tipos mais representativos são determinados a seguir.

- Marcha helicópode, ceifante ou hemiplégica. Ao andar, o paciente mantém o membro superior fletido em 90°C no cotovelo e em adução, e a mão fechada em leve pronação. O membro inferior do mesmo lado é espástico, e o joelho não flexiona. Devido a isso, a perna tem de se arrastar pelo chão, descrevendo um semicírculo quando o paciente troca o passo. Esse modo de caminhar lembra o movimento de uma foice em ação. Aparece nos pacientes que apresentam hemiplegia espástica, cuja causa mais comum é acidente vascular cerebral (ver Figura 172.9, mais adiante).
- Marcha anserina ou do pato. O paciente para caminhar acentua a lordose lombar e vai inclinando o tronco ora para a direita, ora para a esquerda, alternadamente, lembrando o andar de um pato. É encontrada em doenças musculares e traduz diminuição da força dos músculos pélvicos e das coxas.
- Marcha parkinsoniana. O doente anda como um bloco, enrijecido, sem o movimento automático dos braços. A cabeça permanece inclinada para a frente, e os passos são miúdos e rápidos, dando a impressão de que o paciente "corre atrás do seu centro de gravidade" e vai cair para a frente. Ocorre nos portadores da doença de Parkinson.
- Marcha cerebelar ou marcha do ébrio. Ao caminhar, o doente ziguezagueia como um bêbado. Esse tipo de marcha traduz incoordenação de movimentos em decorrência de lesões do cerebelo.
- Marcha tabética. Para se locomover, o paciente mantém o olhar fixo no chão; os membros inferiores são levantados abrupta e explosivamente, e, ao serem recolocados no chão, os calcanhares tocam o solo de modo bem pesado. Com os olhos fechados, a marcha apresenta acentuada piora, ou se torna impossível. Indica perda da sensibilidade proprioceptiva por lesão do cordão posterior da medula. Aparece na *tabes dorsalis* (neurolues), na mielose funicular (mielopatia por deficiência de vitamina B_{12}, ácido fólico ou vitamina B_6), mielopatia vacuolar (ligada ao vírus HIV), mielopatia por deficiência de cobre após cirurgias bariátricas, nas compressões posteriores da medula (mielopatia cervical).
- Marcha de pequenos passos. É caracterizada pelo fato de o paciente dar passos muito curtos e, ao caminhar, arrastar os pés como se estivesse dançando "marchinha". Aparece na paralisia pseudobulbar e na atrofia cortical degenerativa.

■ Marcha vestibular. O paciente com lesão vestibular (labirinto) apresenta lateropulsão quando anda; é como se fosse empurrado para o lado ao tentar mover-se em linha reta. Se o paciente for colocado em um ambiente amplo e lhe for solicitado ir de frente e voltar de costas, com os olhos fechados, ele descreverá uma figura semelhante a uma estrela, daí ser denominada também marcha em estrela.

■ Marcha escarvante. Quando o doente tem paralisia do movimento de flexão dorsal do pé, ao tentar caminhar, toca com a ponta do pé o solo e tropeça. Para evitar isso, levanta acentuadamente o membro inferior, o que lembra o "passo de ganso" dos soldados prussianos.

■ Marcha claudicante. Ao caminhar, o paciente manca em um dos lados. Ocorre na insuficiência arterial periférica, em lesões do aparelho locomotor e na estenose do canal vertebral lombar.

■ Marcha em tesoura ou espástica. Os dois membros inferiores enrijecidos e espásticos permanecem semifletidos, os pés se arrastam e as pernas se cruzam uma na frente da outra quando o paciente tenta caminhar. O movimento das pernas lembra uma tesoura em funcionamento. Esse tipo de marcha é bastante frequente nas manifestações espásticas da paralisia cerebral.

Equilíbrio estático. Terminado o estudo da marcha, solicita-se ao paciente continuar na posição vertical, com os pés juntos, olhando para frente. Nessa postura, ele deve permanecer alguns segundos. Em seguida, ordena-se a ele que feche as pálpebras. A isso se denomina prova de Romberg.

No indivíduo normal, nada se observa, ou apenas ligeiras oscilações do corpo são notadas (prova de Romberg negativa). Na vigência de determinadas alterações neurológicas, ao cerrar as pálpebras, o paciente apresenta oscilações do corpo, com desequilíbrio e forte tendência à queda (prova de Romberg positiva).

A tendência para a queda pode ser: (1) para qualquer lado e imediatamente após interromper a visão, indicando lesão das vias de sensibilidade proprioceptiva consciente; (2) sempre para o mesmo lado, após transcorrer pequeno período de latência, traduzindo lesão do aparelho vestibular (Figura 172.4).

A prova de Romberg é positiva nas labirintopatias, na *tabes dorsalis,* na degeneração combinada subaguda e na polineuropatia periférica.

Em algumas ocasiões, sobretudo nas lesões cerebelares, o paciente não consegue permanecer de pé (astasia) ou o faz com dificuldade (distasia), alargando, então, sua base de sustentação pelo afastamento dos pés para compensar a falta de equilíbrio. Tais manifestações não se modificam quando se interrompe o controle visual (prova de Romberg negativa).

Motricidade voluntária. De três tipos são os atos motores: voluntário, involuntário e reflexo. O primeiro, mais recentemente adquirido na escala animal, em virtude de lei ontogenética, atua sobre os demais no sentido de inibição, controle e moderação.

O sistema motor voluntário que comanda os movimentos dos vários segmentos do corpo é representado pelos neurônios centrais ou superiores, situados no córtex frontal, precisamente na circunvolução pré-central, cujos axônios formam o fascículo corticospinal, também chamado piramidal, indo terminar em sinapse nos vários níveis medulares com os segundos neurônios motores. Esses são chamados periféricos ou inferiores e se localizam nas colunas ventrais da medula. Seus axônios compõem os nervos periféricos, assim alcançam a periferia e terminam nos músculos.

Figura 172.4 Prova de Romberg. A. Posição dos pés na manobra de Romberg. B. Prova de Romberg sensibilizada (um pé na frente do outro).

Os neurônios motores – superior e inferior – e suas vias estão representados na Figura 172.5.

A motricidade voluntária é estudada por meio de duas técnicas, uma para a análise da motricidade espontânea e outra para a avaliação da força muscular.

Motricidade espontânea. Solicita-se ao paciente executar uma série de movimentos, especialmente dos membros, tais como: abrir e fechar a mão, estender e fletir o antebraço, abduzir e elevar o braço, fletir a coxa, fletir e estender a perna e o pé. Durante a execução desses movimentos, é importante observar se eles são realizados em toda a sua amplitude. Não o sendo, cumpre avaliar o grau e a sede da limitação. Exemplos: moderada limitação da amplitude do movimento de elevação do braço esquerdo, acentuada redução da amplitude do movimento de extensão do pé direito, e assim por diante. Um dado importante que pode ajudar nessa fase de avaliação da motricidade é a realização de movimentos repetitivos dos dedos, como, por exemplo, aproximar e afastar o indicador e o polegar.

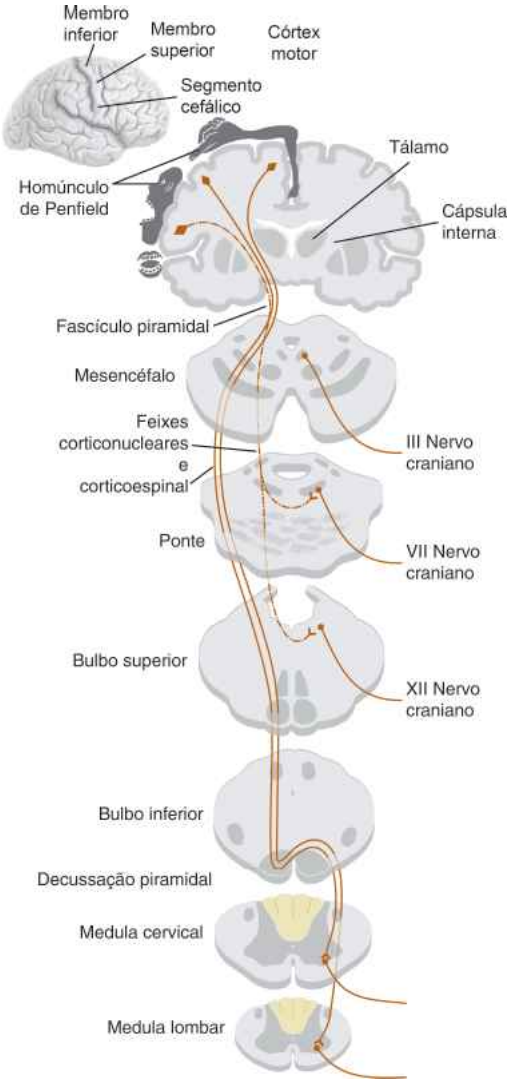


Figura 172.5 Representação esquemática da via motora descendente, desde sua origem no córtex motor até as sinapses de seus axônios com os neurônios da coluna cinzenta anterior da medula (feixe corticospinal) e os núcleos motores dos nervos cranianos no tronco encefálico (feixe corticonuclear). No córtex, pode-se ver também a representação topográfica dos movimentos do corpo, de acordo com sua importância no homem, que constitui a clássica figura do homúnculo de Penfield e Rasmussen.

Nas síndromes piramidais, existe diminuição da velocidade dos movimentos. Nas extrapiramidais, como a parkinsoniana, há também diminuição da velocidade dos movimentos; porém, observa-se progressiva diminuição da amplitude dos movimentos com a realização deles. O mesmo pode ser observado nos movimentos de flexão e extensão da coxa sobre o tronco, com o paciente sentado.

Força muscular. O paciente procura fazer os mesmos movimentos mencionados no exame da motricidade espontânea, só que, desta vez, com oposição aplicada pelo examinador. Tais manobras são mostradas nas Figuras 172.6 e 172.7. Não havendo indícios de doença que justifique exame particularizado de determinados segmentos, esse exame é realizado rotineiramente de modo global.

Figura 172.6 A a F. Exame da força muscular das mãos e do antebraço.

Nos casos de discreta ou duvidosa deficiência motora dos membros, realizam-se as denominadas provas deficitárias, representadas pelas provas de Barré, Mingazzini e dos braços estendidos (Figura 172.8).

O resultado do exame da força pode ser registrado de duas maneiras:

- Literalmente, anotando-se a graduação e a sede, assim:
  - Força normal nos quatro membros
  - Força discretamente diminuída na extensão do antebraço direito
  - Força moderadamente diminuída na flexão da perna esquerda
  - Força muito reduzida na extensão do pé direito
  - Força abolida na flexão da coxa esquerda
- Percentualmente, anotando-se também a graduação e a sede, ou seja:

- 100%: força normal
- 75%: movimento completo contra a força da gravidade e contra certa resistência aplicada pelo examinador
- 50%: movimento contra a força da gravidade
- 25%: movimento completo sem a força da gravidade
- 10%: discreta contração muscular
- 0%: nenhum movimento observável.

Figura 172.7 A a E. Exame da força muscular dos membros inferiores.

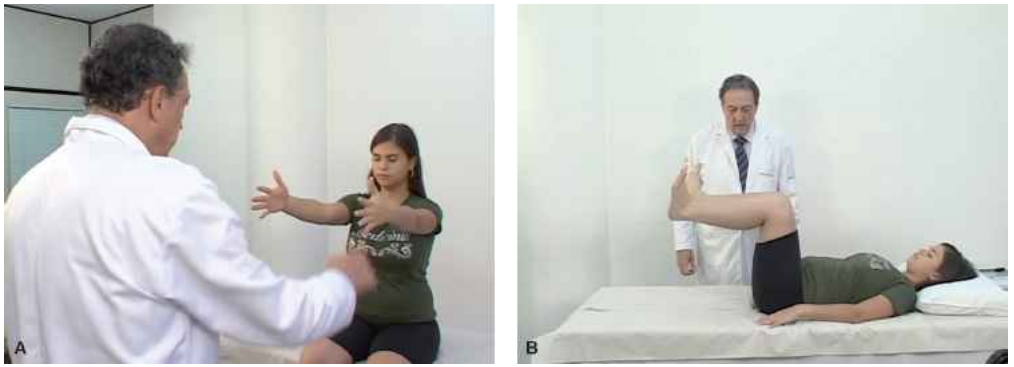


Figura 172.8 A. Prova dos braços estendidos. B. Prova de Mingazzini.

Outra maneira de nomear os déficits de movimento é com o grau de força:

- Grau V: força normal
- Grau IV: movimento completo contra a força da gravidade e contra certa resistência aplicada pelo examinador
- Grau III: movimento contra a força da gravidade
- Grau II: movimento completo sem a força da gravidade
- Grau I: discreta contração muscular
- Grau 0: nenhum movimento.

As denominações técnicas de paralisia total ou parcial, com as diversas localizações, estão descritas no item sobre paralisia.

Tônus muscular. O tônus pode ser considerado como o estado de tensão constante a que estão submetidos os músculos, tanto em repouso (tônus de postura), como em movimento (tônus de ação).

O exame do tônus é realizado com o paciente deitado e em completo relaxamento muscular, obedecendo-se à seguinte técnica:

- Inspeção. Verifica-se a existência ou não de achatamento das massas musculares de encontro ao plano do leito. É mais evidente nas coxas e só tem valor significativo na acentuada diminuição do tônus
- Palpação das massas musculares. Averigua-se o grau de consistência muscular, a qual se mostra aumentada nas lesões motoras centrais e diminuída nas periféricas
- Movimentos passivos. Imprimem-se movimentos naturais de flexão e extensão nos membros e observam-se:
  - A passividade, ou seja, se há resistência (tônus aumentado) ou se a passividade está aquém do normal (tônus diminuído)
  - A extensibilidade, isto é, se existe ou não exagero no grau de extensibilidade da fibra muscular. Assim, na flexão da perna sobre a coxa, fala-se em diminuição do tônus quando o calcanhar toca a região glútea de modo fácil
- Balanço passivo. O examinador, com as suas duas mãos, segura e balança o antebraço do paciente, observando se a mão movimenta-se de forma normal, exagerada (na hipotonia) ou diminuída (na hipertonia). O mesmo pode ser observado, aplicando-se a manobra nos membros inferiores, segurando a perna e observando o balanço dos pés.

A diminuição do tônus (hipotonia) ou o seu aumento (hipertonia) devem ser registrados com as respectivas graduação e sede. Exemplos: moderada hipotonia nos membros inferiores. Acentuada hipertonia dos membros direitos.

Considerando o interesse clínico no reconhecimento das alterações do tônus muscular, convém reunir as características semiológicas da hipotonia e da hipertonia, como segue definição.

Na hipotonia, observam-se achatamento das massas muscula-res no plano do leito, consistência muscular diminuída, passividade aumentada, extensibilidade aumentada. A hipotonia é encontrada nas lesões do cerebelo, no coma profundo, no estado de choque do sistema nervoso central, nas lesões das vias da sensibilidade proprioceptiva consciente, das pontas anteriores da medula, dos nervos, na coreia aguda e em algumas encefalopatias (mongolismo).

Na hipertonia, encontram-se consistência muscular aumentada, passividade diminuída e extensibilidade aumentada.

A hipertonia está presente nas lesões das vias motoras piramidal e extrapiramidal.

Causas de hipertonia piramidal

A hipertonia piramidal, denominada espasticidade, é observada comumente na hemiplegia, na diplegia cerebral infantil, na esclerose lateral amiotrófica e na mielopatia compressiva. Apresenta, pelo menos, duas características: (1) é **eletiva**, pois alcança globalmente os músculos, com predomínio dos extensores dos membros inferiores e flexores dos membros superiores. Tais alterações determinam a clássica postura de Wernicke-Mann (Figura 172.9); (2) é **elástica**, com retorno à posição inicial de um segmento do corpo (antebraço, por exemplo), no qual se interrompeu o movimento passivo de extensão.

A hipertonia extrapiramidal, denominada rigidez, é encontrada no parkinsonismo, na degeneração hepatolenticular e em outras doenças desse sistema. Tem duas características básicas que a diferenciam da hipertonia piramidal: (1) não é eletiva, porquanto acomete globalmente a musculatura agonista, sinergista e antagonista; (2) é plástica, com resistência constante à movimentação passiva, como se o segmento fosse de cera (flexibilidade cérea); está habitualmente associada ao sinal da roda dentada, que se caracteriza por interrupções sucessivas do movimento, lembrando os dentes de uma cremalheira em ação.

A hipertonia também pode ser transitória e/ou intermitente, como ocorre em certas condições clínicas (descerebração, síndrome meníngea, tétano, tetania e intoxicação estricnínica). Outras vezes, sob a forma de distonia (alternância entre hipo e hipertonia), é encontrada na atetose e na distonia de torção.

Por fim, não se pode esquecer de que, em certas condições locais (retração tendinosa), gerais (convalescença prolongada) ou fisiológicas (contorcionismo), o tônus muscular costuma sofrer modificações.

Figura 172.9 Postura de Wernicke-Mann, observada na fase de espasticidade da hemiplegia.

Coordenação. Na execução dos movimentos, por mais simples que sejam, entram em jogo mecanismos reguladores de sua direção, velocidade e medida adequadas, que os tornam econômicos, precisos e harmônicos. Não basta, portanto, que exista força suficiente para a execução do movimento; é necessário que haja coordenação na atividade motora.

Coordenação adequada traduz o bom funcionamento de, pelo menos, 2 setores do sistema nervoso: o cerebelo (centro coordenador) e a sensibilidade proprioceptiva. À sensibilidade proprioceptiva cabe informar continuamente ao centro coordenador as modificações de posição dos vários segmentos corporais.

A perda de coordenação é denominada ataxia, a qual pode ser de três tipos: cerebelar, sensorial e mista.

Cumpre mencionar que, nas lesões da sensibilidade proprioceptiva, o paciente utiliza a visão para fiscalizar os movimentos incoordenados. Cerradas as pálpebras, acentua-se a ataxia. Tal fato não ocorre nas lesões cerebelares.

Faz-se o exame da coordenação por meio de inúmeras provas, mas bastam as que se seguem:

- Prova dedo-nariz. Com o membro superior estendido lateralmente, o paciente é solicitado a tocar a ponta do nariz com o indicador. Repete-se a prova algumas vezes: primeiro, com os olhos abertos e, depois, fechados. O paciente deve estar de preferência de pé ou sentado (Figura 172.10A e B)
- Prova calcanhar-joelho. Na posição de decúbito dorsal, o paciente é solicitado a tocar o joelho oposto com o calcanhar do membro a ser examinado (Figura 172.10C e D). A prova deve ser realizada várias vezes, de início com os olhos abertos; depois, fechados. Nos casos de discutível alteração, "sensibiliza-se" a prova mediante o deslizamento do calcanhar pela crista tibial, após tocar o joelho. Diz-se que há dismetria (distúrbio na medida do movimento) quando o paciente não consegue alcançar com precisão o alvo
- Prova dos movimentos alternados. Determina-se ao paciente que realize movimentos rápidos e alternados, tais como: abrir e fechar a mão, movimento de supinação e pronação, extensão e flexão dos pés.

Tais movimentos denominam-se diadococinesia, e a capacidade de realizá-los é chamada eudiadococinesia. Sua dificuldade é designada disdiadococinesia e a incapacidade de realizá-los recebe o nome de adiadococinesia.

O registro das alterações encontradas é feito anotando-se a sede e o grau de ataxia.

Reflexos

De modo genérico, pode-se afirmar que a toda ação corresponde uma reação. Assim é o reflexo: trata-se de uma resposta do organismo a um estímulo de qualquer natureza. A reação pode ser motora ou secretora, dependendo da modalidade do estímulo e do órgão estimulado.

Para nosso estudo, têm interesse os reflexos motores, cuja base anatomofuncional é o arco reflexo, representado esquematicamente na Figura 172.11 e constituído pelos seguintes elementos:

- Via aferente: receptor e fibras sensoriais do nervo
- Centro reflexógeno: substância cinzenta do sistema nervoso
- Via eferente: fibras motoras do nervo
- Órgão efetor: músculo.

Figura 172.10 Exame da coordenação motora. A e B. Prova dedo indicador-nariz. C e D. Prova calcanhar-joelho.

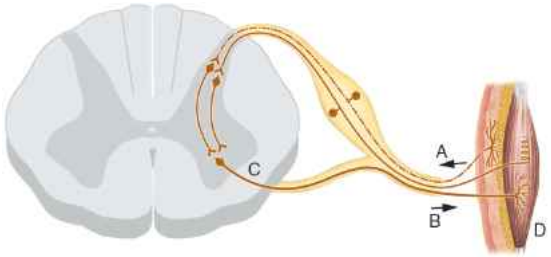


Figura 172.11 Representação esquemática do arco reflexo simples: (A) via aferente; (B) via eferente; (C) centro reflexógeno; (D) órgão efetor.

Reflexos exteroceptivos ou superficiais. Nesses reflexos, o estímulo é feito na pele ou na mucosa externa, por meio de um estilete rombo. Alguns reflexos mucosos serão vistos quando os nervos cranianos forem estudados.

Os reflexos cutâneos habitualmente examinados são definidos a seguir.

■ Reflexo cutâneo-plantar. Estando o paciente em decúbito dorsal, com os membros inferiores estendidos, o examinador estimula superficialmente a região plantar, próximo à borda lateral e desliza no sentido posteroanterior, fazendo um leve semicírculo na parte mais anterior (Figura 172.12).

A resposta normal é representada pela flexão dos dedos. A abolição desse reflexo ocorre quando há interrupção do arco reflexo e, algumas vezes, na fase inicial da lesão da via piramidal. A inversão da resposta normal, ou seja, a extensão do hálux (os demais podem ou não apresentar abertura em forma de leque), constitui o sinal de Babinski, um dos mais importantes elementos semiológicos do sistema nervoso (Figura 172.13) que indica lesão da via piramidal ou corticospinal.

■ Reflexos cutâneo-abdominais. Ainda com o paciente em decúbito dorsal, com a parede abdominal em completo relaxamento, o examinador estimula o abdome do paciente no sentido da linha mediana em três níveis: superior, médio e inferior. A resposta normal é a contração dos músculos abdominais que determina um leve deslocamento da cicatriz umbilical para o lado estimulado. Podem estar abolidos quando houver interrupção do arco reflexo, na lesão da via piramidal e, às vezes, mesmo na ausência de alterações do sistema nervoso (obesidade, pessoas idosas, multíparas).

Reflexos proprioceptivos, profundos, musculares ou miotáticos. Reconhecem-se os tipos fásicos ou clônicos, e os tônicos ou posturais.

Na pesquisa dos reflexos miotáticos fásicos ou clônicos, o estímulo é feito pela percussão com o martelo de reflexos do tendão do músculo a ser examinado (Figuras 172.14 e 172.15).

De rotina, são investigados os reflexos aquileu, patelar, flexor dos dedos, supinador, pronador, bicipital e tricipital. No Quadro 172.2 estão listados os elementos semiológicos fundamentais desses reflexos.

Pela maneira especial como é provocado, o clônus do pé e da rótula é colocado à parte do quadro geral dos reflexos, os quais consistem na contração sucessiva, clônica, do tríceps sural e dos quadríceps, respectivamente, quando o estiramento rápido do músculo em questão é provocado e mantido. São encontrados na lesão da via piramidal e sempre acompanhados de exaltação dos reflexos daqueles músculos.

Figura 172.12 A a C. Reflexo cutâneo-plantar: observe o sentido do estímulo.

Figura 172.13 Sinal de Babinski.

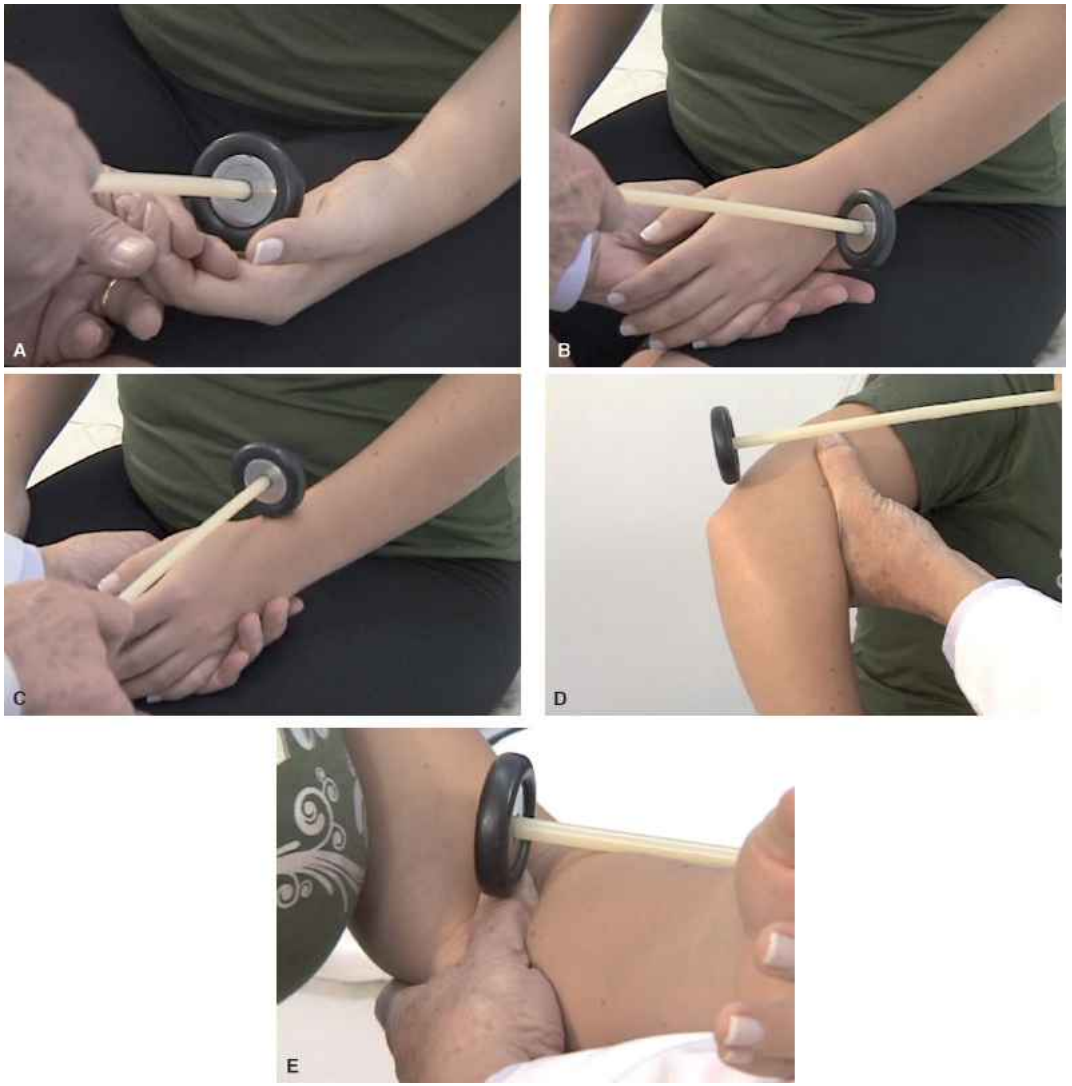


Figura 172.14 Exame dos reflexos profundos: flexor dos dedos (A), pronador (B), supinador (C), tricipital (D) e bicipital (E).

Figura 172.15 Exame dos reflexos profundos: patelar (A) e aquileu (B).

Os reflexos miotáticos fásicos podem estar: normais, abolidos, diminuídos, vivos ou exaltados. Suas alterações podem ser simétricas ou não (ver Quadro 172.2). O registro dos resultados deve ser feito literalmente ou por meio de sinais convencionais, da seguinte maneira:

- Arreflexia ou reflexo abolido: 0
- Hiporreflexia ou reflexo diminuído: –
- Normorreflexia ou reflexo normal: +
- Reflexo vivo: ++
- Hiper-reflexia ou reflexo exaltado: +++.

Causas de alterações dos reflexos

A arreflexia ou hiporreflexia são encontradas comumente nas lesões que interrompem o arco reflexo (poliomielite, polineuropatia periférica, miopatia), e a hiper-reflexia nas lesões da via piramidal (acidente vascular cerebral, neoplasia, doença desmielinizante, traumatismo). É possível, todavia, obter resposta diminuí da ou aumentada, mesmo na ausência de doença. A experiência do examinador, somada aos outros dados semiológicos, possibilitará a correta interpretação dos achados.

Nos pacientes com lesão do cerebelo, é comum a resposta em pêndulo do reflexo patelar (reflexo patelar pendular), consequência da hipotonia.

A assimetria nas respostas dos reflexos tem grande importância, porque evidencia anormalidade neurológica, sendo necessário ser bem analisada conjuntamente com os outros elementos semióticos.

Reflexo de automatismo ou de defesa. O reflexo de automatismo ou de defesa representa reação normal de retirada do membro a um estímulo nociceptivo, habitualmente aplicado no pé. Por ser um tipo especial de reflexo, é analisado separadamente, procedendo-se da seguinte maneira: com o paciente em decúbito dorsal e os membros inferiores estendidos, faz-se um beliscamento na região dorsal do pé, ou uma flexão forçada nos dedos do pé, ou ainda a percussão rápida e repetida na região plantar com o martelo de reflexo.

Em condições normais, o membro estimulado permanece na mesma posição ou apresenta discreta retirada, caso o estímulo seja muito forte. A resposta anormal é uma tríplice flexão, representada pela flexão do pé sobre a perna, desta sobre a coxa e da coxa sobre a bacia. Corresponde, na verdade, a um exagero da resposta normal.

É encontrada na lesão piramidal, especialmente de nível medular.

Sensibilidade

Os estímulos, de qualquer natureza, atuando sobre os órgãos receptores da superfície corporal ou na profundidade do corpo, são conduzidos por sistemas especiais (vias aferentes ou aferências sensitivas) até o sistema nervoso central. O estudo semiológico da sensibilidade diz respeito aos receptores, às vias condutoras e aos centros localizados no encéfalo.

Essas vias sensitivas estão em estreita e contínua ligação com as vias motoras, configurando, em seu conjunto, o arco reflexo que representa a unidade anatomofuncional do sistema nervoso.

Para melhor compreensão da propedêutica da sensibilidade e das alterações em seus vários níveis, veja a Figura 172.16, na qual foram esquematizados os elementos anatômicos.

A classificação mais utilizada das formas da sensibilidade é demonstrada na Figura 172.17.

A sensibilidade subjetiva compreende as queixas sensitivas que o paciente relata durante a anamnese, ou seja, a dor e as parestesias (dormência, formigamento).

A sensibilidade objetiva, a rigor, não deixa de ser subjetiva, já que depende da resposta do paciente aos estímulos percebidos. É dita objetiva apenas porque, nesse caso, está presente um estímulo aplicado pelo examinador.

A sensibilidade especial corresponde aos sensórios e será estudada na parte relativa aos nervos cranianos.

A investigação da sensibilidade demanda, antes de tudo, muita paciência, metodização e uso de material adequado.

Para ser feito o exame da sensibilidade com a máxima precisão, devem ser obedecidas as seguintes recomendações:

- Proporcione um ambiente adequado (silencioso e com temperatura agradável)
- O paciente precisa estar com roupas sumárias (se houver necessidade, deve ser despido)
- O paciente deve manter os olhos fechados durante o exame após explicações adequadas do que será realizado
- Tanto quanto possível, evite sugestão quanto à sede e à natureza do estímulo aplicado. Exemplo: não pergunte ao paciente se ele está sentindo ser tocado com algodão no pé direito enquanto isso estiver sendo feito

- Ao aplicar o estímulo, indague: está sentindo alguma coisa? O quê? Em que parte do corpo? Em seguida, compare os estímulos em áreas homólogas e também em vários locais do mesmo segmento
- O tempo de exame não deve ser muito prolongado para não provocar desatenção e impaciência
- O seguinte material deve ser usado: pedaço de algodão ou um pincel pequeno e macio; estilete rombo que provoque dor sem ferir o paciente; dois tubos de ensaio ou vidrinhos, um com água gelada e outro com água quente (a cerca de 45°) e diapasão de 128 vibrações por segundo.

Semiotécnica. O estudo da sensibilidade superficial e da sensibilidade profunda é feito do seguinte modo descrito a seguir.

Quadro 172.2 Reflexos miotáticos fásicos ou clônicos.

Reflexo	Músculo	Centro medular	Sede do estímulo	Resposta
Aquileu	Tríceps sural	L5-S1	Tendão de Aquiles	Flexão do pé
Patelar	Quadríceps	L2-L4	Tendão rotuliano	Extensão da perna
Flexor dos dedos	Flexor dos dedos da mão	C7-C8-T1	Face anterior do punho	Flexão dos dedos da mão
Supinador	Supinadores	C5-C6	Apófise estiloide do rádio	Flexão do antebraço e, às vez e flexão dos dedos
Pronador	Pronadores	C6-C7-C8-T1	Processo estiloide da ulna	Pronação da mão e antebraço
Bicipital	Bíceps	C5-C6	Tendão distal do bíceps	Flexão do antebraço
Tricipital	Tríceps	C6-C7-C8	Tendão distal do tríceps	Extensão do antebraço

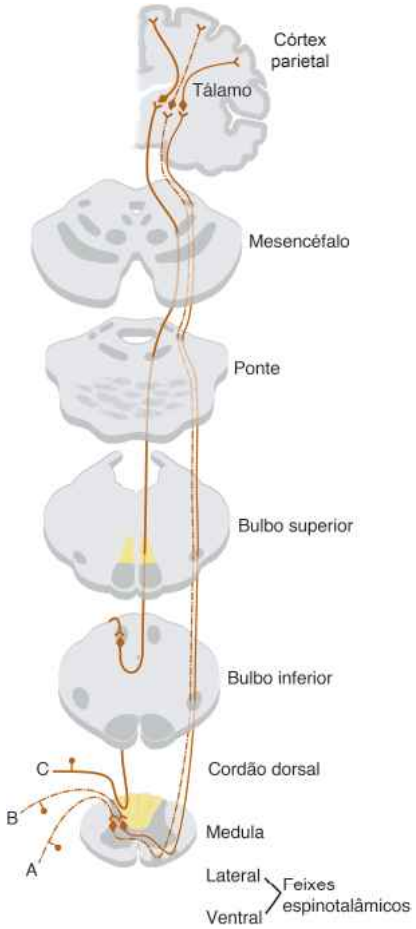


Figura 172.16 Representação esquemática das aferências sensitivas, exceto o segmento cefálico, mostrando: fibras que transmitem as impressões tátil grosseira ou protopática e de pressão (A); fibras para a dor e temperatura (B); fibras para as sensibilidades vibratória, cinético-postural e tátil epicrítica ou discriminativa (C).

■ Sensibilidade superficial. Para a sensibilidade tátil, utiliza-se o pedaço de algodão ou o pequeno pincel macio, os quais são roçados de leve em várias partes do corpo.

A sensibilidade térmica requer dois tubos de ensaio, um com água gelada e outro com água quente, com que se tocam pontos diversos do corpo, alternando-se os tubos.

A sensibilidade dolorosa é pesquisada com o estilete rombo, capaz de provocar dor sem ferir o paciente. A agulha hipodérmica é inadequada, sobretudo em mãos inábeis.

A diminuição da sensibilidade tátil recebe o nome de hipoestesia; sua abolição, anestesia; e seu aumento, hiperestesia. Tais alterações estão na dependência da lesão das vias das várias modalidades sensitivas.

O resultado do exame, se for normal, deve ser registrado literalmente, discriminando-se cada tipo de sensibilidade. Se houver alterações, o registro será feito em esquemas que mostrem a distribuição sensitiva corporal ou, então, discriminativamente, como exemplificado a seguir:

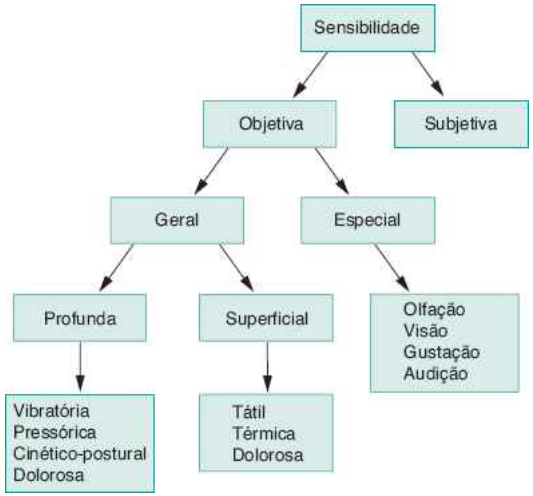


Figura 172.17 Classificação das formas de sensibilidade.

- Diminuição da sensibilidade tátil
- Abolição da sensibilidade vibratória
- Aumento da sensibilidade superficial dolorosa.

É fundamental acrescentar a esses exemplos o grau e a localização das alterações.

- Sensibilidade profunda. A sensibilidade vibratória (palestesia) é pesquisada com o diapasão de 128 vibrações por segundo, colocado em saliências ósseas.

A sensibilidade à pressão (barestesia) é verificada mediante compressão digital ou manual em qualquer parte do corpo, especialmente de massas musculares.

A cinético-postural ou artrocinética (batiestesia) é explorada deslocando-se suavemente qualquer segmento do corpo em várias direções (flexão, extensão). Em dado momento, fixa-se o segmento em uma determinada posição, que deverá ser reconhecida pelo paciente. Para facilitar o exame, elegem-se algumas partes do corpo, como o hálux, o polegar, o pé ou a mão.

A sensibilidade dolorosa profunda é avaliada mediante compressão moderada de massas musculares e tendões, o que, normalmente, não desperta dor. Se o paciente acusar dor, é sinal de que há neurites e miosites. De modo contrário, os pacientes com *tabes dorsalis* não sentem dor quando se faz compressão, mesmo forte, de órgãos habitualmente muito dolorosos, como é o caso dos testículos.

Estereognosia. Em seguida ao exame da sensibilidade, avalia-se o fenômeno estereognóstico, que significa a capacidade de reconhecer um objeto com a mão sem o auxílio da visão. É função tátil discriminativa ou epicrítica com componente proprioceptivo. Coloca-se um pequeno objeto comum (chave, botão, grampo de cabelo) na mão do paciente, o qual, com os olhos fechados, deve reconhecer o objeto apenas pela palpação. Quando se perde essa função, diz-se astereognosia ou agnosia tátil, indicativa de lesão do lobo parietal contralateral (Figura 172.18).

Nervos cranianos

Os 12 nervos cranianos têm origem no tronco encefálico ou se dirigem para ele, com exceção dos dois primeiros, que, por sinal, não têm características morfológicas de nervo, e sim de tecido cerebral e do ramo externo do XI, cuja origem se encontra na medula cervical.

Figura 172.18 Exame de sensibilidade. A. Tátil. B. Dolorosa. C. Vibratória. D. Cinético-postural.

I Nervo olfatório. As impressões olfatórias são recolhidas pelos receptores da mucosa nasal e conduzidas aos centros corticais da olfação, situados nos hipocampos, após atravessarem os dois lobos frontais.

No exame da olfação, empregam-se substâncias com odores conhecidos: café, canela, cravo, tabaco, álcool etc.

De olhos fechados, o paciente deve reconhecer o aroma que o examinador colocar diante de cada narina.

Afastadas as condições que impeçam o reconhecimento do odor (resfriado comum, atrofia de mucosa), as alterações deficitárias (hiposmia e anosmia) ganham maior significado clínico, pois dependem de distúrbios neurológicos, como sífilis nervosa, fratura do andar anterior da base do crânio e neoplasia da goteira olfatória.

De outra parte, existem alterações da olfação por lesões corticais que compreendem os seguintes tipos:

- Parosmia, que consiste na perversão do olfato
- Alucinações olfatórias
- Cacosmia, a qual é uma sensação olfatória desagradável na ausência de qualquer substância capaz de originar odor.

Essas manifestações, às vezes referidas durante a anamnese, têm de ser levadas em consideração, pois podem representar verdadeiras crises epilépticas, por lesão do úncus hipocampal. São chamadas crises epilépticas uncinadas.

II Nervo óptico. As imagens são recolhidas na retina por meio dos cones e bastonetes, e conduzidas ao centro da visão no lobo occipital, pelos axônios que constituem o nervo, o quiasma e o trato óptico, o corpo geniculado lateral e as radiações ópticas (ver Exame neuroftalmológico, na Parte 7, *Olhos*, Capítulo 16, *Exame Clínico*).

O nervo óptico é examinado da seguinte maneira:

- Acuidade visual. Pede-se ao paciente que diga o que vê na sala de exame (na parede, na mesa) ou leia alguma coisa. Examina-se cada olho em separado. Havendo diminuição da acuidade, fala-se em ambliopia; quando abolida, constitui-se em amaurose. Ambas podem ser uni ou bilaterais e costumam ser causadas por neurite óptica, neoplasias e hipertensão intracraniana
- Campo visual. Sentado, o paciente fixa um ponto na face do examinador, postado à sua frente. O examinador desloca um objeto nos sentidos horizontal e vertical, e o paciente dirá até que ponto está "percebendo" o objeto nas várias posições. Cada olho é examinado separadamente. A isso se denomina avaliação do campo visual ou campimetria.

As alterações campimétricas causadas por neoplasias, infecções e desmielinização são anotadas em relação ao campo visual, e não à retina. Assim, hemianopsia homônima direita significa perda da metade direita de ambos os campos visuais. Esta e outras alterações podem ser mais bem observadas na Figura 172.19.

- Fundoscopia. Com o oftalmoscópio, o fundo de olho torna-se perfeitamente visível. O neurologista não pode prescindir desse exame, que constitui verdadeira biopsia incruenta. Podem ser reconhecidos o tecido nervoso (retina e papila óptica) e os vasos (artérias, veias e capilares), que evidenciam fielmente o que se passa com as estruturas análogas na cavidade craniana. Entre as alterações que podem ser encontradas, destacam-se: a palidez da papila, a qual significa atrofia do nervo óptico; o edema de papila que traduz inflamação do nervo ou hipertensão intracraniana, e as modificações das arteríolas, que aparecem na hipertensão arterial.

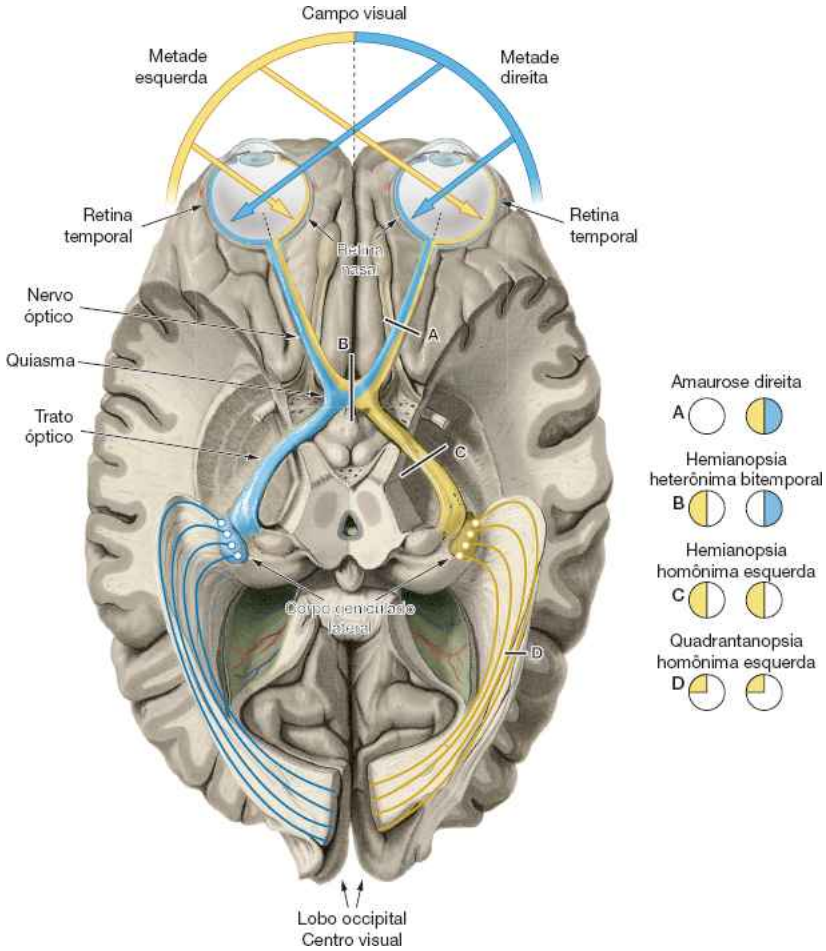


Figura 172.19 Representação esquemática das vias ópticas e as consequências das lesões mais frequentes.

III Nervo oculomotor, IV nervo troclear e VI nervo abducente. Esses três nervos são examinados em conjunto, pois inervam os vários músculos que têm por função a motilidade dos globos oculares. Tais músculos são o reto medial, o reto superior, o reto inferior, o oblíquo inferior (inervados pelo oculomotor), o oblíquo superior (inervado pelo troclear) e o reto lateral (inervado pelo abducente).

O III nervo inerva também a musculatura elevadora da pálpebra.

A investigação semiológica desses nervos pode ser sistematizada da maneira descrita a seguir.

■ Motilidade extrínseca. A posição do globo ocular é dada pelo funcionamento harmônico dos vários músculos. Caso haja predomínio de um deles (por paresia ou paralisia de seu antagonista), ocorre o que se chama estrabismo (desvio do olho de seu eixo normal), que pode ser horizontal (convergente ou divergente) ou vertical (superior ou inferior), e isso vai depender se o desvio é em uma ou em outra direção. Na presença de estrabismo, pelo menos na fase inicial, o paciente reclama de visão dupla ou diplopia (Figuras 172.20 e 172.21).

O exame é feito em cada olho separadamente e, depois, simultaneamente, da seguinte maneira: estando o paciente com a cabeça imóvel, o examinador solicita a ele que desloque os olhos nos sentidos horizontal e vertical. No exame simultâneo, acrescenta-se a prova da convergência ocular, que é feita aproximando gradativamente um objeto dos olhos do paciente.

A Figura 172.22 mostra o esquema da paralisia da muscula-tura extrínseca dos olhos.

As causas mais frequentes de lesões dos nervos oculomotores são traumatismos, diabetes melito, aneurisma intracraniano, hipertensão intracraniana e neoplasias da região selar.

■ Motilidade intrínseca. O exame da pupila é feito em seguida ao estudo da motilidade extrínseca dos globos oculares.

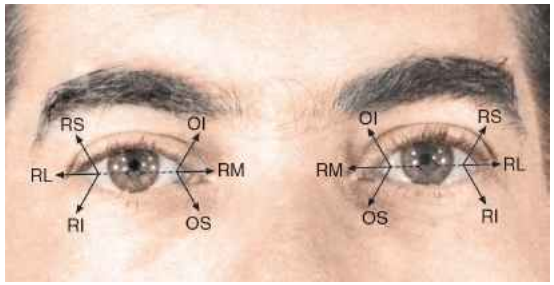


Figura 172.20 Posição primária dos olhos e representação esquemática da ação dos músculos oculares extrínsecos (RM: reto medial; RL: reto lateral; RS: reto superior; RI: reto inferior: OI: oblíquo inferior; e OS: oblíquo superior). Para a execução dos movimentos horizontais, entram em ação os retos medial e lateral (movimentação primária); para os movimentos verticais, inferiores ou superiores, acionam-se os retos superior e inferior e os oblíquos superior e inferior.

A íris é formada por fibras musculares lisas e apresenta uma camada externa, radiada, inervada pelo simpático cervical, e uma camada interna, circular, que recebe a inervação parassimpática. Esta tem origem no mesencéfalo, no núcleo de Edinger-Westphal, e suas raízes alcançam o olho por intermédio do III nervo, que constitui a sua via eferente. A via aferente corresponde às fibras pupilomotoras, as quais têm origem na retina e transitam pelo nervo óptico.

A pupila é normalmente circular, bem centrada e tem um diâmetro de 2 a 4 mm. Ressalte-se que o diâmetro pupilar é o resultado do funcionamento equilibrado entre os dois sistemas nervosos autônomos – simpático e parassimpático.

A irregularidade do contorno pupilar é chamada discoria; quando o diâmetro se acha aumentado, fala-se em midríase; o contrário, miose; a igualdade de diâmetros denomina-se isocoria; e a desigualdade, anisocoria (Figura 172.23).

Dinamicamente, a pupila é examinada por meio de um feixe luminoso e pela convergência ocular. Em ambiente de pouca luminosidade, o paciente deve olhar para um ponto mais distante. O examinador incide o feixe de luz em uma pupila e observa a resposta nos dois lados. Chama-se reflexo fotomotor direto a contração da pupila na qual se fez o estímulo, e de reflexo fotomotor consensual a contração da pupila oposta. Em seguida, aproxima-se dos olhos um objeto, e as pupilas se contrairão normalmente – é o reflexo da acomodação.

Os reflexos podem estar normais, diminuídos ou abolidos. A abolição pode abranger todos os reflexos ou ser dissociada. Assim, na lesão unilateral do oculomotor, a pupila entra em midríase homolateral (predomínio do simpático) e não responde a estímulo algum – é chamada midríase paralítica. A pupila oposta permanece normal. Na lesão bilateral da via aferente (fibras pupilomotoras que estão juntas com o nervo óptico), os reflexos fotomotor direto ou consensual estão abolidos, enquanto o reflexo de acomodação está preservado.

Outro exemplo é representado pela lesão da via aferente do lado direito: se o estímulo for aplicado à direita, os reflexos direto e consensual estarão abolidos; se for à esquerda, ambos os reflexos estarão normais, o que significa que o reflexo de acomodação está preservado.

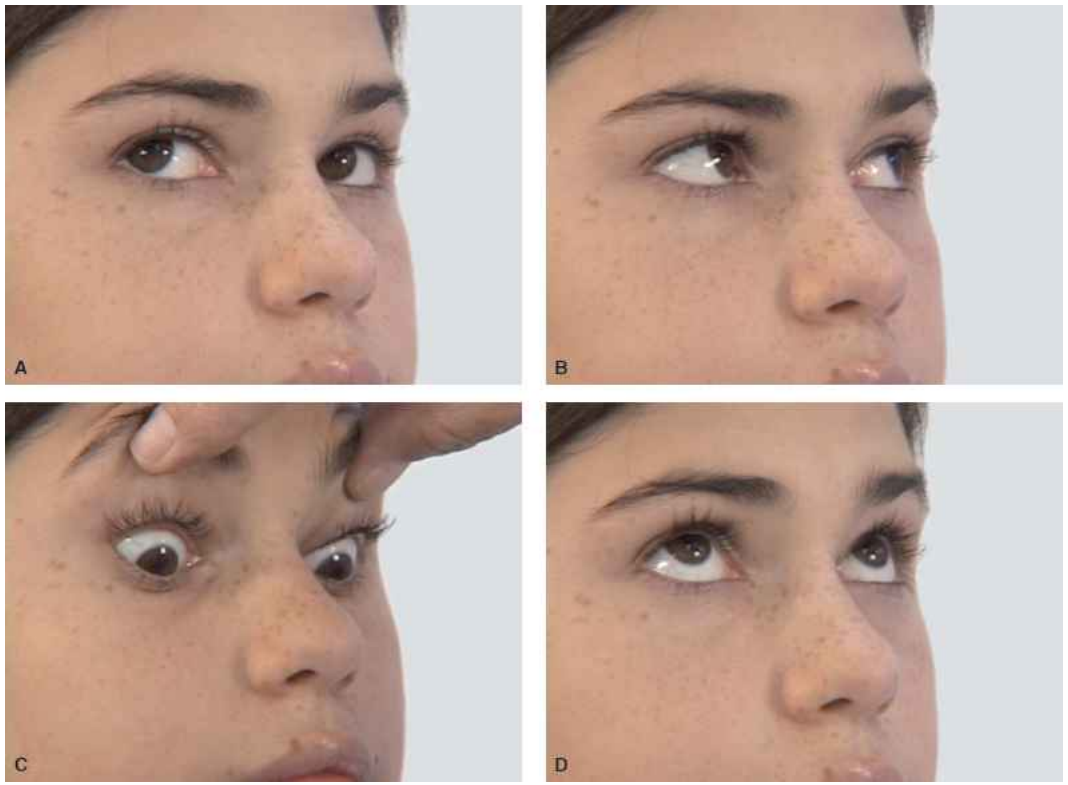


Figura 172.21 A a D. Exame da motilidade ocular.

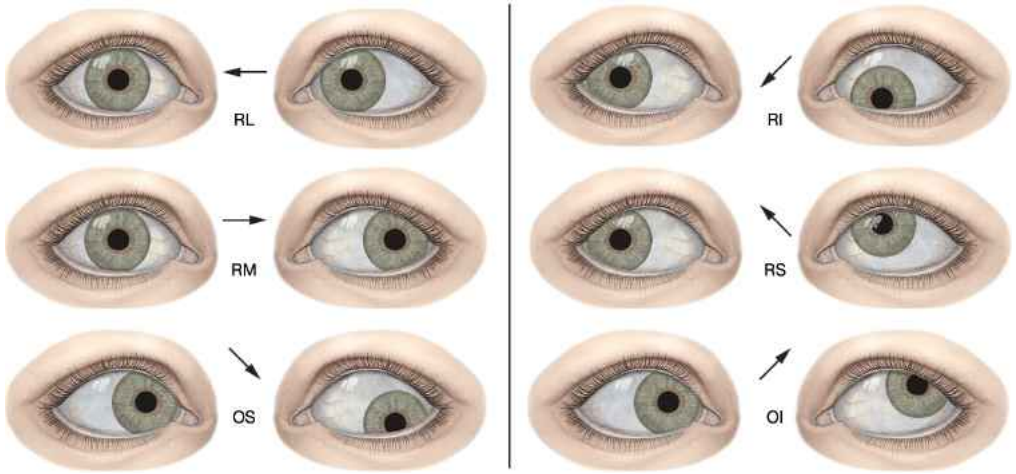


Figura 172.22 Representação esquemática da paralisia isolada dos músculos extrínsecos do olho direito. A *seta* indica o sentido do movimento ocular, partindo da posição primária dos olhos.

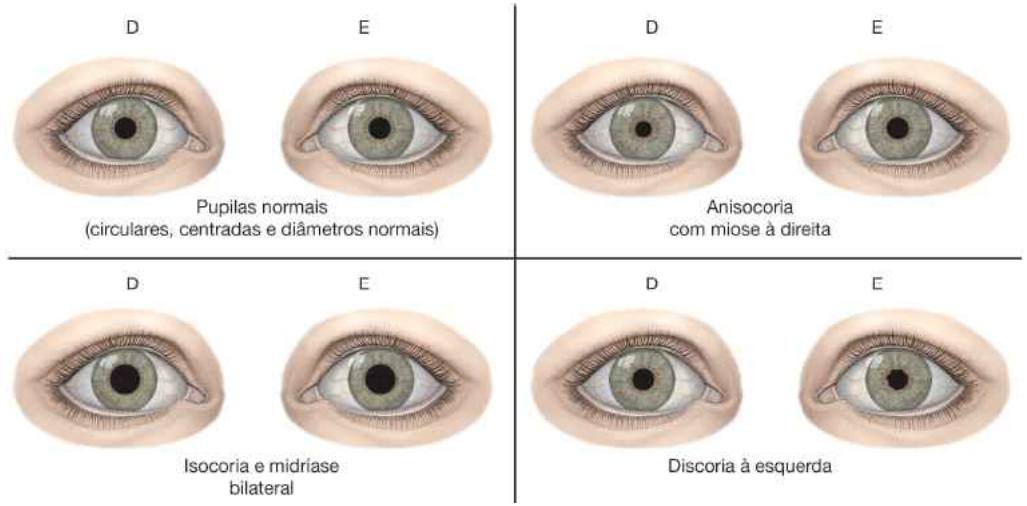


Figura 172.23 Forma das pupilas.

Alterações pupilares

Existem duas alterações pupilares, classicamente conhecidas, que são o sinal de Argyll-Robertson e a síndrome de Claude Bernard-Horner.

O **sinal de Argyll-Robertson** consiste basicamente em miose bilateral, abolição do reflexo fotomotor e presença do reflexo de acomodação. Foi tido por muito tempo como patognomônico da sífilis nervosa. Na verdade, sabe-se hoje que ele pode depender de várias outras causas. A lesão responsável pelo sinal de Argyll-Robertson situa-se na região periaquedutal, no mesencéfalo.

A **síndrome de Claude Bernard-Horner** é caracterizada por miose, enoftalmia e diminuição da fenda palpebral. Decorre de lesão do simpático cervical (traumatismo, neoplasia do ápice pulmonar, pós-cirurgia cervical).

V Nervo trigêmeo. O trigêmeo é nervo misto, constituído de várias raízes:

- Raiz motora, representada pelo nervo mastigador, que inerva os músculos destinados à mastigação (temporal, masseter e pterigóideos). Avalia-se a lesão unilateral da raiz motora pela observação dos seguintes elementos:
  - Atrofia das regiões temporais e masseterinas
  - A abertura da boca promove desvio da mandíbula para o lado da lesão e, ao trincar os dentes, nota-se debilidade do lado paralisado
  - Há dificuldade do movimento de lateralização da mandíbula
- Raízes sensitivas que compreendem os nervos oftálmico, maxilar e mandibular, cuja distribuição na face se vê na Figura 172.24.

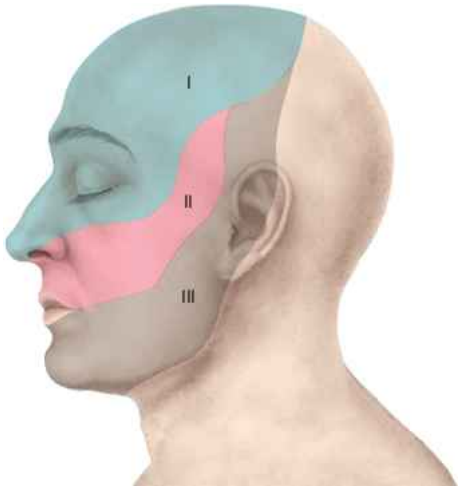


Figura 172.24 Representação esquemática da distribuição sensitiva do nervo trigêmeo. Ramos: (I) oftálmico; (II) maxilar; (III) mandibular.

As raízes sensitivas responsabilizam-se pela sensibilidade geral da metade anterior do segmento cefálico.

O exame dessas raízes é semelhante ao da sensibilidade superficial, estudada anteriormente, cabendo apenas acrescentar a pesquisa da sensibilidade corneana, feita com uma mecha de algodão que toca suavemente entre a esclerótica e a córnea. O paciente deve estar com os olhos virados para o lado oposto, a fim de perceber o menos possível a prova. A resposta normal é a contração do orbicular das pálpebras, daí a denominação de reflexo córneo-palpebral.

As alterações do trigêmeo podem ser consequência de herpes-zóster, traumatismo e neoplasias.

Comprometida a raiz sensitiva, o paciente vai referir dor, limitada à área correspondente à sua distribuição. Em tais casos, usa-se a designação de neuralgia (ou nevralgia) do trigêmeo ou de trigeminalgia. Cumpre diferenciar a trigeminalgia secundária da essencial ou idiopática. Entre as características que as diferenciam, sobressai o fato de que, na essencial, não se encontram alterações objetivas deficitárias de sensibilidade da face, enquanto, na secundária, tais alterações estão presentes.

VII Nervo facial. Do ponto de vista semiológico, interessa a parte motora do nervo facial, a qual se divide anatomoclinicamente em dois ramos – temporofacial e cervicofacial –, os quais se distribuem para a musculatura da mímica facial.

Para fazer o exame do nervo facial, solicita-se ao paciente enrugar a testa, franzir os supercílios, fechar as pálpebras, mostrar os dentes, abrir a boca, assobiar, inflar a boca e contrair o platisma ou músculo cutilar do pescoço.

Na paralisia unilateral, observam-se lagoftalmia (o olho permanece sempre aberto); ausência do ato de piscar; epífora (lacrimejamento); desvio da boca para o lado normal, sobretudo quando se pede ao paciente que mostre os dentes ou abra amplamente a boca, e incapacidade para contrair o platisma, assobiar e manter a boca inflada.

A paralisia da face se chama prosopoplegia e, quando bilateral, fala-se em diplegia facial.

Cerca de 80% dessas paralisias são chamadas *a frigore* e têm caráter benigno. Admite-se, atualmente, que essas paralisias sejam provocadas por infecções virais, acompanhadas de reação edematosa do nervo. Outras causas incluem o diabetes melito, as neoplasias, a otite média, os traumatismos, o herpes-zóster e a hanseníase. Na hanseníase, a paralisia pode ser incompleta do tipo ramuscular, isto é, apenas ramos terminais são lesados.

Tem importância prática a distinção entre a paralisia por lesão do nervo facial (paralisia infranuclear ou periférica) e aquela por lesão da via corticonuclear (piramidal) ou feixe geniculado (paralisia central ou supranuclear). No tipo periférico, toda a hemiface homolateral é comprometida, enquanto, na central, somente a metade inferior da face contralateral se mostra alterada. Este último tipo ocorre com frequência nos acidentes vasculares e nas neoplasias cerebrais.

A Figura 172.25 ilustra tipos de paralisia da face.

Resta fazer algumas considerações sobre o nervo intermédio ou nervo intermediário de Wrisberg, que tem curto trajeto junto ao nervo facial. Por um de seus ramos principais (corda do tímpano), o nervo intermédio recolhe as impressões gustativas dos dois terços anteriores da língua.

Às vezes, na vigência de paralisia facial periférica, é possível caracterizar alguma anormalidade da gustação, seja por informação do paciente, seja mediante exame desse sensório. Para isso, são empregadas soluções saturadas com os sabores doce, amargo, salgado e ácido, colocadas na língua para serem identificadas pelo paciente. Não se esqueça de que, entre uma e outra prova, a boca deve ser lavada convenientemente.

VIII Nervo vestibulococlear. É constituído por duas raízes: a coclear, incumbida da audição, e a vestibular, responsável pelo equilíbrio. O VIII nervo é objeto da neuro-otologia, à qual compete seu exame por requerer aparelhagem especializada. No exame neurológico de rotina, faz-se apenas uma exploração mais ou menos grosseira das duas raízes, coclear e vestibular, desse nervo.

Figura 172.25 Paralisia facial. A. Paralisia facial periférica unilateral esquerda. B. Bilateral por lesão ramuscular assimétrica, podendo-se observar o desvio da comissura e lagoftalmia. C e D. Paralisia da hemiface direita, restrita à metade inferior, componente da hemiplegia desse lado; não há lagoftalmia, configurando a paralisia facial do tipo central ou supranuclear.

A raiz coclear é avaliada pelos seguintes dados e manobras:

- Diminuição gradativa da intensidade da voz natural
- Voz cochichada
- Atrito suave das polpas digitais próximo à orelha
- Prova de Rinne, que consiste em aplicar o diapasão na região mastoide. Quando o paciente deixar de ouvir a vibração, coloca-se o aparelho próximo ao conduto auditivo. Em condições normais, o paciente acusa a percepção do som (Rinne positivo). Transmissão óssea mais prolongada que a aérea (Rinne negativo) significa deficiência auditiva de condução.

As alterações auditivas são representadas por sintomas deficitários (hipoacusia) ou de estimulação (zumbido, hiperacusia e alucinações). Afastadas as causas de diminuição ou a abolição da acuidade por transmissão aérea (tamponamento por cerume, otosclerose), as causas mais comuns de lesão da raiz coclear são a rubéola, o neurinoma no nervo acústico, a fratura do rochedo, a intoxicação medicamentosa e a síndrome de Ménière.

Já os sintomas irritativos (zumbidos) podem estar ou não associados a déficit de audição, ou depender de focos corticais (alucinações), ou, ainda, acompanhar a paralisia facial periférica (hiperacusia).

O acometimento da raiz vestibular é reconhecível pela anamnese, quando as queixas do paciente incluem estado vertiginoso, náuseas, vômitos e desequilíbrio.

A investigação da raiz vestibular compreende a pesquisa de nistagmo, desvio lateral durante a marcha, desvio postural, sinal de Romberg e provas calórica e rotatória.

O nistagmo consiste em movimentos oculares ritmados, com dois componentes: um rápido e outro lento. O nistagmo pode ser espontâneo ou provocado e compreende os tipos horizontal, vertical, rotatório e misto.

Quando há desvio postural durante a marcha, observa-se lateropulsão para o lado da lesão. Se o paciente estiver de pé ou sentado com os olhos fechados e os membros superiores estendidos para frente e elevados em ângulo reto com o corpo, os braços irão desviar-se para o lado do labirinto lesado, e o corpo tenderá a cair para este mesmo lado.

Sinal de Romberg positivo, com desequilíbrio do corpo para o lado lesado.

- Provas calórica e rotatória. São realizadas em gabinete de neurootologia, pois requerem equipamento especializado. Pelo estímulo dos labirintos com água quente e fria (prova calórica) e uma cadeira giratória (prova rotatória), é possível diagnosticar comprometimento do nervo vestibular e de suas vias.

As causas de lesões da raiz vestibular são as mesmas que comprometem a coclear. Em algumas situações clínicas, ambos os ramos são comprometidos simultaneamente, como no caso da clássica síndrome de Ménière, a qual consiste em crises de zumbidos, vertigens, desequilíbrio, náuseas e vômitos, além de gradativa hipoacusia que se agrava a cada novo episódio.

IX Nervo glossofaríngeo e X nervo vago. Pelas estreitas ligações quanto à origem, ao trajeto e à distribuição, esses nervos são examinados em conjunto. Algumas funções estão imbricadas entre si; outras, porém, correspondem a um ou a outro nervo especificamente. O exame do X nervo inclui o ramo interno do XI, que é motor, tem origem bulbar e se une em curto trajeto ao nervo vago.

A lesão unilateral do glossofaríngeo pode exteriorizar-se por distúrbios da gustação do terço posterior da língua (hipogeusia e ageusia); no entanto, esse exame não é habitualmente realizado. Pode aparecer disfagia. Mais raramente ocorre dor, em tudo semelhante à trigeminalgia, exceto quanto à sede, que é na fossa amigdaliana.

Na lesão unilateral dos IX e X nervos, observam-se: desvio do véu palatino para o lado normal, quando o paciente pronuncia as vogais *a* ou *e*; desvio da parede posterior da faringe para o lado normal (sinal da cortina) pela cuidadosa estimulação; disfagia com regurgitação de líquidos pelo nariz, e diminuição ou abolição do reflexo velopalatino.

A lesão isolada do X nervo, a qual envolve apenas o ramo laríngeo, determina considerável disfonia. A porção autonômica (nervo vago) não é examinada rotineiramente.

As causas mais frequentes de lesão dos nervos IX e X, ou de seus ramos, são: neuropatia diftérica, neoplasia do mediastino, esclerose lateral amiotrófica, siringobulbia e traumatismo.

XI Nervo acessório. Essencialmente motor, interessa aqui o exame do ramo externo, de origem medular cervical, de trajeto ascendente, que penetra na cavidade craniana pelo forame occipital e dela sai pelo forame jugular, juntamente com os nervos IX e X. Inerva os músculos esternocleidomastóideo e a porção superior do trapézio.

A lesão do acessório por traumatismo, esclerose lateral amiotrófica ou siringomielia tem como consequência atrofia desses músculos, deficiência na elevação do ombro (trapézio) e na rotação da cabeça para o lado oposto (esternocleidomastóideo) do músculo comprometido.

XII Nervo hipoglosso. Trata-se de um nervo exclusivamente motor, o qual se origina no bulbo e se dirige para os músculos da língua.

Investiga-se o hipoglosso pela inspeção da língua – no interior da boca ou exteriorizada –, movimentando-a para todos os lados, forçando-a de modo que vá de encontro à bochecha e, por fim, palpando-a, para avaliação de sua consistência.

Nas lesões unilaterais do hipoglosso, observam-se atrofia e fasciculação na metade comprometida. Ao ser exteriorizada, a ponta da língua se desvia para o lado da lesão. Às vezes, ocorre disartria para as consoantes linguais.

Nas lesões bilaterais, as manifestações compreendem atrofia, fasciculação, paralisia, acentuada disartria e dificuldade para mastigar e deglutir (a língua auxilia esses atos).

As causas da lesão do hipoglosso são praticamente as mesmas já assinaladas para os nervos IX, X e XI.

AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL

A avaliação do estado mental é uma importante parte do exame neurológico. Não se trata de exame psiquiátrico, mas abrange apenas a orientação temporoespacial, memória e linguagem.

Utiliza-se uma tradução do *Minimental State* (MEEM), universalmente adotada e fácil de ser aplicada. Nas pessoas analfabetas, nas de reduzida capacidade intelectual ou nível cultural muito baixo, o teste precisa ser adaptado.

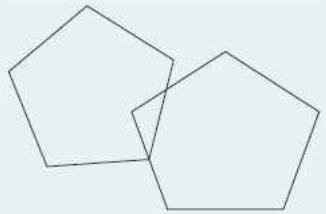
Como se pode ver no Quadro 172.3, essa avaliação é quantitativa, o que possibilita uma avaliação evolutiva mais precisa do paciente.

Orientação. Pergunta-se ao paciente o ano, o mês, o dia do mês e da semana e a hora aproximada do exame. A resposta certa de cada item vale 1 ponto, perfazendo um máximo de 5 pontos. A seguir, pergunta-se o nome do país, do estado, da cidade, do bairro e do local da consulta, perfazendo, também, se todas as respostas forem corretas, um total de 5 pontos.

Memória. Para avaliar a memória, são realizados 3 testes:

Quadro 172.3 Miniexame do Estado Mental (MEEM).

Nome _____ Idade _____ Escolaridade (em anos) _____ Data ____/___/___		Máximo normal	Pontos obtidos p
Orientação	Ano, mês, dia do mês e da semana, hora aproximada	5	
	Nome do país, do estado, da cidade, do andar/setor, local em que se encontra	5	
Retenção de dados	Repetir os nomes de 3 objetos	3	
Atenção e cálculo	Diminuir 7 de 100, cinco vezes seguidas, ou soletrar a palavra **mundo** na ordem inversa	5	
Memória	Repetir os nomes dos 3 objetos já referidos	3	
Linguagem	Nomear caneta e relógio	2	
	Repetir nem aqui, nem ali, nem lá	1	
	Prova dos 3 comandos	3	
	Ler e executar: Feche os olhos	1	
	Escrever uma frase	1	
Função visuoespacial	Copiar um desenho	1	

			
Total		30	

- Diga ao paciente 3 palavras, para que ele repita logo após, valendo um ponto cada uma, no total de 3 pontos
- Solicite ao paciente diminuir 7 de 100, por 5 vezes subsequentes (100 – 7 = 93, 93 – 7 = 86, e assim por diante). Cada resposta vale 1 ponto, totalizando 5
- Peça ao paciente que repita as 3 palavras do primeiro teste, valendo 1 ponto cada uma, podendo perfazer 3 pontos no máximo.

Linguagem. A linguagem é analisada em 6 etapas:

- Peça ao paciente que fale os nomes de dois objetos apresentados a ele (caneta e relógio, por exemplo), valendo 1 ponto cada resposta correta
- Solicite ao paciente que repita uma frase ou um conjunto de palavras (p. ex., aqui, ali e lá), valendo 1 ponto se repetir corretamente
- Prova dos 3 comandos: solicite ao paciente que pegue uma folha de papel, dobre-a em 3 partes e a coloque em determinado lugar, valendo 1 ponto cada etapa
- Apresente ao paciente um papel no qual esteja escrito: Feche os olhos. Ele terá de ler só para si e executar o que está escrito, valendo 1 ponto
- Peça ao paciente que escreva uma frase própria, valendo 2 pontos
- Solicite ao paciente que copie um desenho simples (geralmente 2 pentágonos), valendo 1 ponto.

Somando-se todos os itens, pode-se chegar a um total de 30 pontos. Consideram-se normais valores de 27 a 30 pontos; 24 a 27 pontos é um valor tolerado como normal; abaixo de 23 caracteriza o comprometimento do estado mental. Quanto mais baixo o valor obtido, maior o comprometimento do estado mental. Deve-se levar em conta o nível de escolaridade da pessoa examinada.

BIBLIOGRAFIA

Bernaroch EE, Daube JR, Flemming KD *et al*. Mayo Clinic Medical Neurosciences. 5. ed. Mayo Clinic Scientific Press; 2008.

Brazis PN, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 7. ed. Wolters Kluwer; 2017.

Folstein M, Folstein S, McHugh P. The minimental state examination. J Psychiatr Res. 1975; 12:189-98.

Martins Jr CR, França MC, Martinez ARM *et al*. Semiologia neurológica. Revinter; 2017.

Melo-Souza SE, Cendes F, Paglioli Neto E. Tratamento das doenças neurológicas. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.

Porto CC. O exame clínico. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet. 1974; 2:81-4.

173

Exames Complementares

Sebastião Eurico de Melo-Souza, Geraldo Nunes Vieira Rizzo, Hugo Pereira Pinto Gama, José Antônio do Livramento, José Heleodoro Xavier de Castro, Luis Ramos Machado, Maria Ângela Tolentino e Rubens Carneiro dos Santos Júnior

INTRODUÇÃO

No diagnóstico das afecções do sistema nervoso, podem ser realizados os seguintes exames: exame do líquido cefalorraquidiano, neurofisiologia clínica e exames de imagem.

LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O líquido cefalorraquidiano (LCR) ou liquor é formado pelos plexos coroides, estruturas vasculares com atividade secretória situadas nos ventrículos cerebrais.

O LCR ventricular drena pelos orifícios do IV ventrículo para a cisterna magna. Da cisterna magna, a maior parte do LCR segue, em sentido cranial, para o espaço subaracnóideo periencefálico. Pequena parte do LCR segue, em sentido caudal, para o espaço subaracnóideo raquidiano.

A reabsorção do LCR ocorre nas vilosidades aracnóideas, estruturas que se projetam no interior do lúmen vascular do sistema venoso e são encontradas tanto no nível dos nervos raquidianos como dos seios venosos intracranianos.

É no seio sagital superior que se projetam as vilosidades mais diferenciadas. São designadas granulações de Pacchioni.

Havendo equilíbrio entre formação e reabsorção, o volume de LCR no adulto costuma permanecer em torno de 150 mℓ.

A barreira hematencefálica atua dinamicamente para manter o ambiente metabólico do sistema nervoso central (SNC) e do LCR. A atividade da barreira hematoliquórica garante, em condições normais, as diferenças na composição do LCR em relação à do sangue, do qual depende a composição do LCR, no qual estão presentes os componentes do soro, mas em concentrações diferentes.

O LCR facilita a rápida difusão de substâncias para as diferentes estruturas com as quais está em contato e possibilita a homogeneização das respostas de defesa, quando o SNC é acometido por processos infecciosos (meningites, encefalites).

Coleta. Três são os locais para coleta de LCR: lombar, suboccipital e ventricular. A punção lombar é o local de eleição, ficando a suboccipital reservada para situações especiais.

As punções lombar e suboccipital estão contraindicadas na vigência de síndrome de hipertensão intracraniana com efeito de massa, tipo tumoral. Pode fazer exceção o esclarecimento de síndrome infecciosa, cuja etiologia não tenha sido estabelecida por outros métodos diagnósticos.

Em condições normais, a pressão inicial do LCR é inferior a 20 e superior a 5 cmH_2O, sendo o valor da pressão final cerca da metade da inicial.

Havendo hipertensão intracraniana por efeito de massa (tipo tumoral), a pressão final apresenta queda maior; na hipertensão por aumento de LCR (tipo meningítico), a pressão final apresenta queda menor.

Na suspeita de bloqueio do canal raquidiano, seja qual for sua natureza, é necessário verificar suas condições dinâmicas. Para isso, utiliza-se a prova de Queckenstedt-Stookey.

Prova de queckenstedt-Stookey

A **prova de queckenstedt-Stookey** é realizada da seguinte maneira: uma vez registrada a pressão inicial, sem desconectar o manômetro da agulha de punção, provoca-se hipertensão do LCR por compressão simultânea de ambas as veias jugulares por 10 segundos.

Em condições normais, registra-se aumento da pressão do LCR, que chega a cerca do dobro do valor da pressão inicial. Interrompida a compressão, verifica-se queda da pressão, que alcança o valor inicial em cerca de 10 a 20 segundos.

Caracteriza-se bloqueio completo do canal raquidiano quando a pressão do LCR não se modifica em função da compressão jugular.

Quando há bloqueio parcial, o aumento é pequeno, inicia-se após curta latência e persiste após certo período. Cessada a compressão jugular, diminui lentamente (tempo maior que 30 segundos), nem sempre retornando ao valor da pressão inicial.

Aspecto e cor. O LCR normal é límpido e incolor. Torna-se levemente turvo, turvo, fortemente turvo e purulento em diferentes condições. Graduação semelhante pode ser adotada quando o LCR se apresenta hemorrágico.

Cumpre salientar que é necessário estabelecer, com segurança, se há hemorragia subaracnóidea de fato, ou se ela é decorrente do ato de puncionar.

No primeiro caso, a intensidade da hemorragia mantém-se homogênea à medida que se deixa gotejar o LCR (prova dos tubos sucessivos), não se observando a formação de coágulos; no segundo, estes tendem a formar-se e a intensidade de hemorragia a diminuir de modo progressivo. Além disso, deve-se observar a cor do sobrenadante da amostra após centrifugação. No primeiro caso, é amarelado (xantocrômico) e, no segundo, incolor.

A xantocromia é a principal alteração da cor do liquor. É observada quando há bloqueio no canal raquidiano. Também é constatada no sobrenadante de centrifugação do LCR hemorrágico, que se observa na hemorragia subaracnóidea, no acidente vascular cerebral hemorrágico e em traumas cranioencefálicos.

Quando a hemorragia é muito recente, em vez de xantocromia, observa-se cor avermelhada (eritrocromia).

Componentes do exame do LCR

A citologia e a concentração de proteínas totais são essenciais.

Seguem-se as dosagens bioquímicas (glicose, cloro, frações proteicas e enzimas), exames imunológicos para lues, cisticercose e outras afecções. Quando necessário, exames microbiológicos devem ser realizados.

Os valores normais do LCR encontram-se no Quadro 173.1.

Número de células. No LCR normal, a partir do segundo mês de vida, não se encontram hemácias e há até quatro leucócitos por milímetro cúbico (ver Quadro 173.1). O aumento do número de leucócitos (células) é chamado de hipercitose ou pleocitose. Diz-se que a pleocitose é ligeira quando existem até 10 células/mm^3. Valores maiores caracterizam pleocitose discreta, moderada ou intensa (Quadro 173.2).

Tipo de células (citomorfologia). Normalmente, encontram-se 50 a 75% de linfócitos e 25 a 50% de monócitos (Quadro 173.3).

Proteínas totais. Os limites superiores normais variam conforme o local: ventricular, até 25 mg/dℓ; da cisterna magna, até 30 mg/dℓ; da região lombar, até 40 mg/dℓ (ver Quadro 173.1).

Lactentes abaixo de 6 meses de idade apresentam concentrações maiores, por incompleto amadurecimento da barreira hematencefálica: na primeira semana de vida, até 120 mg/dℓ; 80 até o primeiro mês de vida, 60 até o segundo, 50 até o terceiro, 40 do terceiro ao sexto mês de vida.

Frações proteicas. O perfil proteico do LCR, estabelecido por eletroforese, é considerado normal quando as diferentes frações encontram-se dentro dos limites apresentados no Quadro 173.1.

As alterações do perfil proteico dividem-se em dois grupos: as relacionadas com comprometimento da barreira hematencefálica e com reação inflamatória local.

Quadro 173.1 Líquido cefalorraquidiano normal.

Pressão* (mmH_2O)		Entre 5 e 20
Aspecto e cor		Límpido e incolor
Citologia (mm^3)		0 e 4 leucócitos
Citomorfologia (%)		Linfócitos (50 a 70)
		Monócitos (30 a 50)
Proteínas totais (mg/dℓ)		Até 40**
Glicose (mg/dℓ)		50 a 80
Cloro (mEq/dℓ)		118 a 130
Enzimas	**TGO (UI)**	Até 10
	DHL (UI)	Até 33
	ADA (UI)	Até 4,5
Frações proteicas	**Pré-albumina (%)**	3 a 8
	Albumina (%)	45 a 64
Globulinas	**Alfa 1 (%)**	3 a 7
	Alfa 2 (%)	5 a 11
	Beta (%)	13 a 20
	Gama (%)	7 a 14

*Pressão em decúbito lateral; **Proteínas totais: para LCR lombar no adulto; para LCR suboccipital até 30 mg/dℓ; para recém-nascidos e crianças, ver texto. TGO: transaminase glutâmico-oxaloacética; DHL: desidrogenase láctica; ADA: adenosina deaminase.

Quadro 173.2 Principais alterações do LCR.

		Intensidade			
LCR	**Alteração**	**Discreta**	**Moderada**	**Nítida**	**Intensa**
Células* (nº)	Aumento	10 a 50	50 a 200	200 a 1.000	> 1.000
Proteínas totais (mg/dℓ)	Aumento	40 a 50	50 a 200	200 a 1.000	> 1.000
Glicose (mg/dℓ)	Diminuição	49 a 40	39 a 30	29 a 10	< 10
Gamaglo-bulinas (%)	Aumento	14 a 20	20 a 35	35 a 50	> 50

*Aumento ligeiro: > 4 até 10/mm^3.

No primeiro grupo, dependendo da intensidade da alteração, caracterizam-se três tipos de perfil:

- Tipo albumínico: as alterações são discretas e observa-se aumento da albumina
- Tipo sérico: as alterações são intensas, reproduzem o perfil proteico do soro, e não são evidenciadas as frações pré-albumina e beta-2
- Tipo misto: lembra uma mistura do perfil normal e o do soro. As alterações relacionadas com a resposta inflamatória são caracterizadas por aumento do teor de gamaglobulinas. Quanto maior o teor de globulinas, maior a probabilidade de resultarem de imunoprodução local no sistema LCR.

A imunoprodução local determina aumento das relações e dos índices LCR/soro para imunoglobulinas, como a IgG. A distribuição oligoclonal das gamaglobulinas também indica imunoprodução local, particularmente quando não revelada no soro.

Glicose. A concentração de glicose no LCR (glicorraquia) costuma representar cerca de 2/3 da glicemia. Os aumentos costumam ser secundários aos da glicemia. Já a diminuição pode ser encontrada em processos inflamatórios do SNC. Hipoglicorraquia discreta ou moderada pode ser encontrada na meningoencefalite tuberculosa e por leveduras. Hipoglicorraquia intensa pode ocorrer em meningites bacterianas agudas, assim como meningopatias neoplásicas (p. ex., carcinomatose meníngea).

Cloro. A concentração de cloro (clororraquia) geralmente é aproximadamente 1,2 da do sangue. O aumento e a diminuição da clororraquia costumam ser secundários às variações no sangue. Em meningites e meningoencefalites, pode ser observada hipoclororraquia.

Enzimas. Os níveis de transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO) costumam aumentar quando há necrose do parênquima do SNC.

Imunologia/microbiologia. Reações imunológicas no LCR são solicitadas de acordo com a prevalência e incidência regional de doenças infecciosas e parasitárias.

Recomenda-se a pesquisa sistemática de anticorpos para sífilis e cisticercose. Dependendo da natureza do processo infeccioso, pode ser indicada pesquisa de anticorpos a micobactérias, leveduras, vírus e retrovírus.

Antígenos podem igualmente ser pesquisados, sendo úteis no diagnóstico precoce de meningites bacterianas, como as por *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae* ou por leveduras (*Cryptococcus neoformans*). Das infecções por retrovírus, tem destaque a pesquisa de antígenos HIV.

Pesquisa (direta, cultura, inoculação, PCR) de bactérias, de bacilos álcool-acidorresistentes, de leveduras, de vírus, é indicada no LCR de pacientes com meningites e meningoencefalites agudas, subagudas e crônicas.

Quadro 173.3 Citomorfologia do LCR.

Classe I	Linfócitos e monócitos
Classe II	Células da classe anterior +, outras células que participam da reação inflamatória e/ou células do epêndima e da aracnoide
Classe III	Células da classe anterior +, células neoplásicas (suspeita)
Classe IV	Células da classe anterior +, células neoplásicas (provável)
Classe V	Células da classe anterior +, células neoplásicas (certeza)

Interpretação do resultado do exame do líquido cefalorraquidiano

Podem ocorrer alterações isoladas, que refletem apenas alterações sistêmicas, como, por exemplo, hipoclororraquia secundária a hipocloremia, hiperglicorraquia secundária a hiperglicemia.

Quando hemácias estão presentes, caracteriza-se o **LCR hemorrágico**; quando há hipercitose (moderada a intensa), a amostra torna-se turva e caracteriza o **LCR meningítico**.

LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO NAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

Processos expansivos (tumorais). Nas neoplasias intracranianas, observam-se hipertensão com pressão final abaixo do esperado, hiperproteinorraquia discreta, xantocromia, aumento da atividade de TGO e DHL, associada ou isoladamente. Células neoplásicas podem ser encontradas nos meduloblastomas, melanomas e carcinoma metastático (ver Quadro 173.3).

O exame do LCR é importante para investigação e diagnóstico de carcinomatose meníngea, pela possibilidade de identificar células neoplásicas.

Processos hemorrágicos. O LCR hemorrágico tem sobrenadante xantocrômico após centrifugação. O número de leucócitos é proporcional ao encontrado no sangue (1 leucócito para 500 a 1.000 hemácias); há aumento da concentração proteica (1 a 2 mg para cada 1.000 hemácias), alteração do perfil proteico (albumínico, misto ou sérico) e, eventualmente, aumento da atividade de DHL e de TGO.

A xantocromia decorre do metabolismo do heme. De início (seis primeiras horas), predomina a hemoglobina e, após esse período, a bilirrubina.

Um único episódio de sangramento pode ser seguido da presença de hemácias no LCR por cerca de 3 semanas, assim como de xantocromia (cerca de 3 a 6 semanas).

LCR hemorrágico pode ocorrer em traumatismo cranioencefálico ou em doença cerebrovascular tipo hemorrágico.

Processos infecciosos. Os principais tipos de resposta inflamatória são o sistêmico tipo agudo (meningite bacteriana) e os próprios ao SNC: agudo (meningite linfocitária), crônico (neurossífilis) e repetitivo (neurocisticercose). Padrões intermediários ocorrem em meningites subagudas (neurotuberculose e neuromicoses).

■ Meningite aguda linfocitária. O LCR apresenta-se levemente turvo. Constatam-se pleocitose discreta ou moderada, concentração proteica normal ou discretamente aumentada, glicorraquia normal ou discretamente diminuída, atividade de ADA normal.

Os linfócitos predominam no perfil citomorfológico. Os neutrófilos ocorrem em pequena proporção, assim como os eosinófilos. Só raramente são detectados anticorpos específicos ao vírus responsável pelo quadro infeccioso.

■ Meningite aguda neutrofílica ou bacteriana. O LCR apresenta aspecto turvo ou purulento, pleocitose intensa por polimorfonucleares neutrófilos, hiperproteinorraquia nítida, hipoglicorraquia nítida ou intensa, perfil proteico tipo sérico.

A bactéria responsável é evidenciada na amostra por exames bacteriológicos (direto, cultura, inoculação), por pesquisa de antígenos (aglutinação em látex) ou pela reação em cadeia da polimerase (PCR, do inglês *polymerase chain reaction*).

Observação: o uso de antibióticos antes da coleta do LCR pode prejudicar a identificação do agente etiológico.

■ Meningites subagudas. O LCR apresenta aspecto levemente turvo ou turvo, pleocitose moderada, com participação de neutrófilos no perfil citomorfológico, hiperproteinorraquia moderada, hipoglicorraquia moderada, aumento da atividade de ADA, perfil proteico tipo misto com aumento de globulinas gama.

Incluem-se no tipo subagudo de meningite as meningites bacterianas insuficientemente tratadas na fase aguda e aquelas decorrentes de infecção focal do SNC (abscesso, empiema) ou de infecção parameníngea (focos infecciosos cranianos, como mastoidite).

A meningoencefalite tuberculosa e as meningites por leveduras constituem as principais causas de meningite subaguda.

Na meningite tuberculosa, o agente etiológico só raramente é encontrado no exame direto e leva tempo para desenvolver-se em culturas. Esses dois fatos fazem do reconhecimento do *Mycobacterium tuberculosis* por PCR o método de escolha.

Dentre as neuromicoses, a mais comum é a meningite criptocócica. Tanto o criptococo como o seu antígeno podem ser identificados no LCR, mesmo na ausência de resposta inflamatória patente.

■ Meningites crônicas. São aquelas em que fenômenos neuroimunológicos locais estão presentes no LCR.

O LCR costuma ser límpido, incolor e tende a apresentar pleocitose discreta. Há hiperproteinorraquia discreta, e a glicorraquia é normal.

O perfil citomorfológico é linfomonocitário, com pequeno contingente de plasmócitos.

Observa-se aumento de gamaglobulinas (moderado ou intenso). A distribuição das gamaglobulinas pode ser oligoclonal. Há aumento de imunoglobulinas, particularmente de IgG, e anticorpos específicos ao agente etiológico são detectáveis.

A neurossífilis ou neurolues, a pan-encefalite esclerosante subaguda, a neurocisticercose e a neuroesquistossomose são exemplos desse grupo.

Na neurossífilis, são detectados no LCR anticorpos cardiolipínicos e ao *Treponema pallidum*. Após tratamento a primeira alteração a desaparecer é a pleocitose; depois, a hiperproteinorraquia; por fim, as alterações neuroimunológicas. Anticorpos específicos podem ser detectados anos após a remissão da neurossífilis.

Na neurocisticercose, há aumento do número de células do LCR, e o perfil citomorfológico apresenta células eosinófilas, ao lado das demais células encontradas no grupo das meningites crônicas. A glicorraquia é normal ou pode apresentar diminuição discreta. Os fenômenos neuroimunológicos evidenciados no LCR são igualmente patentes. Os anticorpos detectados são os anti-*Cysticercus*.

Durante sua evolução, a neurocisticercose costuma apresentar episódios de exacerbação da resposta inflamatória do LCR. Tais episódios são repetitivos e se sobrepõem ao quadro inflamatório presente, o qual é basicamente do tipo crônico. Em cada episódio, intensifica-se a pleocitose, e a eosinofilorraquia torna-se mais expressiva.

Afecções desmielinizantes do SNC. Processos desmielinizantes do SNC determinam resposta inflamatória local, que se expressa no LCR. O quadro do LCR é do tipo encontrado em meningites crônicas.

Na esclerose múltipla, a resposta inflamatória crônica, detectada no LCR, é do tipo repetitivo. Em cada episódio, costuma haver pleocitose ou aumento desta. Há sinalização neuroimunológica, que também se agrava e se amplia de um episódio a outro. Além de aumento de gamaglobulinas, a distribuição delas tende a ser tipo oligoclonal, sendo a IgG o principal contingente. Relações e índices para caracterizar a imunoprodução local no SNC de IgG estão aumentados e são úteis no controle de evolução da doença. Para esse controle, pode contribuir também o comportamento da concentração de proteína básica de mielina no LCR.

Neuropatias periféricas. Dentro do extenso espectro das neuropatias periféricas, cumpre assinalar as alterações do LCR na polirradiculoneurite (síndrome de Guillain-Barré).

É uma das características da polirradiculoneurite haver dissociação proteíno-citológica, além de aumento moderado da proteinorraquia total. O número de células é normal.

NEUROFISIOLOGIA CLÍNICA

Maria Ângela Tolentino

A neurofisiologia clínica estuda as funções do SNC e periférico, utilizando eletroneuromiografia, eletroencefalografia, polissonografia e potenciais evocados.

Eletroneuromiografia

A eletroneuromiografia (ou eletromiografia) analisa, fundamentalmente, as funções do sistema nervoso periférico (SNP), mas, utilizando-se técnicas especiais, pode-se avaliar o funcionamento de certas estruturas do SNC.

Para se entender a fisiologia do SNP, é preciso saber o que é a unidade motora (UM) (ver Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 171, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

Trata-se da unidade morfofuncional do SNP, que se constitui do neurônio motor (NM) do corno anterior da medula e das fibras musculares esqueléticas por ele inervadas por intermédio do axônio (ver Seção 4, *Músculos*, Capítulo 167, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

A relação NM-fibras musculares é muito variável, indo de 1 NM para 4 a 5 fibras musculares ou miofibrilas (musculatura extrínseca do olho, na qual são necessários grande precisão e movimentos delicados) até 1 NM para 6 mil ou mais miofibrilas (grandes massas musculares dos membros inferiores, nas quais a necessidade é de potência).

Quando o NM é estimulado, todas as fibras musculares por ele inervadas contraem-se ao mesmo tempo. Assim, com o emprego de eletrodos de inserção (agulhas monopolares ou bipolares, também chamadas de coaxiais, dependendo se são de 1 ou de 2 polos), colocados na intimidade da fibra muscular, avaliam-se as funções do músculo, tanto em repouso como na contração voluntária.

É importante que os eletrodos estejam colocados no ventre muscular, pois, nele, situa-se a região de placa, onde as terminações axônicas chegam ao músculo (placa mioneural).

Os eletrodos de captação ou de registro estão conectados a amplificadores que, no eletromiógrafo, mostrarão os sinais bioelétricos dos potenciais de ação de unidades motoras (PAUM) musculares em um monitor, além de serem ouvidos em um alto-falante.

Assim, o estudo eletroneuromiográfico é feito pela visão e pela audição dos PAUM.

Na eletromiografia (EMG), a observação do número, forma, duração e amplitude dos PAUM pode fazer o diagnóstico topográfico, determinar o grau de intensidade e fazer prognóstico da disfunção da UM.

A eletromiografia é indissociável do estudo de neurocondução (ENC) que, além da forma, duração e amplitude do potencial sensorial ou motor, estuda as velocidades de condução, os tempos de latência e os bloqueios de condução.

Também pelo ENC, avaliam-se respostas tardias, reflexas ou não, possibilitando o estudo de algumas estruturas do SNC.

Eletromiografia (EMG). O paciente deve estar em posição o mais confortável possível – preferencialmente deitado –, e a temperatura ambiente precisa estar em torno de 25°C.

O eletrodo utilizado é o de agulha.

■ EMG normal. Com o músculo em repouso, não se identifica nenhum PAUM. O que aparece no monitor é uma linha isoelétrica, a não ser que a ponta do eletrodo esteja em contato com a placa mioneural, quando podem ser observados os potenciais de placa, característicos pela sua forma monofásica negativa.

Com o músculo em contração voluntária débil, aparecerão os PAUM isolados, sob a forma bi ou trifásica, amplitude em torno de 2 a 5 mV e duração de 3 a 4 ms. Aumentando a contração muscular – contra a resistência do examinador –, resultado de uma soma temporal e espacial de UM em funcionamento, maior número de miofibrilas contraem-se, aparecendo, no monitor, grande número de PAUM, tornando-se impossível identificar a linha de base e também onde se inicia e onde termina cada PAUM. Trata-se do traçado interferencial, normal na atividade muscular voluntária, na contração intensa. Seu ruído é semelhante a descargas de um radiorreceptor fora de sintonia.

■ EMG anormal. Podem-se identificar os seguintes tipos de lesão: neurogênica ou desnervatória, por disfunção do NM ou do axônio – quer a lesão esteja na raiz, no plexo ou no tronco do nervo – e miogênica, por disfunção primária na fibra muscular.

Alterações na placa mioneural e mistas (concomitância de lesão neurogênica e miogênica) têm parâmetros eletroneurofisiológicos próprios.

Quando ocorre desnervação (lesão neurogênica), há interrupção funcional do contato do NM com a fibra muscular. Nessa situação, com o músculo em repouso, aparecem potenciais de desnervação ou desnervatórios. São os potenciais (forma bifásica, de 1 a 2 milissegundos de duração e amplitude de, no máximo, 150 mV), que, ocasionalmente, podem estar agrupados, quando são chamados de potenciais dúplex, tríplex ou múltiplex; os potenciais positivos lentos ou ondas positivas (semelhantes à letra V, de até 10 milissegundos de duração e 200 mV de amplitude), ambos com ruído semelhante ao da chuva em telhado de zinco, e os potenciais de fasciculação (sem parâmetros de forma, de magnitude e de ruído característicos), observados, principalmente, quando há envolvimento do neurônio motor do corno anterior da medula.

Para o aparecimento desses potenciais, é necessário decorrer certo tempo, em torno de 18 a 21 dias após o início da lesão (em menos tempo, em troncos nervosos mais curtos), período em que a degeneração axônica (degeneração walleriana) se completa.

A causa desses potenciais seria a liberação de proteínas na placa mioneural, que, normalmente, estariam inibidas na UM íntegra.

Indicativo de processo desnervatório é também o aumento da atividade de inserção, que são descargas produzidas pela agressão mecânica na colocação da agulha na fibra muscular. Com o passar do tempo, que é variável, esses potenciais desaparecem pela reinervação ou pela fibrose muscular.

Outros potenciais desnervatórios não tão frequentes, mas importantes no diagnóstico, são as descargas repetitivas de alta frequência, as quais indicam um processo desnervatório crônico.

Os potenciais miotônicos aparecem com um ruído característico no músculo em repouso, mas não podem ser definidos como potenciais desnervatórios, já que sua origem estaria na alteração dos canais iônicos na membrana muscular das doenças miotônicas.

Na contração muscular voluntária, em um processo desnervatório, há perda de NM ou de axônio, levando à perda de PAUM e ao consequente empobrecimento do traçado. Este não é mais interferencial, mas, sim, intermediário, mais rico ou mais pobre, segundo a intensidade da lesão, podendo chegar a traçado simples, com a presença de somente um PAUM, ou mesmo a nenhuma atividade bioelétrica, se houver plegia, com lesão de maior grau.

Ao mesmo tempo, os PAUM alteram sua morfologia: tornam-se polifásicos, além de aumento da duração e amplitude. Outro tipo de alteração na forma do potencial é a fragmentação das fases ascendente ou descendente; trata-se do potencial fragmentado. Isso porque, com a desnervação de fibras musculares, estas são reinervadas por UM remanescente, fazendo com que os estímulos levem um tempo maior do que era necessário na UM normal para chegar às miofibrilas pelos brotos axônicos neoformados, nos quais a condução é mais lenta.

Assim, quando o NM é estimulado, a despolarização das fibras musculares ocorre em tempos diferentes, fazendo com que o PAUM passe a ter a forma polifásica. Ao mesmo tempo, a área de ação da UM original aumenta, ampliando, por isso, a magnitude do PAUM.

No início da reinervação, aparecem os potenciais nascentes, polifásicos, de baixa amplitude, com ruído semelhante ao de um motor a gasolina falhando.

Quanto maior a reinervação, maior é o número de potenciais polifásicos de grande amplitude e duração. Quando a reinervação cessa, os potenciais polifásicos desaparecem. Os PAUM voltam a ter um número normal de fases, mas de duração aumentada e amplitude variável. O ruído nessas circunstâncias não é mais contínuo, mas com interrupções.

Em um processo miogênico, o número de UM não está alterado, ocorrendo lesão na fibra muscular de forma difusa, a qual pode ser degenerativa ou inflamatória.

Durante a contração muscular, nas miopatias em geral, a quantidade proteica do NM está normal, mas faltam receptores na fibra muscular pela disfunção da miofibrila. Assim, o PAUM é de baixa amplitude, de curta duração e polifásico, com som de intensidade mais elevada.

Nas distrofias miotônicas e nas paramiotonias, os potenciais miotônicos e os ruídos são observados no músculo em repouso, acompanhados ou não de potenciais de fibrilação e/ou positivos lentos.

Nas miopatias inflamatórias, a contração muscular mostra um traçado misto, isto é, são observados tanto potenciais miogênicos como neurogênicos.

Nas miosites, com o músculo em repouso, registram-se potenciais desnervatórios, fibrilação, positivo lento e descargas repetitivas de alta frequência. Isso porque, na inflamação muscular primária, ocorrem lesões dos brotos axônicos terminais em contato com a fibra muscular inflamada. Outra explicação é o rompimento de fibras musculares, resultando em fibras sem aporte nervoso.

A eletromiografia de fibra única (SFEMG, na sigla em inglês) é uma técnica para avaliar a transmissão neuromuscular. Usam-se eletrodos de agulhas com superfície de registro muito pequena, possibilitando verificar a atividade bioelétrica de somente duas fibras musculares pertencentes à mesma UM.

Durante uma pequena atividade contrátil muscular, mede-se o tempo de contração entre as duas fibras. Em um músculo normal, esse tempo é constante, porém, nas miotonias e nas neuropatias, as fibras se contraem em tempos diferentes (*jitter* aumentado), pois os estímulos chegam à primeira fibra, mas tardam a chegar à outra, ou podem até nem chegar – bloqueio de transmissão.

Estudo da neurocondução (ENC). O estudo eletromiográfico não basta para diagnosticar as enfermidades neuromusculares. São necessárias informações específicas e diretas do tronco do nervo periférico.

O ENC consiste na verificação da neurocondução motora e sensitiva, compreendendo: velocidade de condução; tempos de latência (períodos entre o estímulo e a resposta); amplitude do potencial, medida pico a pico ou da linha de base ao pico negativo; duração do potencial, medida desde o ponto em que o traço deixa a linha de base até o seu retorno; forma do potencial (mono, bi ou polifásica; e a forma dispersa, que é uma polifasia, mas de maior duração) e se há ou não bloqueio de condução.

Empregam-se também o estímulo em tronco nervoso para o estudo de respostas tardias (reflexas ou não) e técnicas especiais, como os testes de fibras autonômicas e a de colisão de estímulos.

Além disso, usam-se a estimulação repetitiva (no estudo de disfunção de placa mioneural) e a quantificação de unidades motoras (em neuronopatias).

No ENC, o registro é sempre feito com eletrodos de superfície.

Neurocondução motora e sensorial. Estas técnicas avaliam a função dos troncos de nervos periféricos.

A gravidade da lesão, o prognóstico, a evolução, a extensão e, nos processos compressivos, o local da lesão podem ser perfeitamente identificados.

O reconhecimento dos parâmetros (velocidade de condução; tempos de latência residual e distal; amplitude e duração do potencial motor ou sensorial; forma do potencial; comparação entre as amplitudes dos potenciais com estímulo proximal e distal) permite demonstrar se há bloqueio de condução.

Os dados obtidos indicam se a neuropatia é desmielinizante, axonal ou mista.

A desmielinização segmentar é diagnosticada pelos seguintes elementos: velocidade de condução muito diminuída; e/ou tempos de latência muito aumentados; e/ou forma do potencial polifásico ou disperso; e/ou por bloqueio de condução.

A lesão axonal é mostrada por: diminuição pouco intensa de velocidades; e/ou tempos de latência aumentados em até 50% de seus valores normais; e/ou diminuição da amplitude do potencial.

Não se conhecem as causas de cerca de 30% das polineuropatias, mas, sabendo-se qual estrutura do nervo está comprometida – se a bainha de mielina, o axônio ou ambos –, o diagnóstico final da causa da polineuropatia fica facilitado.

Também pelo estudo da neurocondução, faz-se o diagnóstico diferencial entre neuronopatia e neuropatia; é possível diferenciar mononeuropatia, polineuropatia ou mononeuropatia múltipla; pode-se, também, saber se o predomínio é sensitivo ou motor, hereditário ou adquirido, simétrico ou não.

O exame da velocidade de condução nervosa motora é feito estimulando-se dois pontos diferentes de um tronco nervoso motor ou misto – latência proximal e latência distal em milissegundos – e registrando-se as respostas no músculo que o nervo inerva.

A diferença de latência das duas respostas é a latência residual.

Para a avaliação da velocidade de condução sensitiva, estimula-se o tronco do nervo sensitivo ou misto e faz-se o registro sobre o mesmo nervo, obtendo-se o tempo de latência. A técnica empregada pode ser a ortodrômica (no sentido do fluxo axônico, que é eferente no nervo motor e aferente no sensitivo) e a antidrômica (o contrário do impulso ortodrômico).

Para o cálculo da velocidade, divide-se a distância em mm pelo tempo em ms.

Existe certo grau de dificuldade no estudo da neurocondução sensitiva em fibras sensitivas finas, com diâmetro menor do que 7 mm de diâmetro, as quais geram potenciais de ação de baixa amplitude, que podem ser encobertos pelo ruído do traçado. Nesses casos, usa-se a técnica de captação *near-nerve*, empregando eletrodos de agulha monopolar, com pequena área captante. O restante do eletrodo é isolado com Teflon®, sendo colocado junto ao nervo sensitivo.

Outra técnica para estudo de pequenas fibras cutâneas somáticas é o teste de quantificação sensitiva (QST, sigla em inglês).

Pode ser avaliada a sensibilidade térmica e dolorosa, a fim de mostrar assimetrias e anormalidades de fibras sensitivas muito finas e simpáticas das extremidades, comparando-se o lado afetado com o normal, com o objetivo de diagnóstico subjetivo. Essa subjetividade é um fator limitante do emprego da técnica, pois é necessária a informação do paciente no fornecimento de dados de positividade. Tal limitação pode ser diminuída ao se utilizar o registro de potenciais evocados sensitivos de contato com calor (CHEPS, sigla em inglês).

A técnica de estudo para a neurocondução autonômica é diferente: o estímulo é feito sobre um nervo – mediano ou fibular – e o registro (resposta simpática cutânea), nas terminações sudoríparas da palma da mão ou planta do pé, homo ou contralateral.

O estudo de velocidades de condução em diferentes fibras nervosas, pertencentes a um mesmo tronco de nervo, é feito com a técnica de colisão, obtida via impulsos ortodrômico e antidrômico, nos quais são usados estímulos supramáximos, em intervalos de tempos diferentes, em dois pontos de um mesmo nervo.

O estímulo pelas fibras lentas é bloqueado pela colisão mediante o estímulo das fibras mais rápidas, o que possibilita identificar fibras mais rápidas de fibras mais lentas de um nervo e, assim, determinar os vários graus de comprometimento de um tronco nervoso, mesmo em casos em que a velocidade de condução mostra-se normal por meio de métodos convencionais.

■ Estimulação repetitiva. Estímulos de 3 a 10 ou 20 Hz são aplicados em nervo misto e potenciais evocados no músculo por ele inervado. São utilizados para avaliação da placa mioneural na miastenia grave (estímulos com frequências baixas) e síndromes miastênicas (estímulos com frequências mais altas).

■ Contagem de unidades motoras. A montagem de eletrodos é a mesma para o estudo da neurocondução motora ou para a estimulação repetitiva. Estima o número de UM e, consequentemente, o número de neurônios motores no corno anterior da medula em um determinado metâmero.

Estímulos elétricos de intensidade progressiva farão com que apareçam respostas com potenciais de amplitudes também de aumento progressivo para cada estímulo. Cada aumento da amplitude representa o recrutamento de uma UM.

A relação entre a onda M, resultante de estímulo supramáximo, e o aumento médio das diferentes respostas mostra um número estimado de unidades motoras inervando aquele músculo.

Reflexo H. É facilmente obtido na musculatura tônica, embora, com mais dificuldade, possa ser estudado também em músculos fásicos. Por isso, o músculo solear é o mais estudado. Assim, seu emprego é limitado ao estudo da raiz S1, do plexo sacro e dos nervos ciático e tibial.

O estímulo é feito na fossa poplítea, e o registro, sobre o músculo solear. A via aferente é composta pelas fibras sensitivas Ia, provenientes do fuso muscular, e a via eferente consiste nas fibras motoras das estruturas citadas, com sinapse no metâmero S1. Como o limiar de resposta da fibra Ia é baixo, a intensidade do estímulo é pequena e, aos poucos, aumenta, fazendo com que, correspondendo a um recrutamento maior de fibras nervosas, haja mais fibras musculares contraindo-se com o consequente aumento da amplitude da resposta reflexa – onda H.

Com maior aumento na intensidade do estímulo, alcança-se o limiar de resposta das fibras motoras e, com isso, a resposta direta, fossa poplítea-músculo solear – onda M. Com a crescente intensidade do estímulo, a onda H diminui sua amplitude, podendo até desaparecer, e a onda M aumenta sua amplitude.

A explicação é a de que, quando o estímulo chega ao NM por via reflexa – fibras Ia – para evocar a onda H, o NM está em período refratário, excitado pelo estímulo ascendente, sem possibilidade de resposta, diminuindo a amplitude e até fazendo desaparecer a onda H.

Nos casos em que o período refratário está alterado, como em pacientes com lesão piramidal apresentando espasticidade, a onda H não diminui sua amplitude com o aumento da intensidade do estímulo, ou diminui muito pouco. Tanto é que os estudos da relação das amplitudes das ondas H e M – relação H/M – servem como parâmetro de diagnóstico e intensidade da espasticidade. Em recém-nascidos (e até o desenvolvimento normal da via piramidal) acontece o mesmo: a onda H não diminui com o aumento da intensidade do estímulo. Aqui, a ENMG

estuda também as funções do SNC.

O reflexo H é também estudado no masseter, outro músculo tônico de fácil acesso, com estímulos no ramo motor do trigêmeo.

Usando-se a mesma montagem, também com o objetivo de estudar a neurofisiologia do SNC para avaliação de espasticidade, aplica-se um par de estímulos para evocar dois reflexos H. Com intervalo de pulsos de até 100 milissegundos, não se observa a segunda resposta porque o NM não está dentro do período refratário. Com intervalos maiores, aparece o segundo reflexo e comparam-se, em porcentagem, as amplitudes das duas ondas H.

Em lesões espásticas, o período refratário do NM está encurtado, alterando a relação das amplitudes dos reflexos H. Colocam-se esses dados em um sistema de ordenadas, no qual aparece, em porcentagem, a relação das amplitudes das ondas na ordenada e os intervalos dos estímulos na abscissa, a fim de se obter uma curva: a curva de recuperação da excitabilidade do reflexo H.

■ Onda F. As principais diferenças entre o estudo do reflexo H e da onda F são: o músculo em que se registra a onda F é um músculo fásico, das mãos ou dos pés; a intensidade de estímulo é supramáxima; a onda F não é reflexa, pois a via é aferente e eferente pelas fibras motoras alfa; geralmente, para cada estímulo de mesma intensidade existe variabilidade das amplitudes, da forma e dos tempos de latência da onda F, ao contrário da onda do reflexo H, que tem a mesma amplitude, a mesma forma e o mesmo tempo de latência para cada estímulo de mesma intensidade.

Assim, para valorizar a onda F, deve-se tomar a média aritmética das amplitudes e latências de uma série de, no mínimo, 10 estímulos, ou dos valores mínimo e máximo desses parâmetros obtidos após a série de estímulos, com o seguinte cálculo: a latência e/ou amplitude mínima mais a latência e/ou amplitude máxima, dividindo-se por dois. Essa variação (cronodispersão de F) deve-se ao fato de que o estímulo aferente estimula quantidades diferentes de NM com o consequente tipo de axônio – mais rápido ou mais lento.

O reflexo H serve para estudo de segmentos proximais de nervos, enquanto o estudo do reflexo H é limitado ao metâmero S1 e às estruturas que ali chegam ou de lá saem. O estudo da onda F é mais abrangente, pois pode ser feito em segmentos tanto da cintura pélvica quanto da escapular, dependendo do nervo estimulado.

A resposta F também possibilita o estudo de estruturas do SNC. É o coeficiente de excitabilidade do neurônio motor de determinado metâmero, e seu cálculo é feito comparando-se a onda F obtida com o músculo em repouso à onda V, que se obtém estimulando-se o mesmo músculo em contração. A análise final é feita relacionando-se as amplitudes dessas duas ondas com a amplitude da onda M, para se obter o resultado em porcentagem de NM em funcionamento em um determinado metâmero, durante aquela contração ou esforço. Ficam assim estudadas as estruturas suprassegmentares tanto ativadoras como inibidoras. O cálculo final da onda V é igual ao da onda F, pois como esta, a V também tem cronodispersão.

■ Período silente ou silencioso. Usa-se a mesma montagem para o estudo da onda V – também com o músculo em contração –, mas com uma abertura de janela maior no osciloscópio ou monitor, no qual aparecerá uma série de ondas e inibições.

As ondas são o resultado do estímulo de estruturas ativadores, e as linhas isoelétricas – o silente –, de estruturas inibidoras, estimuladas ao mesmo tempo em determinado tronco de nervo. São ativadoras: axônio alfa, fibra Ia do fuso e neurônio motor; e inibidoras: fibra Ib do órgão tendíneo de Golgi, célula de Renshaw e fibras cutâneas finas e cutâneas grossas. A duração total do fenômeno é de mais de 110 ms e não tem emprego na clínica neurofisiológica diária.

■ Inibição cutânea. Com estímulo nos ramos sensitivos cutâneos no III dedo e registro na região tenar, durante sua contração, estuda estruturas ativadoras e inibidoras do NM, tanto periféricas como centrais.

■ Reflexo do piscamento (*blink reflex*). É provocado por estímulo no nervo trigêmeo, geralmente sobre a sobrancelha, e registrado no músculo orbicular da pálpebra. Assim, a via aferente é o I ramo do nervo trigêmeo, e a eferente é o facial, com várias sinapses no tronco cerebral. Aparecem duas ondas quando o estímulo é homolateral ao registro e uma onda quando é contralateral. Além do estudo funcional dos nervos trigêmeo e facial, é mais um procedimento eletroneuromiográfico que avalia estruturas do SNC.

■ Reflexo mentoniano. Com eletrodos de registro em ambos os músculos masseteres, o estímulo é aplicado com um martelo de reflexo, cuja superfície do impacto é trocada por um botão que, com a sua compressão, no momento da percussão, faz disparar o traço no osciloscópio. Tanto a via aferente como a eferente são o III ramo do nervo trigêmeo.

■ Onda C. Por meio do estímulo no tronco do nervo mediano no punho e o registro na palma da mão, essa onda aparece em torno de 70 a 80 ms nos casos de mioclonias de origem central.

■ Resposta cutaneorreflexa. Já comentada anteriormente quando se abordou a neurocondução autonômica.

■ Reflexo bulbocavernoso. É obtido com estímulo na glande, ou no corpo do pênis, e registro na musculatura do períneo, geralmente o músculo elevador do ânus. Na mulher, o estímulo é feito no clitóris, e o registro, nos grandes lábios. A via aferente são o nervo pudendo e as raízes sensitivas S3-S4; a via eferente são as raízes motoras S3-S4, novamente nervo pudendo até o músculo.

Indicações clínicas do estudo funcional

- Neurônio motor do corno anterior da medula: esclerose lateral amiotrófica, atrofia espinal progressiva, poliomielite, compressões medulares.
- Raízes nervosas: compressões radiculares (por hérnia discal, osteófitos, uncartroses), processos inflamatórios, traumatismos.
- Plexos braquial, lombar e lombossacro: traumatismos, processos compressivos e inflamatórios.
- Tronco de nervo: polineuropatias (tóxicas, metabólicas, inflamatórias, hereditárias, nutricionais, medicamentosas, radioativas); mononeuropatias múltiplas (por colagenose, síndromes paraneoplásicas, vasculares, traumáticas), mononeuropatias (compressivas, traumáticas).
- Placa mioneural: miastenia grave e síndromes miastênicas.
- Músculo esquelético: miopatias degenerativas, hereditárias, endócrinas, tóxicas e inflamatórias.

Eletroencefalografia

O eletroencefalograma (EEG) registra a atividade elétrica espontânea do cérebro e a atividade obtida por procedimentos de ativação, que incluem o sono, a hiperventilação e a estimulação fótica e fotoestimulação.

Ritmos do eletroencefalograma. O eletroencefalograma é composto de vários tipos de atividade, cada uma com elementos característicos de frequência, amplitude, morfologia, reatividade, topografia e quantidade.

As bandas de frequência de atividade são:

■ Atividade delta (< 4 Hz)
■ Atividade teta (de 4 a 8 Hz)
■ Atividade alfa (de 8 a 13 Hz)
■ Atividade beta (com mais de 13 Hz).

As bandas alfa e beta predominam no indivíduo adulto normal, em vigília, ao passo que as bandas lentas, teta e delta, em crianças.

Durante a hiperventilação, espera-se o surgimento de bandas lentas no adulto, bem como o aumento delas na criança.

O EEG normal varia de indivíduo para indivíduo e em uma mesma pessoa, em função do estado de consciência, idade, repouso ou ativação.

Procedimentos de ativação são usados para provocar atividades anormais, as quais podem não ocorrer espontaneamente:

- A hiperventilação por 3 ou mais minutos desencadeia alcalose respiratória, com consequente vasoconstrição, sendo mais efetiva para desencadear atividades epileptiformes generalizadas
- A fotoestimulação consiste em repetitivos e breves *flashes* de luz, gerados por um aparato eletrônico e descarregados em frequências que variam de 1 a 30 Hz.

Esse procedimento desencadeia respostas das regiões occipitoparietais. A resposta anormal mais frequente é de paroxismos difusos de complexos ponta-onda (resposta fotoconvulsiva ou fotoparoxística), que, em geral, indicam propensão a crises convulsivas

- Os registros em sono são mais úteis para anormalidades paroxísticas em pacientes com epilepsia. O sono pode desencadear atividades epileptiformes focais ou generalizadas.

A privação do sono na noite anterior ao estudo pode facilitar o sono, e a privação em si tende a ativar descargas epileptiformes.

Indicações clínicas do EEG

É um método útil na avaliação dos distúrbios que acometem o SNC acima da medula cervical, sendo fundamental nas alterações de consciência, especialmente epilepsia, encefalites e encefalopatias metabólicas.

Em geral, o dano neuronal, ou a disfunção, é sugerido pela presença de ondas lentas (atividades na faixa teta ou delta), com localização focal ou difusa, enquanto a presença de ondas agudas ou espículas (atividade epileptiforme), em padrão focal ou difuso, sugere tendência a crises convulsivas.

Alentecimento localizado é altamente sensível para disfunção cerebral focal, mas não pode distinguir o tipo de lesão. Dessa maneira, infarto cerebral, neoplasia, abscesso e trauma podem causar alterações eletroencefalográficas similares.

O alentecimento difuso também é inespecífico, porque pode ocorrer em qualquer processo tóxico, metabólico, degenerativo ou multifocal.

Padrões eletroencefalográficos. Alguns padrões do eletroencefalograma aumentam a probabilidade de corresponder a um distúrbio específico. Assim:

- Atividade rápida generalizada (beta) proeminente em um eletroencefalograma de um paciente obnubilado ou comatoso aumenta a suspeita de intoxicação por drogas (Figura 173.1)
- Ondas trifásicas, bilaterais, simétricas e sincrônicas, com predominância frontal, ocorrem durante o estágio intermediário de encefalopatia hepática, embora possam aparecer em outras doenças (Figura 173.2)
- Grave depressão generalizada de voltagem pode sugerir hipotireoidismo, desde que seja excluída hipotermia e anoxia
- Hipoxia cerebral tende a originar padrões de alfa coma, surtossupressão, padrão periódico ou silêncio eletrocerebral (Figura 173.3)

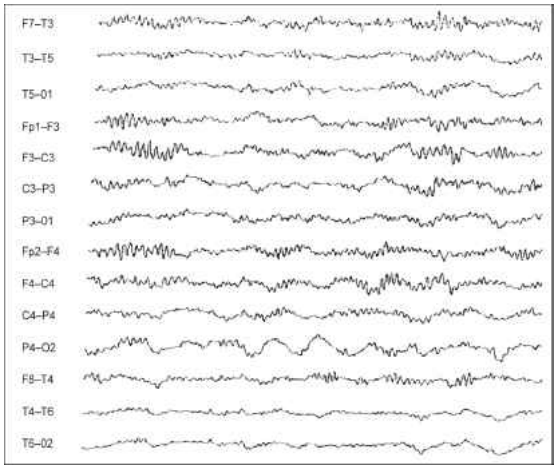


Figura 173.1 Atividade rápida generalizada (beta). Intoxicação por droga.

- Existem padrões quase específicos na encefalite por herpes, os quais são complexos agudos periódicos (Figura 173.4), na pan-encefalite esclerosante subaguda (Figura 173.5) e na doença de Creutzfeldt-Jakob (Figura 173.6).

Alguns tipos de padrão do EEG interictal são chamados epileptiformes, porque têm morfologia distinta e podem ocorrer em grande número de pacientes com convulsões; e, raramente, nos registros de pacientes assintomáticos. Tais padrões incluem espículas esporádicas, ondas agudas e complexos ponta-onda lenta.

Um grupo significativo de pacientes com epilepsia tem eletroencefalograma normal. Cerca de 2% de pacientes não epilépticos exibem atividade epileptiforme no eletroencefalograma.

O eletroencefalograma ajuda a estabelecer se uma crise convulsiva se origina em uma área focal ou limitada do cérebro (crises focais) ou se envolve o cérebro como um todo desde o início (crises generalizadas).

Além disso, a análise do eletroencefalograma pode identificar várias síndromes eletroclínicas específicas: hipsarritmia, epilepsia tipo ausência, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia rolândica benigna, descargas epileptiformes periódicas lateralizadas.

O eletroencefalograma é também útil no acompanhamento da evolução de pacientes com alteração de consciência e, em certas circunstâncias, fornece informação prognóstica.

Finalmente, esse exame é importante na determinação de morte cerebral.

Mapeamento cerebral

A mais significativa característica do mapeamento cerebral é a capacidade de sumarizar, em um mapa topográfico simples, a atividade elétrica registrada de um conjunto de eletrodos. Em uma única imagem, podem-se ver as diferenças de voltagem e/ou frequência entre posições de registro no couro cabeludo, o que facilita a tarefa de identificar e interpretar anormalidades sutis ou outros achados clinicamente significativos da eletrogênese cerebral.

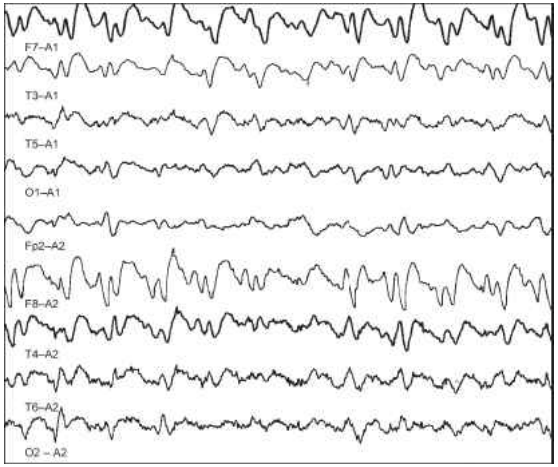


Figura 173.2 Ondas trifásicas em encefalopatia hepática.

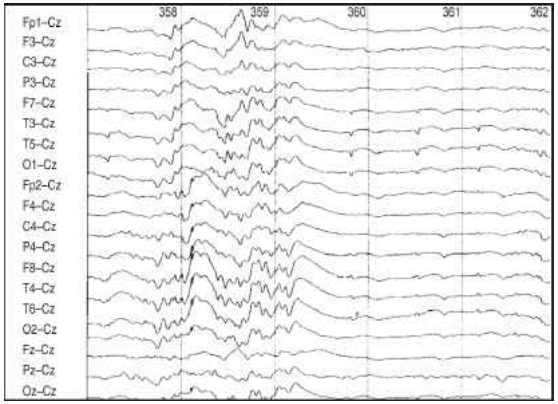


Figura 173.3 Padrões alfa. Hipoxia cerebral.

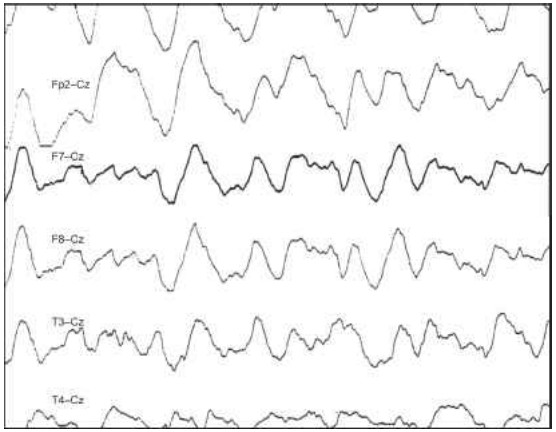


Figura 173.4 Complexos agudos periódicos. Encefalite herpética.

Polissonografia

A polissonografia consiste no monitoramento contínuo de variáveis biológicas durante o sono noturno.

Recomenda-se o registro de, pelo menos, 6 horas dos seguintes parâmetros:

- Eletroencefalograma: eletrodos F3, C3, O1 e com referência na mastoide contralateral
- Eletro-oculograma esquerdo e direito
- Eletromiograma da região mentoniana
- Eletromiograma de membros inferiores (músculo tibial anterior bilateralmente)
- Fluxo aéreo nasal e oral registrado por sensores do tipo termistor ou termopar
- Registro de pressão nasal obtido por transdutor de pressão
- Registro dos movimentos do tórax e do abdome com utilização de cintas de indutância e piezoelétricas

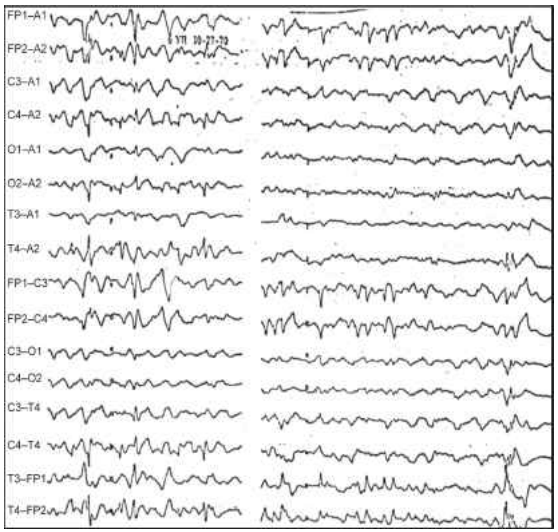


Figura 173.5 Complexos agudos periódicos. Pan-encefalite esclerosante subaguda.

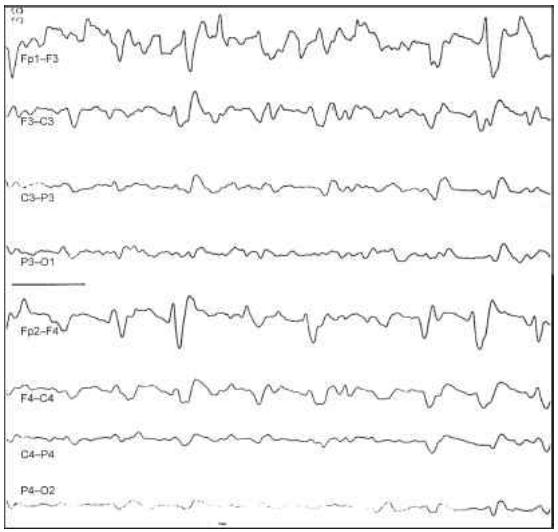


Figura 173.6 Complexos agudos periódicos. Doença de Creutzfeldt-Jakob.

- Eletrocardiograma
- Oximetria digital
- Registro de roncos com microfone traqueal
- Registro de posição corporal.

Cada período de 30 segundos de um polissonograma é estagiado como vigília, estágios I a IV de sono NREM ou sono REM (movimentos oculares rápidos).

A polissonografia é usada para investigar vários distúrbios do sono, incluindo: insônia, síndrome da apneia do sono, narcolepsia, hipersonia idiopática, movimentos periódicos do sono e mioclonias, distúrbio comportamental do sono REM, distúrbio do ciclo sono-vigília, parassonias, tais como pesadelo, sonambulismo, terror noturno, distúrbio comportamental do sono REM, epilepsias.

O teste das latências múltiplas de sono consiste em tentativas de 5 episódios de 20 minutos, 1 a cada 2 horas, nas quais se aguarda o paciente adormecer.

O objetivo é determinar a latência do sono e se os episódios de sono REM aparecem ou não durante os cochilos. Esse teste é utilizado para avaliar sonolência excessiva diurna e confirmar ou excluir a possibilidade de narcolepsia.

Potenciais evocados

Classificação dos potenciais evocados (PE) (Luccas e Lopes, 2001):

- Quanto ao tipo de estímulo
  - PE visual (PEV)
  - PE auditivo (PE)
  - PE somatossensorial (PESS)
- Quanto ao tempo de análise
  - Curtos (menores que 10 ms): PEA-TC
  - Intermediários: entre 20 e 120 milissegundos
  - Longos: maiores que 120 milissegundos; são corticais
- Quanto à distância dos geradores
  - PE de campo próximo (*near-field*): gerado em áreas próximas à captação, como áreas de projeção sensorial primária
  - PE de campo distante (*far-field*): gerado em estruturas subcorticais e conduzido por volume
- Quanto ao local dos geradores
  - Situados em receptores sensoriais: cóclea (ECoG), retina (ERG)
  - Estruturas subcorticais
  - Áreas corticais
- Quanto à frequência dos estímulos
  - Potencial transiente
  - Potenciais estacionários (*steady state potentials*).

Potenciais evocados visuais (PEV). São respostas do córtex visual a estímulos apropriados, importantes para indicar se esta via está íntegra ou em que porção dela se situa o comprometimento.

Várias são as situações em que os PEV podem apresentar-se alterados: neurite óptica, esclerose múltipla, compressões nas vias ópticas, e para a avaliação da integridade das vias ópticas em casos de suspeita de amaurose.

Potenciais auditivos e de tronco cerebral (BERA). São sinais produzidos no nervo auditivo e tronco cerebral em resposta a estímulos acústicos.

O BERA normal consiste em uma série de 5 ou 6 ondas, que ocorrem no período de 10 ms, após o estímulo. A onda 1 representa o nervo auditivo; a 2 é produzida principalmente próximo ao VIII nervo craniano e inclui participação do núcleo coclear; a onda 3, no nível inferior da ponte; as ondas 4 e 5, no nível da ponte superior.

As ondas 2 e 4 podem não existir em indivíduos normais; portanto, a interpretação do BERA normal é baseada nas medidas de latência das ondas 1, 3 e 5.

As indicações dos BERA incluem: doenças neurológicas (esclerose múltipla), neoplasias (hemorragia e infartos), distúrbios metabólicos, lesões vasculares, acuidade auditiva, coma e morte encefálica.

Potenciais evocados somatossensoriais (PESS). Os estímulos somatossensoriais podem ser aplicados nas proximidades de qualquer tronco nervoso, utilizando-se estímulos elétricos ou mecânicos.

Quanto aos eletrodos de registro do PESS, podem ser colocados na periferia, próximo a troncos nervosos, na coluna vertebral, perto da medula espinal; e sobre o couro cabeludo, para a obtenção de respostas corticais e subcorticais.

Na prática clínica, os nervos mistos são os mais investigados, entre eles o mediano, o tibial e o peroneal. Em algumas situações, podem-se utilizar nervos sensitivos, como o sural, ramos digitais da mão, nervos safeno interno e peroneal superficial.

As **indicações clínicas do PESS** incluem: avaliação das lesões periféricas (raízes e nervos); avaliação do comprometimento medular cordonal posterior; doenças desmielinizantes do SNC, traumatismos e neoplasias raquimedulares; espondilose cervical.

Há doenças que comprometem o SNC difusamente; nesses casos, torna-se importante o estudo neurofisiológico por meio do grupo de potenciais (visual, auditivo e somatossensorial). À combinação desses potenciais dá-se o nome de potenciais evocados multimodais.

EXAMES DE IMAGEM

Os principais exames de imagem incluem radiografia simples, angiografia digital, mielografia, ultrassonografia (US), US com Doppler, tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de prótons (PET-CT) e tomografia por emissão de fóton único (SPECT).

Radiografia simples

Com o advento dos novos métodos de imagem, a radiografia passou a ter aplicação limitada. Em geral são realizadas, pelo menos, duas incidências ortogonais: anteroposterior (de frente) e lateral (perfil) (Figura 173.7).

A radiografia simples possibilita avaliar a morfologia do crânio, suturas cranianas, fontanelas, presença de fraturas, calcificações, gás, elementos radiopacos (projéteis de arma de fogo, objetos metálicos ou fragmentos ósseos).

Devido às limitações da radiografia simples, esse exame costuma ser seguido de TC e RM.

Angiografia digital

A angiografia digital tem por objetivo a avaliação dos vasos cerebrais e cervicais. Trata-se de um exame invasivo, feito mediante a introdução de um cateter diretamente no vaso a ser estudado ou na artéria femoral (técnica de Seldinger), percorrendo a aorta até chegar aos vasos cervicais e cerebrais de interesse. Em seguida, é injetado o contraste, que possibilita o estudo da morfologia, calibre e território de irrigação (Figura 173.8).

Vale salientar que a angiografia permite estudar não somente as artérias, mas também a drenagem venosa cerebral e cervical.

É um exame que pode ser realizado com anestesia local, mas, quando necessário, com anestesia geral. A taxa de incidência de complicações é de cerca de 1% e resulta, sobretudo, de reações alérgicas ao contraste iodado.

A angiografia digital é o método padrão-ouro para estudar as patologias vasculares, incluindo aterosclerose, aneurismas, malformações vasculares, dissecções arteriais e tromboses venosas.

Mielografia

Trata-se de um exame radiográfico da coluna vertebral, realizado após a injeção de contraste iodado no espaço subaracnóideo, que torna possível a avaliação da medula pela opacificação das estruturas adjacentes.

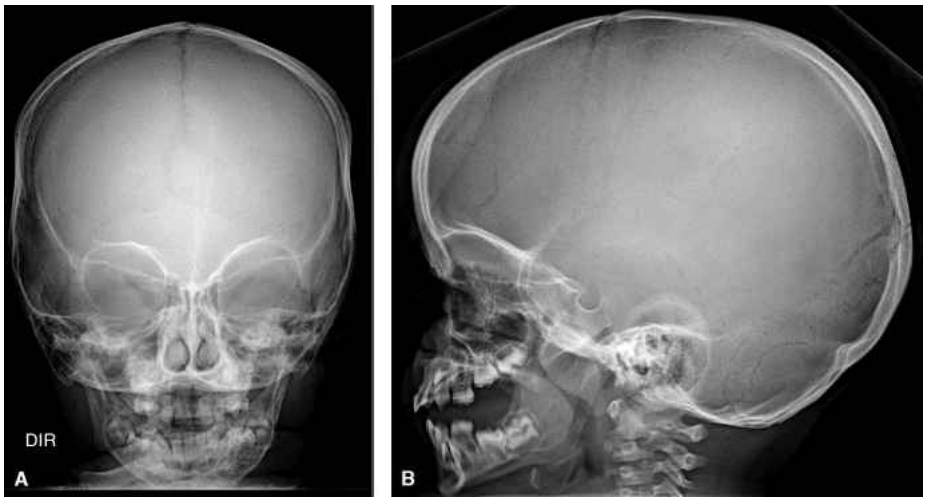


Figura 173.7 Radiografia simples do crânio nas incidências anteroposterior (A) e perfil (B).

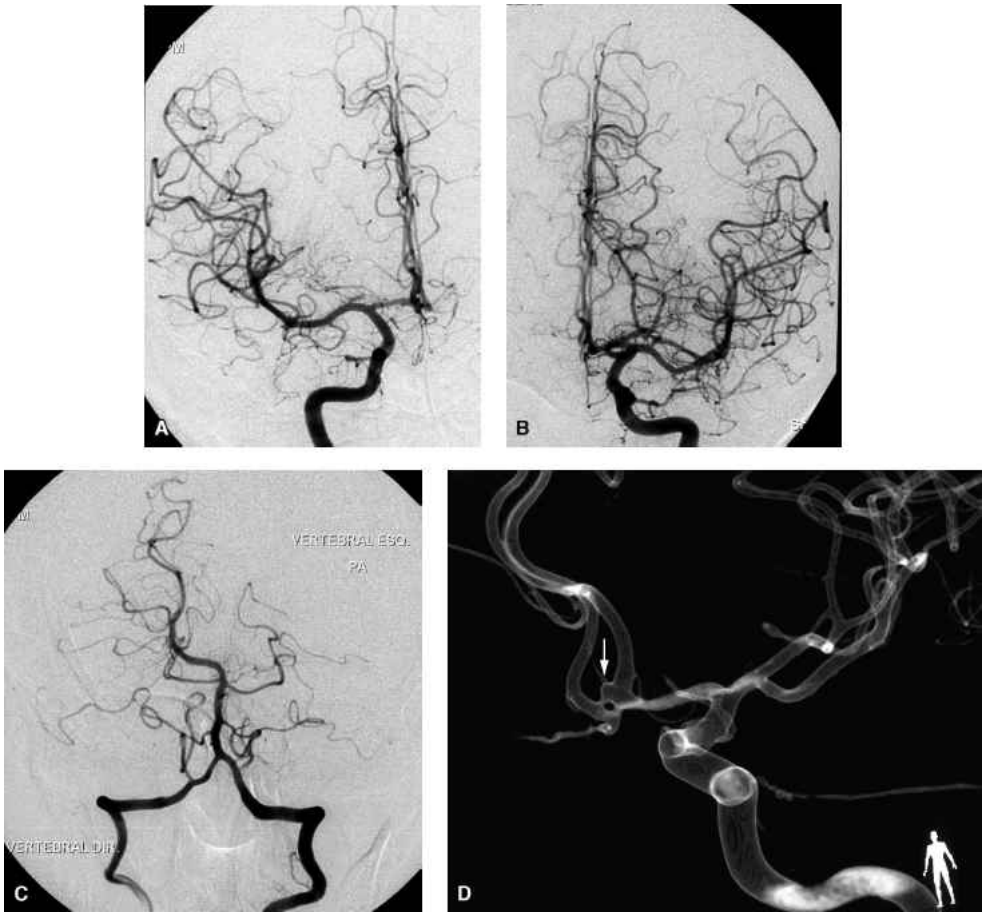


Figura 173.8 Angiografia digital das artérias intracranianas. Em A e B, observam-se as artérias cerebrais do sistema carotídeo no hemicrânio direito e esquerdo, respectivamente. Em C, as artérias do sistema vertebrobasilar. Angiografia digital com reconstrução 3D de outro paciente (D) mostra pequeno aneurisma sacular da artéria comunicante anterior (*seta*).

A injeção do contraste é feita por punção lombar, cervical ou da cisterna magna.

Esse exame possibilita o estudo das lesões extradurais e intradurais (medulares ou extramedulares) no interior do canal vertebral.

Com o advento da RM, a utilização da mielografia tornou-se limitada, em decorrência de menor resolução anatômica e possíveis complicações. Mesmo naqueles casos de contraindicação à realização de RM, atualmente, prefere-se a mielotomografia, que consiste em cortes tomográficos da coluna após a injeção intratecal do contraste iodado.

Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) possibilita a avaliação direta dos tecidos de partes moles (cérebro, tronco cerebral e medula espinal), estruturas ósseas e liquor (Figura 173.9).

Vale lembrar que a TC utiliza radiação ionizante, em dose bem superior à da radiografia simples.

Um modo de aumentar a sensibilidade da TC para detectar anormalidades é lançar mão da injeção intravenosa (por uma veia periférica), de contraste iodado, assim como é feito na angiografia.

O meio de contraste opacifica os vasos arteriais e venosos, bem como realça aqueles locais com quebra de barreira hematencefálica, como ocorre em muitas lesões.

Vantagens e desvantagens da tomografia computadorizada

As vantagens da TC incluem razoável resolução anatômica, boa relação custo/benefício, tempo curto de exame e superioridade à RM para demonstrar calcificações e estruturas ósseas.

As desvantagens incluem utilização de radiação ionizante e uso de contraste iodado. A hipersensibilidade ao contraste varia desde uma reação urticariforme leve (forma mais comum) até reações graves (menos comuns), como choque anafilático e morte. Além disso, em algumas doenças o contraste iodado venoso é contraindicado, como em casos de hipertireoidismo, mieloma múltiplo e doença renal crônica.

Ultrassonografia

A ultrassonografia (US) do encéfalo pode ser realizada por meio da fontanela ou de um orifício de craniotomia (peroperatória).

Com base na diferença de ecogenicidade das estruturas intracranianas, consegue-se distinguir o parênquima cerebral, os ventrículos e as lesões.

A US transfontanela só pode ser realizada até o fechamento da fontanela anterior; portanto, serve para avaliação encefálica de neonatos e lactentes.

Trata-se de um método importante no diagnóstico e no seguimento de hemorragias intracranianas e lesões hipóxico-isquêmicas, na identificação de malformações congênitas encefálicas, infecções congênitas e na avaliação e controle de hidrocefalia (Figura 173.10).

Outra indicação da US é na avaliação da medula espinal em neonatos, sendo possível detectar lesões medulares, como medula ancorada e disrafismos espinais.

Ao contrário da radiografia simples e da TC, a US não utiliza radiação ionizante, não requer sedação ou material de contraste, tem baixo custo e está disponível na maioria dos centros médicos.

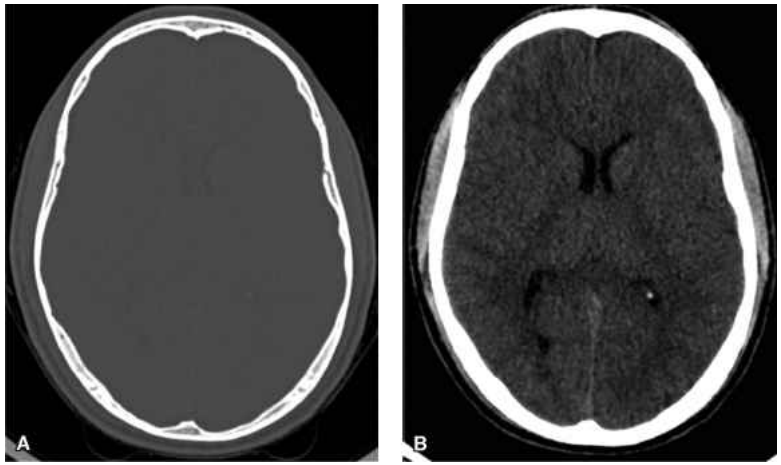


Figura 173.9 Tomografia computadorizada do crânio sem contraste intravenoso, com janela óssea (A) e janela de partes moles (B).

Figura 173.10 Ultrassonografia transfontanela no plano coronal demonstra dilatação dos ventrículos laterais (*setas*) consistente com hidrocefalia.

A US peroperatória requer abertura na calota craniana para ser realizada. Trata-se de uma técnica importante para biopsia de neoplasias cerebrais profundas, definição dos limites dos tumores durante a ressecção cirúrgica e para monitoramento da posição de cateteres de derivação ventricular.

Ultrassonografia com Doppler transcraniano

O Doppler transcraniano é um método ultrassonográfico, com base no sistema de Doppler de emissão pulsada de ondas de baixa frequência, capazes de atravessar o crânio íntegro.

Trata-se de um exame não invasivo e indolor, cujo objetivo consiste na avaliação das doenças cerebrovasculares, a partir da mensuração da velocidade de fluxo das principais artérias intracranianas.

Indicações do Doppler transcraniano

As principais indicações são investigação diagnóstica de paciente com vertigem, doença cerebrovascular, estenose de artérias basais do cérebro, avaliação de circulação colateral intracraniana em pacientes com estenose crítica/oclusão de artérias cerebrais, seguimento de pacientes com traumatismo cranioencefálico, vasospasmo de qualquer etiologia, detecção de mecanismo de embolia encefálica paradoxal (conhecido como *shunt* direita-esquerda, na pesquisa de forame oval patente e fístula arteriovenosa pulmonar), suspeita de hipertensão intracraniana e de morte encefálica. Na prática a indicação mais comum é para avaliação e seguimento de vasospasmo após hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma.

Outra situação na qual pode ser utilizado o Doppler transcraniano é na avaliação de paciente com enxaqueca, visto que alterações do fluxo sanguíneo podem ser detectadas em pacientes com esse distúrbio.

Ressonância magnética

A RM é o exame padrão-ouro na avaliação do SNC.

De maneira geral, a RM é superior à TC, pela sua capacidade de avaliar múltiplos planos (axial, sagital e coronal) e pela alta resolução anatômica (Figura 173.11). Além disso, não usa radiação ionizante.

A grande limitação da RM é na avaliação de calcificações, condição em que a TC é superior, embora possível nos aparelhos mais potentes e com técnicas especiais.

O uso de contraste venoso aumenta a sensibilidade do método. Utiliza-se o gadolínio, que é muito menos alergênico que o iodado.

Deve-se destacar a contraindicação do uso de gadolínio em pacientes renais crônicos, com taxa de filtração glomerular inferior a 30 mℓ/min (pelo risco de fibrose) e em gestantes.

Contraindicações da RM. As mais importantes são a presença de marca-passo cardíaco, clipes metálicos de aneurisma, corpo estranho metálico (projétil de arma de fogo), implantes cocleares, neuroestimuladores, válvulas cardíacas artificiais e alguns fixadores externos de cirurgias ortopédicas.

Ressonância magnética (sequências não convencionais ou funcionais)

Refere-se ao estudo de fluxo liquórico, perfusão, espectroscopia, tratografia e a RM funcional (BOLD).

A sequência sensível estuda o fluxo do liquor nos compartimentos cerebrais, principalmente no aqueduto cerebral. Equações matemáticas possibilitam determinar a velocidade e o volume de fluxo (*stroke* volume).

A principal indicação é a avaliação de hidrocefalias, obstrução congênita ou adquirida do aqueduto cerebral e hidrocefalia de pressão normal.

A pesquisa de perfusão estuda a passagem do contraste pela microvasculatura cerebral, indicada principalmente para a avaliação da área de penumbra nos AVC e acompanhamento dos pacientes pós-tratamento das neoplasias do SNC.

A espectroscopia de prótons fornece informações metabólicas do tecido cerebral.

Os principais metabólitos estudados são: o N-acetil-aspartato, a colina, a creatina, o mioinositol, o lactato e o lipídio, e cada um deles tem um significado biológico.

A principal indicação da espectroscopia é a avaliação das lesões focais cerebrais, principalmente neoplasias e infecções.

A tratografia é uma sequência que possibilita avaliar as fibras/tratos de substância branca do encéfalo. Tem sido utilizada para avaliação da integridade dos tratos e planejamento pré-cirúrgico.

Por fim, a RM funcional (BOLD) é um método que visa à localização da atividade cerebral durante determinadas tarefas.

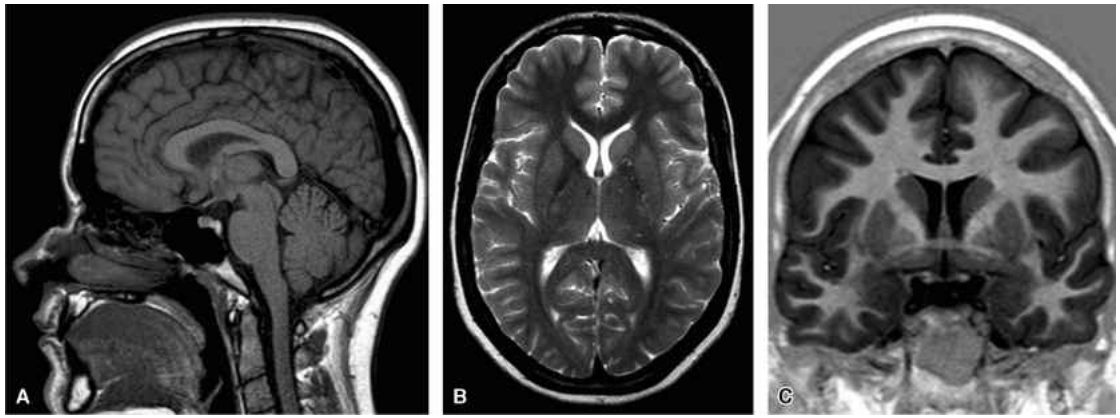


Figura 173.11 Ressonância magnética do crânio normal. Sequências sagital T1 (A), axial T2 (B) e coronal T1/IR (C). Nota-se melhor resolução anatômica que a TC e a possibilidade de avaliação em múltiplos planos.

Tomografia por emissão de prótons (PET-CT) e tomografia por emissão de fóton único (SPECT)

A tomografia por emissão de próton combina as informações metabólicas da medicina nuclear (PET) com os dados anatômicos da tomografia.

Possibilita medir o nível de consumo de glicose no tecido.

A principal aplicação da PET-CT é na investigação do cérebro nos casos de demência.

O desenvolvimento de novos radiofármacos tem ampliado a indicação para outras enfermidades, sobretudo neoplasias cerebrais.

A SPECT (cintilografia de perfusão cerebral) visa estudar o fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral. O radiofármaco utilizado é o ECD-^{99m}Tc (etil-cisteinato, dímero marcado com tecnécio-99).

A principal indicação da SPECT é nos casos de demência, porém também tem aplicabilidade na avaliação da doença cerebrovascular.

EXAMES DE IMAGEM NAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS

Malformações congênitas

A US é um método adequado para rastreamento dessas alterações no período pré e perinatal. Contudo, a RM é mais precisa na avaliação das malformações cerebrais. Além disso, a RM pode ser utilizada no período pré-natal (RM fetal) para o diagnóstico intraútero de malformações (Figura 173.12).

Síndromes neurocutâneas

Trata-se de um grupo de doenças que se caracterizam pelo desenvolvimento de lesões cutâneas e neoplasias do SNC e do periférico.

As síndromes mais comuns são a neurofibromatose tipo 1 (NF1) e tipo 2 (NF2), e o complexo esclerose tuberosa.

A RM é o método de escolha para investigação diagnóstica dessas enfermidades.

A NF1 apresenta alterações cutâneas, representadas por manchas café com leite, neurofibromas, sardas axilares ou inguinais e hamartomas de retina (nódulos de Lisch).

Os exames de imagem costumam demonstrar neoplasias dos nervos ópticos (gliomas) e lesões hamartomatosas encefálicas, principalmente nos globos pálidos (Figura 173.13).

Na NF2, as lesões cutâneas são raras. Os principais achados nos exames de imagem são neoplasias dos nervos cranianos (schwannomas) e, menos frequentemente, meningiomas e ependimomas.

Nos pacientes com o complexo esclerose tuberosa, os exames de imagem do SNC evidenciam túberes corticais (áreas de expansão e alteração arquitetural dos giros cerebrais), bandas radiais (distúrbios de migração neuronal), nódulos subependimários e astrocitomas subependimários de células gigantes (Figura 173.14).

Epilepsia

As indicações de investigação por imagem são principalmente crises com início focal. A esclerose mesial temporal (hipocampal) é a principal causa de crises epilépticas focais em adultos, adolescentes e crianças em idade escolar.

A RM é o exame mais adequado para estudo da esclerose mesial temporal, uma vez que demonstra redução volumétrica do hipocampo, alteração morfológica e hipersinal nas sequências T2 e FLAIR (Figura 173.15).

Vale lembrar que, embora a esclerose mesial temporal seja a principal causa de epilepsia do lobo temporal, outras condições, como neoplasias, distúrbios do desenvolvimento, malformações vasculares, lesões inflamatórias/infecciosas e lesões pós-traumáticas, podem comprometer essa região e determinar epilepsia.

Acidente vascular cerebral

A TC é o exame mais usado na avaliação inicial do paciente com AVC, por ser rápida e mais disponível. Além disso, é o único procedimento requerido para a utilização de trombolíticos.

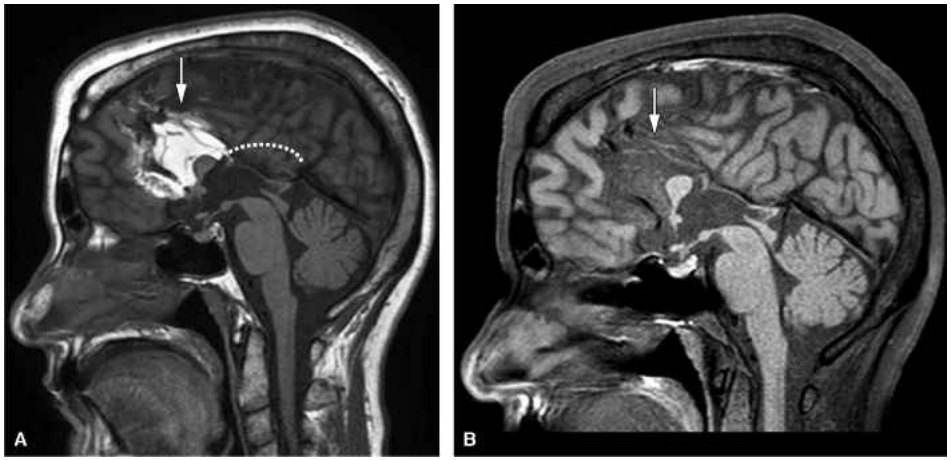


Figura 173.12 Disgenesia do corpo caloso associado a lipoma. Ressonância magnética do crânio. Sequência sagital T1 (A) evidencia disgenesia do corpo caloso, representado por ausência das porções posteriores do corpo caloso (*linha pontilhada*). Nota-se, ainda, lipoma na margem superior da porção remanescente do corpo caloso (*seta*). A sequência sagital T1 pós-contraste com saturação de gordura (B) mostra supressão do sinal (desaparecimento do hipersinal) do lipoma (*seta*).

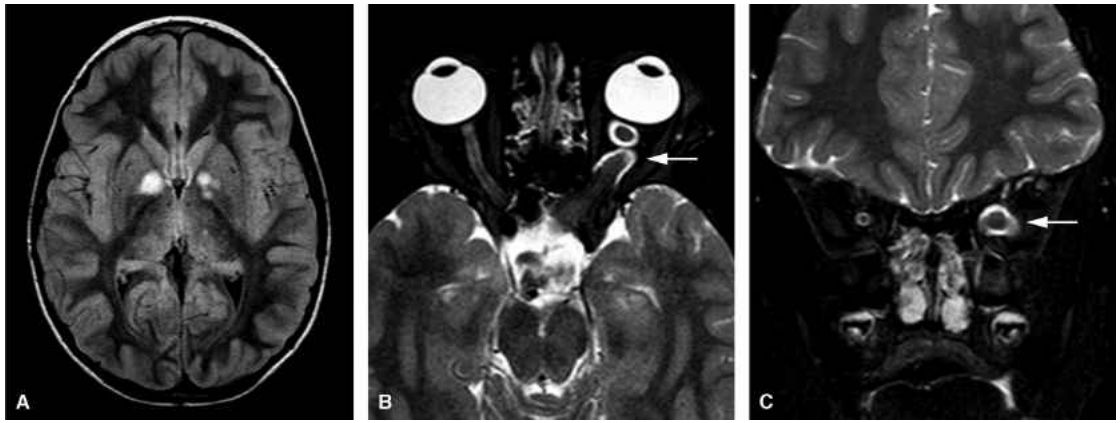


Figura 173.13 Neurofibromatose tipo 1. RM do crânio e da órbita. Sequência axial FLAIR (A) mostra focos ovalados nos globos pálidos, consistentes com lesões hamartomatosas – áreas de vacuolização da mielina. Sequência T2 nos planos axial (B) e coronal (C) demonstra espessamento do nervo óptico esquerdo compatível com glioma do nervo óptico (*setas*).

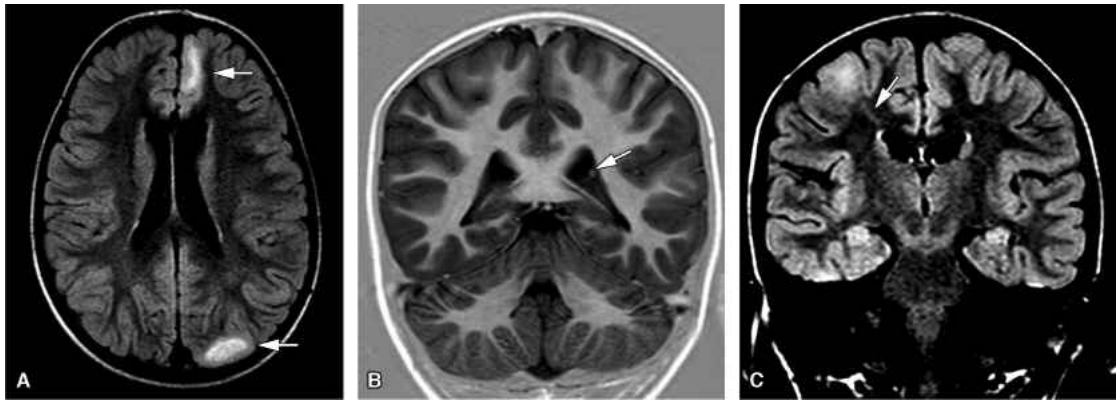


Figura 173.14 Complexo esclerose tuberosa. RM do crânio. Sequência axial FLAIR (A) evidencia túberes corticais (*setas*). Sequência coronal T1/IR (B) mostra nódulo subependimário no átrio do ventrículo lateral esquerdo (*seta*). Sequência coronal FLAIR (C) evidencia banda radial – distúrbio de migração neuronal (*seta*).

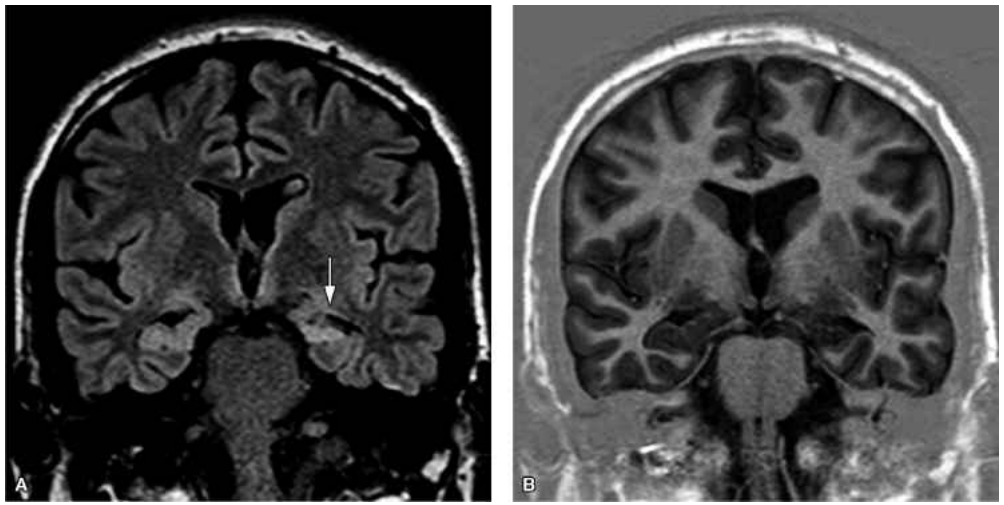


Figura 173.15 Esclerose hipocampal. RM do crânio. Sequências coronais FLAIR (A) e T1/IR (B) mostram redução e hipersinal do hipocampo esquerdo (*seta*).

A RM, por sua vez, possibilita o diagnóstico do AVC no estágio hiperagudo (muito precoce), com a sequência de difusão, além de proporcionar avaliação funcional cerebral mais elaborada que a TC.

A avaliação inicial dos pacientes com suspeita de AVC tem os seguintes objetivos: excluir lesão não vascular e hemorragia cerebral; definir os sinais precoces de isquemia e extensão da lesão; identificar a presença e o local da obstrução; estudar a viabilidade tecidual e detectar as complicações do AVC e os efeitos das terapias de reperfusão.

A TC é excelente método para excluir hemorragia que aparece como uma área hiperatenuante (branca) no parênquima cerebral. A lesão isquêmica na TC manifesta-se como uma área hipoatenuante (escura), acometendo o córtex ou os núcleos da base (Figura 173.16).

Na RM, a isquemia aparece como uma área de restrição (branca) na sequência de difusão (Figura 173.17).

A presença e o local de obstrução vascular podem ser definidos pela angiotomografia ou angiorressonância. Já a viabilidade tecidual é analisada pelo estudo de perfusão, o qual pode ser feito pela TC ou RM após a injeção do contraste.

A perfusão possibilita caracterizar a presença de área de penumbra, isto é, o tecido que está em regime de hipoperfusão, mas ainda não necrosou. Esse é o alvo do tratamento trombolítico, pois, se persistir a hipoperfusão, esse tecido também evoluirá para o infarto.

A RM identifica a área de penumbra, que representa o gradiente entre a área de alteração da perfusão e a área de alteração da difusão. Na TC, a área de penumbra representa o gradiente da área de alteração de perfusão da área hipoatenuante (escura) do parênquima cerebral.

Malformações vasculares e aneurismas

As malformações vasculares intracranianas incluem malformações arteriovenosas (MAV), cavernomas, telangiectasias capilares e anomalias do sistema venoso.

Os aneurismas cerebrais não constituem malformações vasculares verdadeiras, mas decorrem de alterações na parede das artérias que cursam com dilatações saculares ou fusiformes.

A angiografia digital é o padrão-ouro para o estudo dessas enfermidades, porém os progressos da angiografia por TC e RM têm possibilitado uma avaliação mais adequada dessas condições.

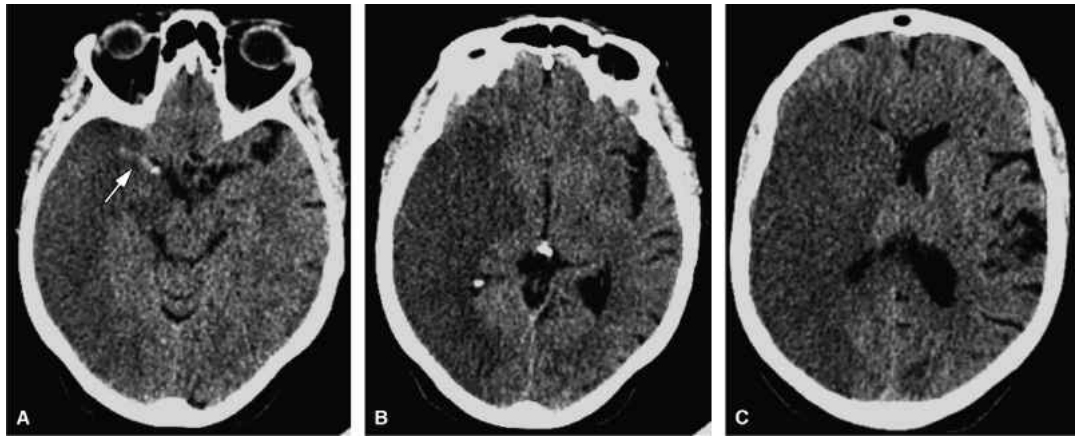


Figura 173.16 Acidente vascular cerebral isquêmico. TC do crânio sem contraste (A a C), evidenciando lesão corticossubcortical hipoatenuante (escura) na região frontotemporoparietoinsular e nucleocapsular à direita. Observa-se hiperatenuação da artéria cerebral média direita (*seta* em A) consistente com trombo intraluminal.

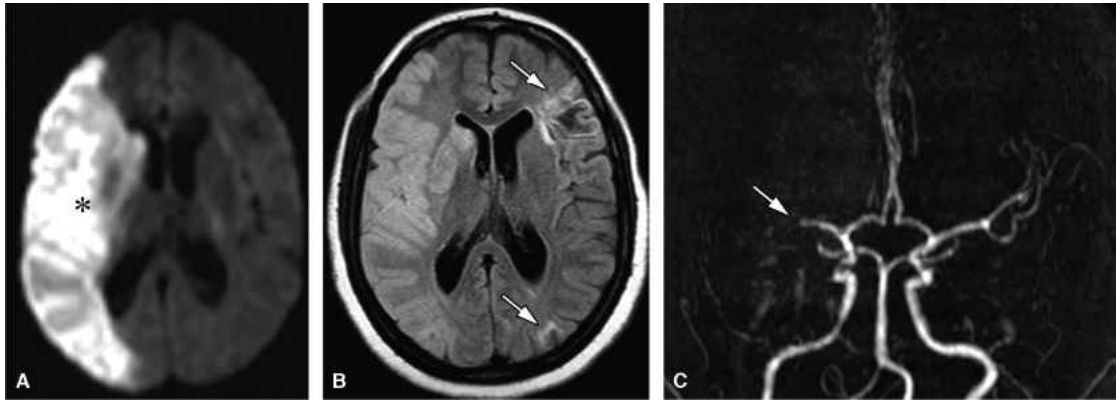


Figura 173.17 Acidente vascular cerebral isquêmico. RM do crânio. Sequência axial em difusão (A) demonstra restrição (*área brilhante*) no território da artéria cerebral média direita, consistente com lesão isquêmica aguda (*asterisco*). Sequência axial FLAIR (B) confirma esta lesão, mas evidencia outras lesões isquêmicas antigas (*setas*). A sequência de angiorressonância (C) mostra oclusão da artéria cerebral média direita (*seta*).

A MAV caracteriza-se por uma comunicação direta entre artérias e veias, sem a interposição de uma rede capilar. Os exames de imagem demonstram a artéria nutridora, um *nidus* (rede vascular que representa a lesão) e a veia de drenagem (Figura 173.18).

O aneurisma caracteriza-se por dilatação focal de uma artéria. A maior parte ocorre na circulação anterior (85 a 95%), sendo os locais mais frequentes a carótida interna supraclinóidea, a bifurcação das artérias cerebrais médias, a artéria comunicante anterior e a origem da artéria comunicante posterior.

A apresentação clínica mais frequente é a hemorragia subaracnóidea, representada por material hiperatenuante/hiperintenso ao longo do espaço subaracnóideo na TC/RM.

O aneurisma apresenta-se como imagem sacular, em adição ao contorno das artérias (Figura 173.19).

Traumatismo cranioencefálico

Durante a avaliação inicial de um paciente com traumatismo cranioencefálico (TCE), é fundamental responder dois questionamentos. Primeiro, é necessário saber se há uma lesão traumática intracraniana; segundo, caso haja uma lesão, é preciso saber se é passível de tratamento clínico ou cirúrgico.

A avaliação por imagem ajuda a responder a essas perguntas.

O principal exame na avaliação do TCE é a TC. Embora superior à TC, a RM tem sido utilizada em uma avaliação secundária do SNC e traumas raquimedulares.

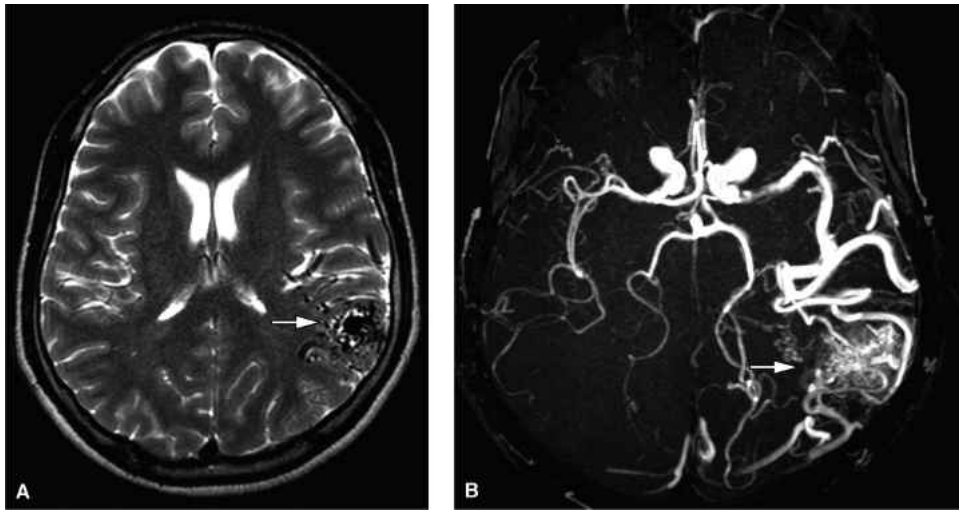


Figura 173.18 Malformação arteriovenosa. Ressonância magnética do crânio. Sequência T2 no plano axial (A) evidencia enovelado vascular no lobo parietal posterior esquerdo, compatível com o *nidus* da malformação arteriovenosa (*seta*). O estudo de angiorressonância arterial (B) confirma o *nidus* parietal esquerdo (*seta*) com nutrição por ramos da artéria cerebral média e, em menor grau, por ramos da artéria cerebral posterior à esquerda.

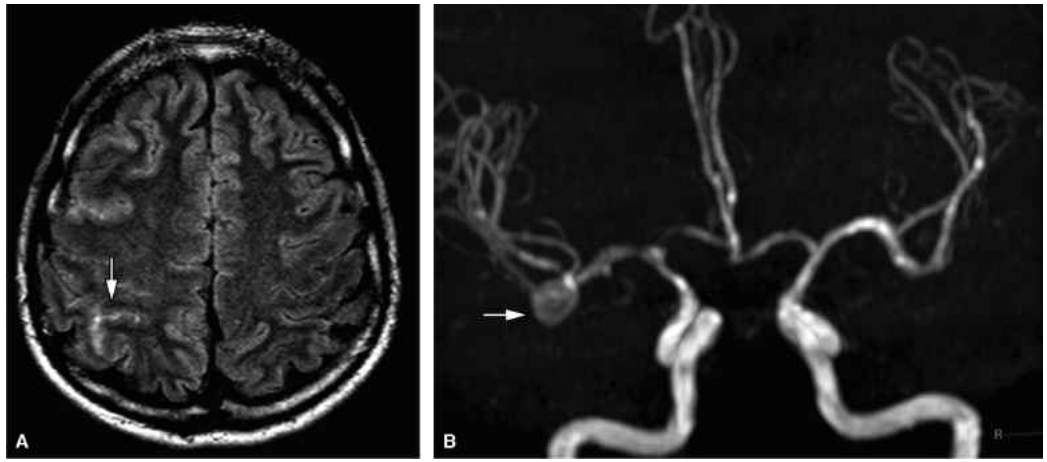


Figura 173.19 Aneurisma cerebral. Sequência axial FLAIR (A) demonstra hemorragia subaracnóidea na região parietal direita (*seta*). A angiorressonância (B) evidencia aneurisma sacular na trifurcação da artéria cerebral média direita (*seta*).

As lesões traumáticas cranioencefálicas dividem-se em lesões primárias e secundárias. As primárias consistem em fraturas do crânio, contusões parenquimatosas, lesões por cisalhamento, hematomas extra-axiais, lesões vasculares e hemorragias subaracnóideas (Figura 173.20).

Destacam-se entre as lesões secundárias as herniações encefálicas, a hipertensão intracraniana, a infecção pós-traumática e os infartos/isquemia.

Infecções

As infecções do SNC mais frequentes são a meningite, a neurocisticercose, o abscesso cerebral e a encefalite herpética.

Nas meningites bacterianas, mas principalmente nas virais, o mais frequente são exames de imagem normais. Quando há alterações, observam-se imagens hiperdensas/hiperintensas ao longo dos sulcos corticais, sobretudo da convexidade cerebral, além de realce leptomeníngeo pelo contraste.

A principal finalidade dos exames de imagem nas pacientes com meningite é detectar complicações, como abscesso ou empiema.

A neurocisticercose manifesta-se de quatro maneiras, conforme o estágio da doença. As lesões mais comuns são vesículas com escólex (vesicular), as quais aparecem com realce anelar pelo contraste (vesicular coloidal) ou calcificação nodular (nodular calcificada) (Figura 173.21).

Somente na fase vesicular a larva ainda é viável. Cumpre destacar que a presença de vesícula com escólex à RM é critério absoluto para diagnóstico de neurocisticercose.

O abscesso cerebral caracteriza-se por uma lesão ovalada, bem delimitada e com realce periférico pelo contraste (Figura 173.22).

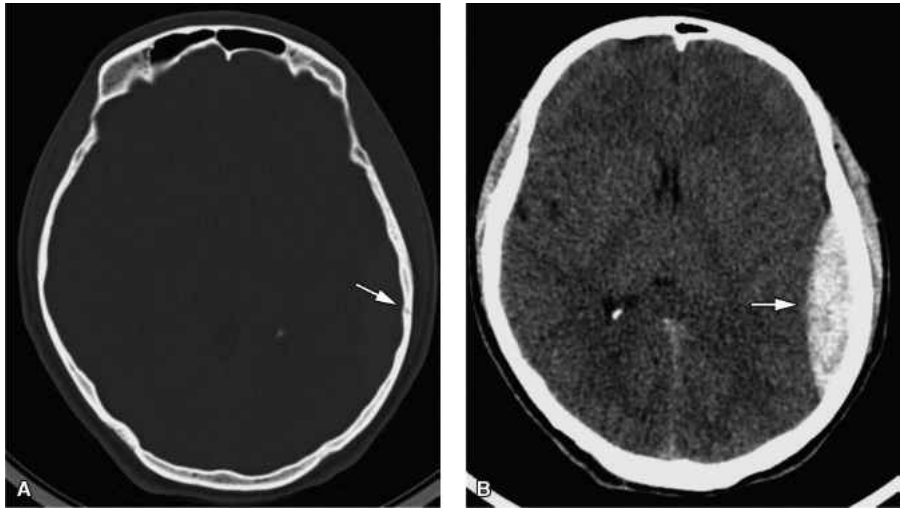


Figura 173.20 Traumatismo cranioencefálico. Tomografia computadorizada do crânio sem contraste. A imagem com janela óssea (A) evidencia fratura da escama parietal esquerda (*seta*). A imagem com janela de partes moles (B) mostra hematoma epidural, com aspecto em lente biconvexa, na região temporoparietal esquerda (*seta*).

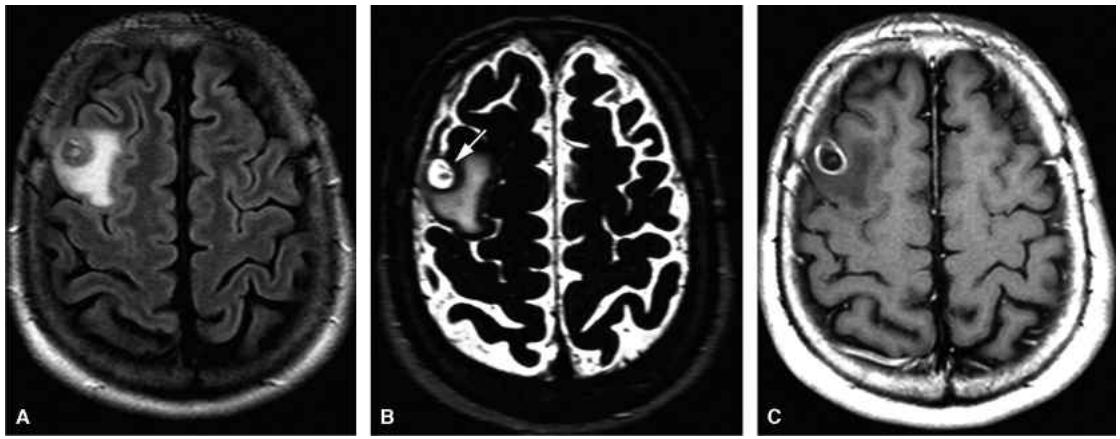


Figura 173.21 Neurocisticercose. Ressonância magnética do crânio. Sequências FLAIR (A), T2 (B) e T1 pós-contraste (C) no plano axial demonstram lesão cística no lobo frontal direito, com realce periférico pelo contraste e edema cerebral adjacente. A sequência T2 (B) evidencia escólex no interior da lesão (*seta*).

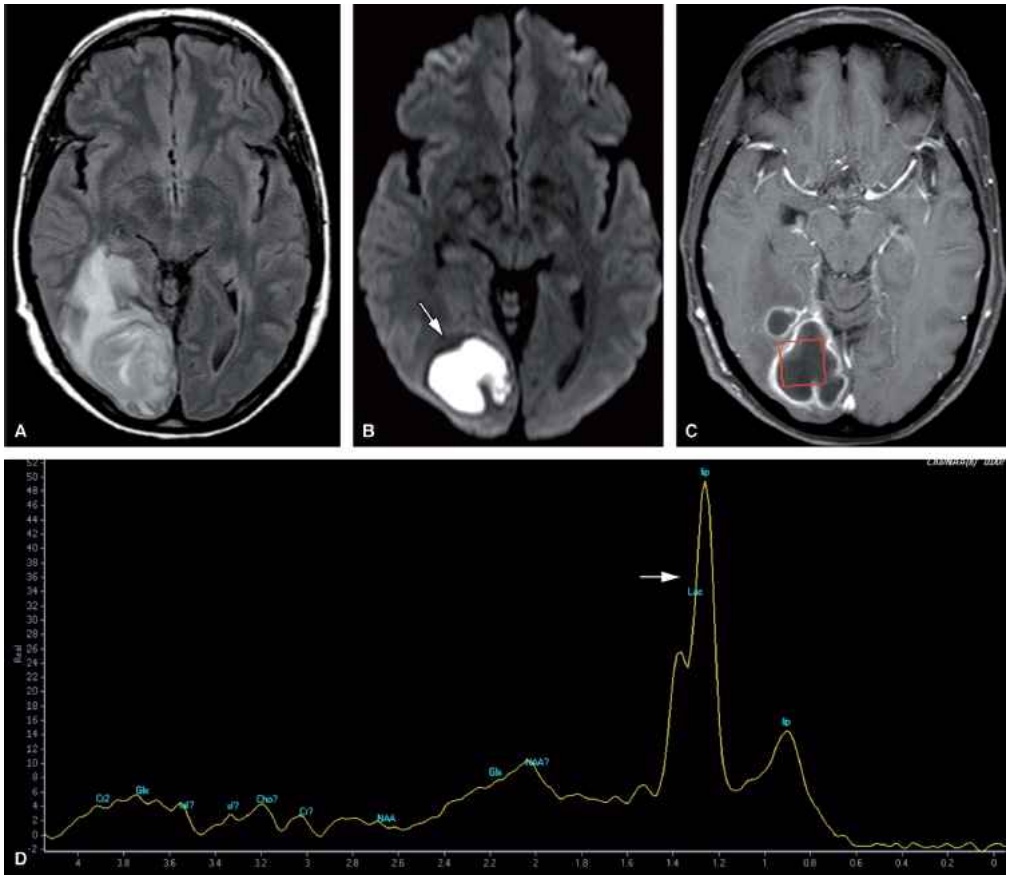


Figura 173.22 Abscesso cerebral. Ressonância magnética do crânio. Sequências axiais FLAIR (A) e difusão (B) mostram lesão occipital à direita, com restrição (*área brilhante*) na difusão (*seta* em B). Sequência de espectroscopia (C e D) evidencia picos de lipídios (lip) e lactato (Lac) corroborando o diagnóstico de abscesso (*seta*).

A RM auxilia no diagnóstico, visto que a sequência em difusão evidencia importante restrição (hipersinal).

Na encefalite herpética os exames de imagem, principalmente a RM, demonstram comprometimento do lobo temporal, de forma assimétrica, que, por vezes, estende-se ao giro do cíngulo e da ínsula.

Neoplasias

A TC e a RM são métodos fundamentais no diagnóstico das neoplasias cerebrais.

De um modo geral, a RM é superior à TC na demonstração da morfologia da neoplasia e da sua relação com os tecidos adjacentes.

A RM, pelas técnicas que incluem a difusão (avalia a celularidade tumoral), a perfusão (avalia o leito microvascular lesional), a espectroscopia de prótons (avalia a bioquímica tumoral), a tratografia (avalia os tratos de substância branca) e a ressonância funcional (avalia o comprometimento das funções corticais), auxilia a localizar e delimitar a extensão da lesão, a graduação, diferenciar radionecrose de lesão tumoral remanescente e/ou recidivada durante o tratamento (Figura 173.23).

Hidrocefalia

Os exames de imagem podem ser utilizados para diagnosticar as hidrocefalias, podendo identificar as possíveis causas e o efeito do tratamento. Destacam-se: as hidrocefalias congênitas, as hidrocefalias obstrutivas, as hidrocefalias comunicantes e a hidrocefalia crônica do adulto (hidrocefalia de pressão normal).

Doenças neurodegenerativas

A RM é o melhor método para avaliação das doenças neurodegenerativas, mas é importante ressaltar que o diagnóstico das síndromes demenciais é baseado nos dados clínicos e testes neuropsicológicos (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O que se deve buscar nos exames de imagem é a identificação de causas secundárias de demência (hematomas subdurais, neoplasias intracranianas, distúrbios metabólicos, hidrocefalia, infecções do SNC).

Na doença de Alzheimer os exames de imagem demonstram atrofia encefálica com predomínio temporoparietal, envolvendo, sobretudo, as regiões mesiais temporais (Figura 173.24).

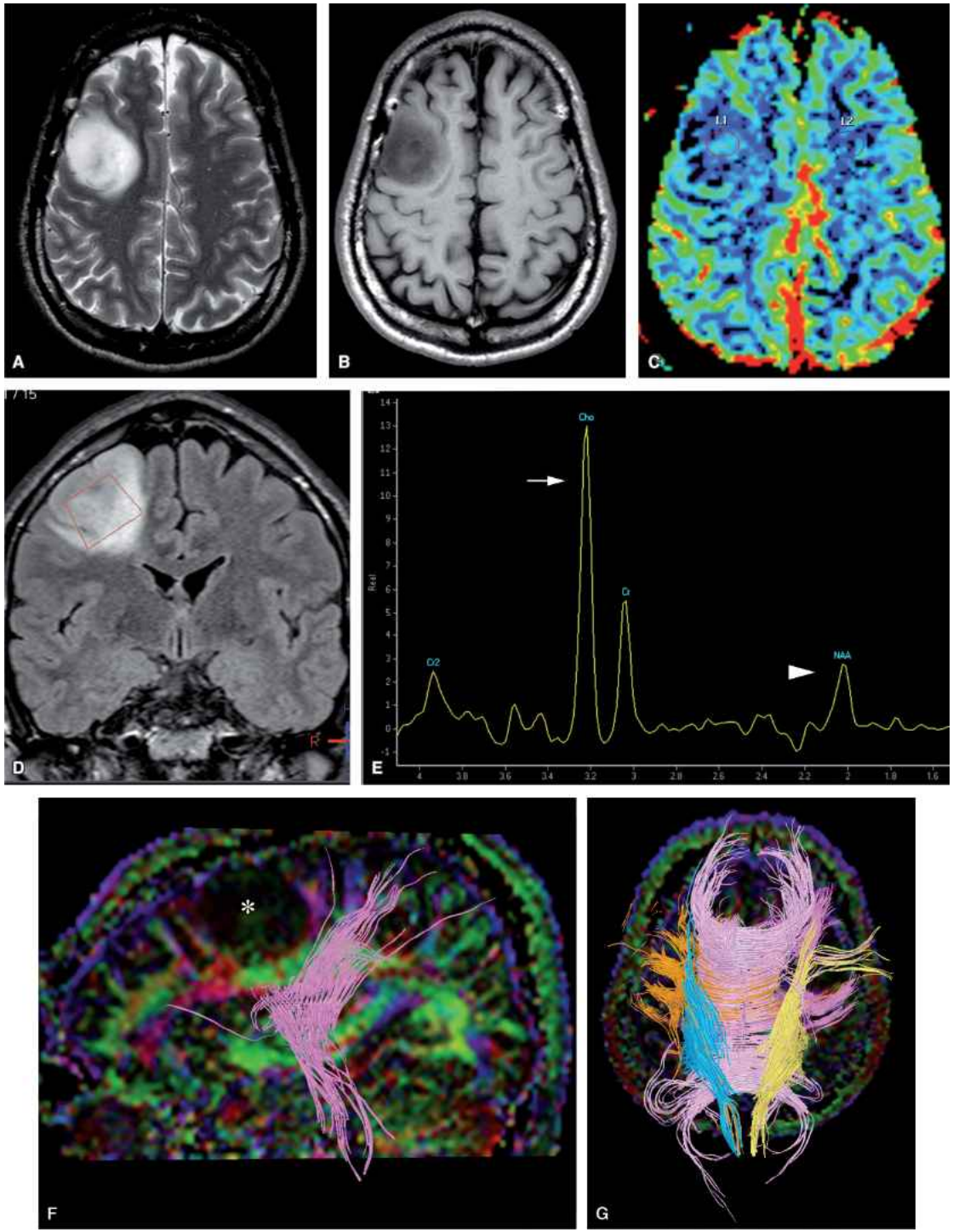


Figura 173.23 Neoplasia primária do sistema nervoso central (astrocitoma anaplásico). Sequências axiais T2 (A) e T1 (B) mostram lesão expansiva no lobo frontal direito. Sequência de perfusão (C) evidencia hiperperfusão intralesional, sugerindo neovascularização (*círculo vermelho*). Sequência de espectroscopia (D e E) demonstra aumento do pico de colina (*seta*) e redução do pico de N-acetil-aspartato (*ponta de seta*) consistente com neoplasia. Tratografia (F e G) demonstra os tratos de substância branca. A imagem F mostra a relação do trato piramidal (*fibras em rosa*) com

a lesão (*asterisco*).

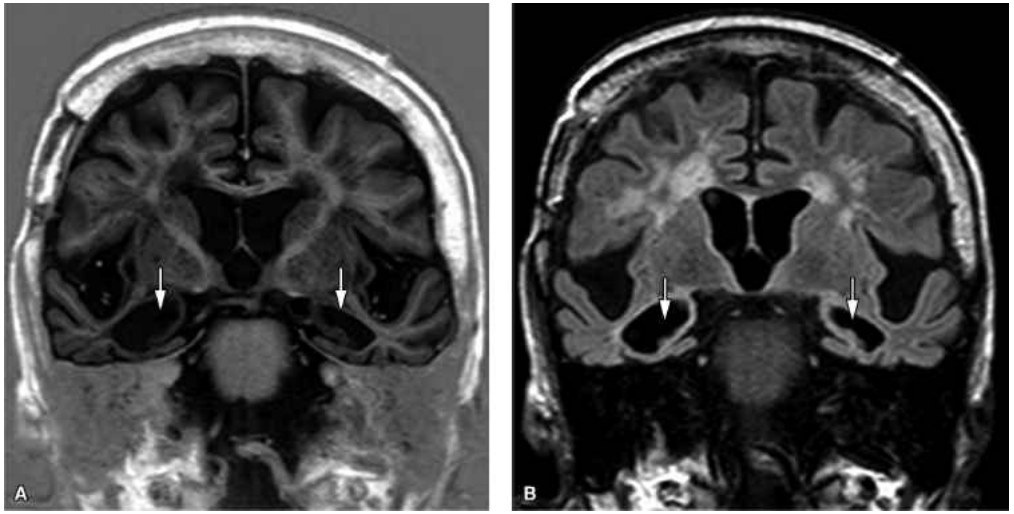


Figura 173.24 Doença de Alzheimer. Ressonância magnética do crânio. Sequências coronal T1/IR (A) e FLAIR (B) evidenciam atrofia hipocampal bilateral (*setas*).

Doenças da substância branca

A RM é a técnica que melhor avalia estas enfermidades. Nesses casos, a TC tem aplicação limitada.

Dentre essas enfermidades, destaca-se a esclerose múltipla, uma doença inflamatória desmielinizante, provavelmente decorrente de mecanismos autoimunes, que ocorre em pacientes geneticamente suscetíveis.

A RM é método complementar mais importante na avaliação dessa doença, pois possibilita demonstrar a evolução no espaço (lesões em mais de um local do SNC) e no tempo (lesões em épocas distintas), que são considerados critérios para o diagnóstico da doença.

As sequências T2 e FLAIR apresentam focos ovoides de hipersinal na substância branca dos hemisférios cerebrais, com um padrão de disseminação perivenular (Figura 173.25). Além disso, é possível caracterizar a presença de atividade inflamatória devido à quebra da barreira hematencefálica (lesões com realce pelo contraste).

EXAMES DE IMAGEM NAS DOENÇAS DA COLUNA VERTEBRAL

A avaliação inicial da coluna vertebral pode ser feita por radiografias simples, nos planos anteroposterior e perfil ou lateral. Se o objetivo for estudar a presença de instabilidade, pode-se complementar com incidências laterais em flexão, posição neutra e extensão.

A RM é o exame de escolha na investigação da coluna vertebral na maioria das situações.

Em condições especiais, a TC, a mielografia e a mielotomografia têm mais utilidade.

Para avaliação de neoplasias e infecções, utiliza-se contraste intravenoso.

Malformações congênitas

As malformações congênitas da coluna vertebral incluem defeitos de segmentação das vértebras (hemivértebras, vértebras em borboleta, fusão de vértebras), defeitos de fechamento posterior (mielomeningocele, lipomielomeningocele), diastematomielia, agenesia caudal e muitos outros.

Os exames de TC e RM são importantes para identificação da malformação.

Convém ressaltar que, no período neonatal/lactente, a US é o exame utilizado para avaliação diagnóstica.

Doenças degenerativas

O processo degenerativo da coluna vertebral inicia-se com a desidratação do núcleo pulposo e perda da altura do disco intervertebral. Essa alteração é representada na RM por hipossinal em T2 e redução da altura do disco intervertebral.

Essas alterações são observadas em uma série de condições de caráter degenerativo que incluem hérnias discais, osteófitos, alterações são observadas em dos platôs vertebrais, espessamento ligamentar, artrose de interapofisárias, espondilolistese e estenose do canal vertebral (Figura 173.26).

A TC apresenta maior sensibilidade para avaliação de estruturas ósseas.

Para a identificação de hérnias discais e compressão de raízes nervosas, a RM é o exame de preferência.

Infecções

Nos casos de espondilodiscite (infecção do espaço discal e das vértebras), a RM demonstra a presença de edema e realce pelo contraste do disco intervertebral acometido, dos platôs vertebrais contíguos e das partes moles paravertebrais adjacentes. Por vezes, nota-se a presença de abscesso epidural ou paravertebral associado (Figura 173.27).

Neoplasias

As neoplasias da coluna vertebral podem ser divididas em intramedulares, extramedulares intradurais e extradurais.

A RM possibilita classificar a lesão quanto a sua localização e fazer o diagnóstico diferencial.

A TC é mais indicada quando a neoplasia origina-se das estruturas ósseas.

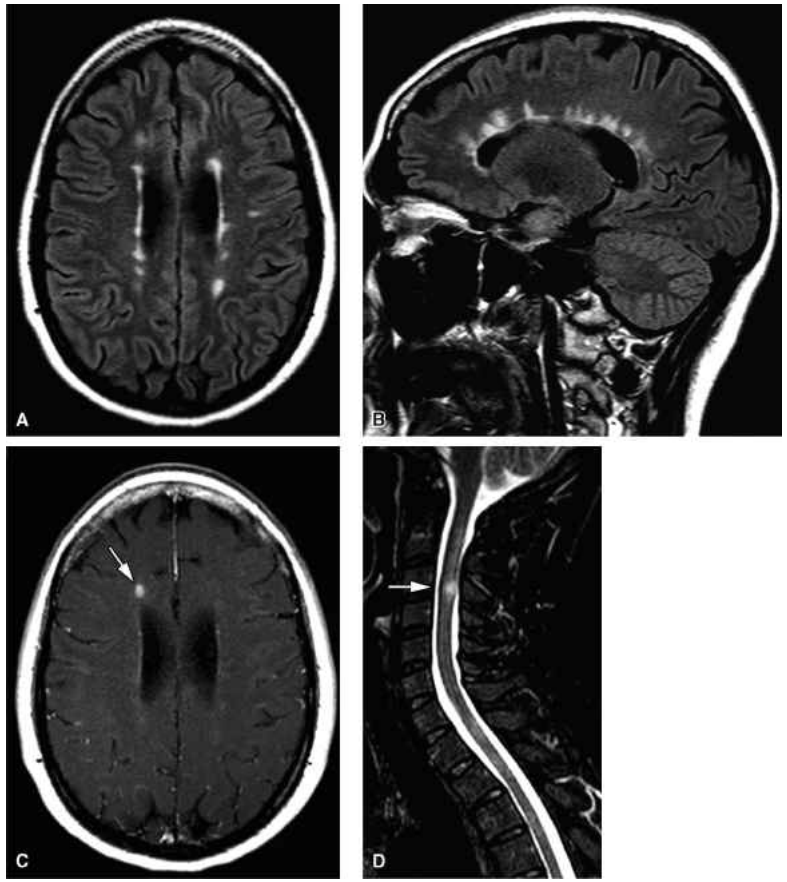


Figura 173.25 Esclerose múltipla. Ressonância magnética do crânio e da coluna cervical. Sequência FLAIR nos planos axial (A) e sagital (B) mostra lesões desmielinizantes ovoides na substância branca periventricular. Sequência axial T1 pós-contraste (C) evidencia lesão com realce pelo contraste na substância branca frontal direita, consistente com atividade inflamatória aguda da doença (*seta*). Sequência sagital T2 da coluna cervical (D) demonstra múltiplas lesões na medula espinal, a maior delas no nível de C3 (*seta*).

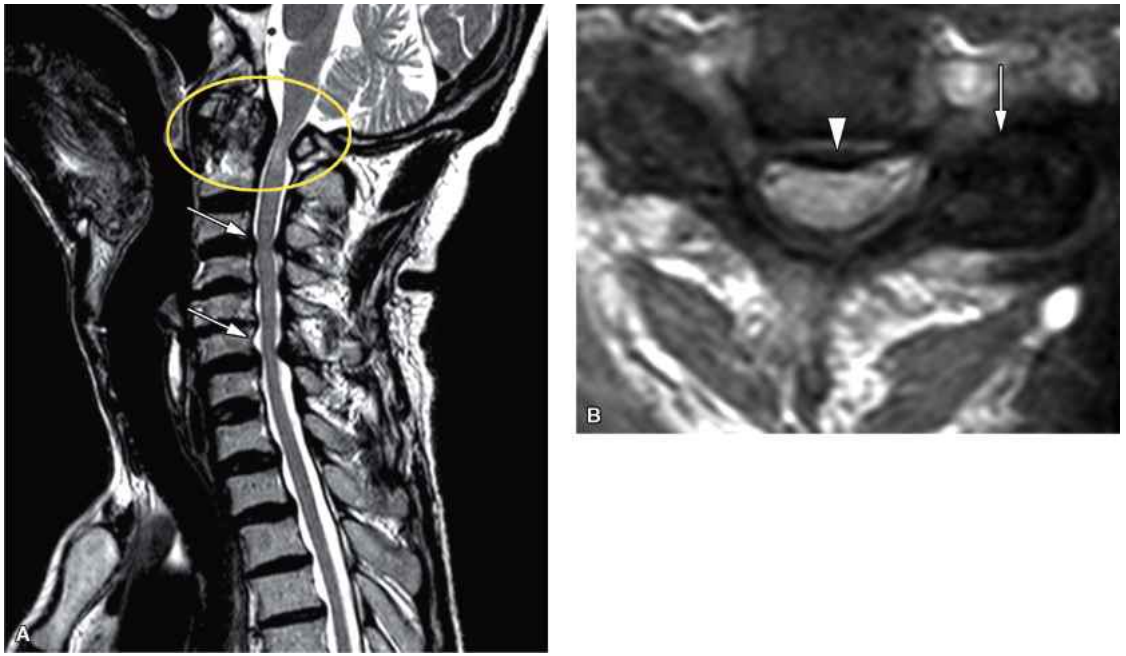


Figura 173.26 Doença degenerativa da coluna vertebral. Ressonância magnética da coluna cervical. Sequência sagital T2 (A) mostra artrose da articulação atlantoaxial provocando estenose da transição craniocervical e compressão com edema da medula espinal (*círculo amarelo*). Notam-se, ainda, osteófitos marginais aos corpos vertebrais, espessamento dos ligamentos amarelos, protrusões discais posteriores e estenose do canal vertebral em C3-C4 e C6-C7 (*setas*). B. Sequência axial T2 evidencia artrose da articulação interapofisária esquerda (*seta*) e protrusão discal posterior (*ponta de seta*) no nível C3-C4.

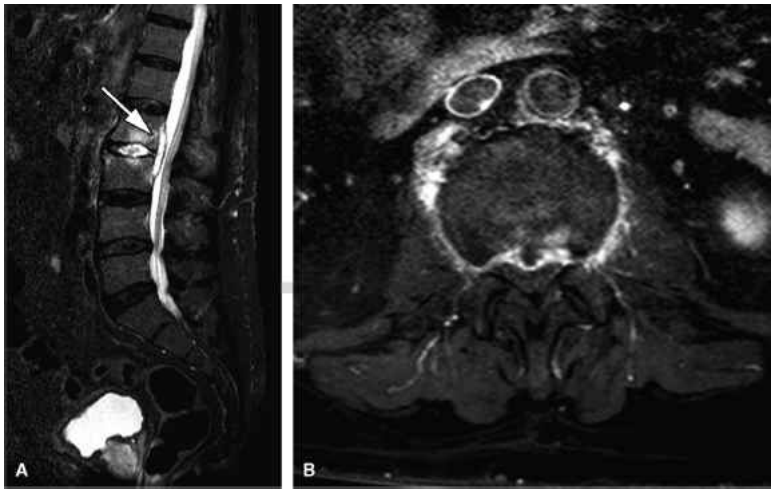


Figura 173.27 Espondilodiscite. Ressonância magnética da coluna lombar. Sequência STIR (A) no plano axial demonstra edema do disco intervertebral L2-L3 e dos platôs vertebrais adjacentes, bem com abscesso subligamentar posterior neste nível (*seta*). Sequência axial T1 pós-contraste (B) evidencia realce pelo contraste ao redor do abscesso subligamentar e extensão do processo inflamatório para as partes moles paravertebrais.

As neoplasias intramedulares apresentam três características à RM: expansão focal ou difusa de medula, hiperintensidade de sinal em T2 e realce pelo contraste intravenoso (Figura 173.28).

As principais neoplasias da medula espinal são o astrocitoma, o ependimoma e as metástases. Nas lesões intradurais extramedulares, destacam-se o meningioma e os neoplasias de bainha neural (schwannomas e neurofibromas).

As lesões extradurais incluem principalmente as neoplasias ósseas.

Trauma

A TC é o melhor método de imagem para detecção de fraturas, fragmentos ósseos ou comprometimento do canal raquidiano, enquanto a RM é mais adequada para avaliação das lesões intrínsecas da medula espinal e dos ligamentos.

As alterações traumáticas agudas da medula espinal incluem hemorragia intramedular, petequial ou difusa, e edema (Figura 173.29).

Figura 173.28 Neurofibromas. Ressonância magnética da coluna lombar. Sequências T2 (A) e T1 pós-contraste (B) no plano sagital evidenciam múltiplas lesões nodulares sólidas no interior do canal vertebral, ao redor do cone medular e das raízes da cauda equina compatíveis com neurofibromas (*setas*). Há ainda um neurofibroma grande na escavação pélvica (*ponta de seta*).

Figura 173.29 Trauma da coluna vertebral. Ressonância magnética da transição toracolombar. Sequência T2 nos planos sagital (A) e coronal (B) demonstra fratura com colapso parcial dos corpos vertebrais de T11 e T12. No nível de T12, há recuo de fragmento ósseo para o canal vertebral, que comprime o cone medular com edema associado à contusão medular (*seta*).

Nos casos mais graves, podem-se evidenciar lacerações e transecções medulares.

As consequências do trauma medular grave consistem em atrofia, mielomalacia, siringomielia, cisto de aracnoide e aracnoidite.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2. ed. Diagnostic and coding manual (ICSD-2). IIlinois: Westchester; 2005.

Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. Oncologist. 2008; 13:967-77.

Emerson RG, Pedley TA. Electroencephalography and evoked potentials. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM *et al*. (Eds.). 3. ed. Butterworth Heinemann; 2000. pp. 473-96.

Essig M, Anzalone M. MR imaging of neoplastic central nervous system lesions: review and recommendations for current practice. AJNR Am J Neuroradiol. 2012; 33(5):803-17.
Filippi M, Rocca M. MR imaging of multiple sclerosis. Radiology. 2011; 259(3).
Fung S, Roccatagliata L. MR diffusion imaging in ischemic stroke. Neuroimag Clin N Am. 2011; 21:345-77.
Grossman R, Yousem D. Neuroradiology: the requisites. 3. ed. Mosby Elsevier; 2010.
Jellison B, Field A. Diffusion tensor imaging of cerebral white matter: a pictorial review of physics, fiber tract anatomy, and tumor imaging patterns. AJNR Am J Neuroradiol. 2004; 25:356-69.
Kubal W. Updated imaging of traumatic brain injury. Radiol Clin North Am. 2012; 50(1):15-41.
Leeds N, Kieffer S. Evolution of diagnostic neuroradiology. Radiology. 2000; 217:309-18.
Leite CC, Lucato LT, Amaro Jr E. Neurorradiologia: diagnóstico por imagem das alterações encefálicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.
Livramento JA, Machado LR, Spina-França A. Líquido cefalorraquidiano. In: Nitrini R, Bacheschi LA (Eds.). A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2003. pp. 85-7.
Lucas M, Lopes CA. ECH na prática clínica. In: Montenegro MA *et al*. Lemos; 2001.
Marra C. CSF: techniques and complications. 55th Annual Meeting – American Academy of Neurology. [1 CD-ROM]. Syllabi; 2003.
Melo-Souza SE. Carcinomatose meníngea. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.
Montenegro MA, Cendes F, Guerreiro MM *et al*. EEG na prática clínica. São Paulo: Lemos; 2001. p. 303.
Puccioni-Sohler M, Machado LR, Canuto R *et al*. Coleta do líquido cefalorraquiano. Termo de consentimento livre e esclarecido e aspectos éticos em pesquisa: recomendações do departamento científico de LCR da Academia Brasileira de Neurologia. Arq Neuropsiquiatr. 2002; 60:881-4.
Reiber H, Peter JB. Cerebrospinal fluid analysis. Disease-related data patterns and evaluation programs. J. Neurol. Sci. 2001; 184:101-22.

174

Doenças do Sistema Nervoso

Sebastião Eurico de Melo-Souza, Maria Ângela Tolentino, Wilson Luiz Sanvito, Maurice Borges Vincent, Sérgio Augusto Pereira Novis, Amauri Batista da Silva, Paulo César Ragazzo, Eli Faria Evaristo, Luiz Fernando Martins, Sérgio Roberto Haussen, Luiz Augusto Franco de Andrade, Orlando Guaziani Povoas Barsottini, Newra Tellechea Rotta, Áurea Nogueira de Melo, Luiz Antonio Zanini, Osvaldo Massaiti Takayanagui, José Eduardo Lima, Jayme Olavo Marquez, Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro, Acary Souza Bulle de Oliveira, Paulo Victor Sgobbi de Souza, Amilton Antunes Barreira e Maurício Sérgio Brasil Leite

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

As principais síndromes neurológicas são a de hipertensão intracraniana (HIC), a do I neurônio motor ou piramidal, a do II neurônio motor, a cerebelar, a radiculocordonal posterior, a de hemissecção transversa lateral da medula (síndrome de Brown-Séquard), a meníngea e a de compressão medular.

Síndrome de hipertensão intracraniana

A caixa craniana, inextensível em virtude de sua estrutura óssea, abriga em seu interior o encéfalo, as meninges, os vasos arteriais, as veias, os capilares e o liquor.

A pressão intracraniana é avaliada por um sensor colocado dentro do crânio, por meio de trepanação, ou pela punção lombar com o paciente em decúbito lateral, sendo considerada normal a pressão de 10 a 20 cm de H_2O. Na maioria dos pacientes, está em torno de 15 cm de H_2O.

Entre conteúdo e continente existe perfeito e constante equilíbrio, o qual pode ser rompido, transitória ou definitivamente, por vários fatores, destacando-se os seguintes: aumento da massa cerebral, bloqueio do fluxo venoso, bloqueio da circulação ou da reabsorção do liquor, sangue no interior do parênquima nervoso, no espaço subaracnóideo ou nos demais espaços.

A síndrome de HIC, resultante de aumento da pressão intracraniana, pode exteriorizar-se de modo agudo ou lento, dependendo da etiologia. Quando a evolução é gradual, caracteriza-se pelos seguintes sintomas:

- Cefaleia. Ocasional, moderada e localizada na fase inicial, mais frequente pela manhã, passando a constante, intensa e global com a evolução do quadro clínico. Pode agravar-se pela tosse ou por esforço físico. Decorre da compressão ou tração das estruturas intracranianas sensíveis, como as leptomeninges, as artérias, as veias calibrosas e os seios venosos.
- Vômitos. Bastante frequente, acontece habitualmente depois de transcorrido algum tempo de doença. Predomina pela manhã, quando o paciente passa da posição deitada para a sentada ou de pé. Não é relacionado com alimentação. Costuma ser denominado "vômito cerebral" ou, impropriamente, "vômito em jato". Distingue-se do vômito de origem digestiva por não apresentar o período nauseoso que o antecede. O "vômito cerebral" ocorre por irritação dos centros eméticos bulbares.
- Vertigem. Não muito frequente, surge habitualmente pela movimentação abrupta da cabeça. É mais comum nas neoplasias da fossa posterior.
- Convulsão. Pouco frequente, ocorre mais em crianças e quando a HIC evolui de modo rápido. Quase sempre é generalizada; quando focal, pode significar que o agente causal situa-se em área cerebral correspondente.
- Paralisia de nervos cranianos. Na maioria dos casos, o VI nervo (nervo abducente) é o comprometido. Pode ser uni ou bilateral, e as manifestações que denunciam seu comprometimento são o estrabismo convergente e a diplopia.
- Transtornos psíquicos. Mais comuns nas fases avançadas, caracterizam-se por irritabilidade, raciocínio lento, indiferença, confusão mental, desatenção, falta de iniciativa; ou seja, um conjunto de alterações que traduzem rebaixamento global das funções mentais.
- Distúrbios autonômicos. Na fase avançada da HIC, observam-se bradicardia e hipertensão arterial. A respiração pode mostrar-se alterada, tanto na frequência (taquipneia) quanto no ritmo (respiração de Cheyne-Stokes ou de Biot), ou com períodos irregulares de apneia.
- Edema de papila. Frequente, mas não obrigatório, em especial nas fases iniciais. Excepcionalmente, é unilateral e pode ser assimétrico. Pode alcançar grande intensidade, sem prejuízo para a acuidade visual no seu início. Contudo, sua evolução determina o aparecimento de atrofia do nervo óptico, levando à amaurose definitiva.
- Macrocrania. Ocorre apenas em crianças de pouca idade, antes da consolidação definitiva das suturas cranianas. Um dado clínico simples, mas de grande significado, é a presença de abaulamento da fontanela anterior, quando aberta.

A HIC determina, também, uma série de eventos reconhecidos à fundoscopia, ou seja, desaparecimento do pulso venoso, turgência venosa, focos hemorrágicos e atrofia papilar pós-edema.

Causas de hipertensão intracraniana

As causas mais comuns são: neoplasias, abscessos, meningite, hidrocefalia, hemorragia (cerebral ou subaracnóidea), traumatismo (com ou sem hematoma), trombose venosa cerebral, uso de medicamentos em crianças (tetraciclinas, vitamina A, ácido nalidíxico), estenose congênita do aqueduto silviano, neurocisticercose.

Síndrome do I neurônio motor ou síndrome piramidal

A síndrome piramidal decorre da interrupção, anatômica ou funcional, da via corticospinal, cuja origem é nas células do córtex motor pré-rolândico, e os seus axônios terminam em sinapse com os neurônios situados nos núcleos dos nervos cranianos no tronco encefálico e na coluna ventral da medula. A síndrome compreende sintomas deficitários ou negativos e sintomas de liberação ou positivos, descritos a seguir.

- Sinais e sintomas deficitários ou negativos. Perda ou diminuição da motricidade, que acomete globalmente os membros, sobretudo a musculatura antigravitária (paresias ou paralisias); diminuição ou abolição dos reflexos cutaneoabdominais, que pode ser definitiva ou transitória; e atrofia muscular, habitualmente moderada, afetando globalmente o segmento paralisado.

Cumpre ressaltar que a atrofia aparece somente depois de decorrido muito tempo e é consequência do desuso da musculatura ou, segundo alguns pesquisadores, é causada por um mecanismo transináptico.

■ Sinais e sintomas de liberação ou positivos. Sincinesias, que correspondem a movimentos associados anormais e evidenciam-se nos membros deficitários quando o paciente executa determinado movimento no lado não comprometido (p. ex., a mão do lado hemiplégico contrai-se quando o paciente fecha fortemente a mão do lado normal); sinal de Babinski, carcterizado pela extensão do hálux ao estímulo cutaneoplantar; exagero do reflexo de automatismo ou de defesa, representado pela tríplice flexão do membro inferior ao estímulo nociceptivo (tocando o pé, o membro inferior flexiona); hiper-reflexia profunda, às vezes policinesia (mais de uma resposta a um único estímulo) e/ou sinreflexia (resposta ao estímulo também do lado oposto); espasticidade, que é a hipertonia elástica e seletiva.

Convém ressaltar que nas lesões agudas da via piramidal é comum a verificação de paralisia, hipotonia e arreflexia. Após um período de tempo variável, de dias ou semanas a alguns poucos meses, a paralisia regride parcialmente, enquanto o tônus e os reflexos profundos aumentam, ou seja, surgem sinais de liberação.

Causas da síndrome piramidal

As **principais causas** são acidentes vasculares cerebrais, neoplasias, doenças desmielinizantes (esclerose múltipla), processos degenerativos (esclerose lateral amiotrófica), traumatismos e infecções.

Síndrome do II neurônio motor

Nas lesões do II neurônio motor (corpo celular ou axônio), localizadas no corno anterior da medula espinal ou nos núcleos dos nervos cranianos do tronco encefálico, os impulsos motores que partem do centro não chegam à periferia. Em consequência, todos os atos motores (voluntários, automáticos e reflexos) são abolidos, aparecendo os seguintes sintomas e sinais: paralisia, frequentemente segmentar, assimétrica, interessando o grupamento muscular inervado pelos neurônios lesados; hipotonia, traduzida por aumento da passividade e da extensibilidade musculares; arreflexia, superficial e profunda; fasciculações, decorrentes dos processos crônicos de degeneração e regeneração nos músculos comprometidos; e atrofia da musculatura comprometida, que se instala mais ou menos precocemente.

Causas da síndrome do II neurônio motor

As **principais causas** incluem poliomielite anterior aguda, esclerose lateral amiotrófica, amiotrofia espinal progressiva, siringomielia, polineuropatia periférica, radiculopatias, mononeuropatia e neuropatia múltipla.

Síndrome cerebelar

A síndrome cerebelar é constituída de alterações da coordenação e do tônus muscular. Podem-se identificar os sintomas próprios da lesão do vérmis e dos hemisférios cerebelares. As alterações dependentes das lesões hemisféricas refletem-se nos membros e são sempre do mesmo lado; as decorrentes da lesão do vérmis localizam-se de modo predominante no tronco.

Os sinais e sintomas são: alterações dos movimentos ativos (ataxia) e alterações do tônus (hipotonia).

■ Alterações dos movimentos ativos (ataxia)

■ Dismetria: constitui um distúrbio na medida do movimento, verificável pelas provas dedo–nariz, calcanhar–joelho e das linhas horizontais

■ Dis ou adiadococinesia: é a dificuldade ou a incapacidade de realizar movimentos rápidos e alternados, como fazer alternadamente supinação e pronação da mão

■ Tremor: chamado tremor intencional, cinético ou cerebelar. Ocorre quando o paciente executa um movimento. Reflete sua descontinuidade

■ Dis ou assinergia: é a dificuldade ou a incapacidade de efetuar um conjunto de movimentos que representam determinado ato. Na mudança da posição deitada para a sentada, por exemplo, o paciente eleva demasiadamente os membros inferiores, dificultando ou impossibilitando essa ação

■ Disartria: é caracterizada pela fala lenta, monótona e explosiva

■ Disgrafia: as letras tornam-se maiores (macrografia) e irregulares

■ Distúrbios dos movimentos oculares: representados pela lentidão e descontinuidade dos movimentos, além da instabilidade na fixação dos olhos

■ Disbasia: marcha do tipo embrioso ou em zigue-zague, com ampliação da base de sustentação.

■ Alterações do tônus (hipotonia)

■ Exagero do balanço das extremidades distais dos membros

■ Aumento da passividade

■ Aumento da extensibilidade

■ Reflexos patelar e tricipital pendulares.

É conveniente ressaltar que, não obstante a dificuldade para manter o equilíbrio, o sinal de Romberg é negativo, porque o desequilíbrio não se modifica significativamente quando se fecham os olhos.

Causas da síndrome cerebelar

As **principais causas** são: neoplasias, infecções, distúrbios vasculares (isquemia, hemorragia), intoxicações exógenas (álcool), uso de medicamentos (hidantoinato, piperazina), doença desmielinizante (esclerose múltipla), doenças heredodegenerativas e traumatismos.

Síndrome radiculocordonal posterior

Compreende um conjunto de manifestações decorrentes de lesão do cordão ou funículo posterior da medula e de suas raízes constituintes, que são condutoras de sensibilidade proprioceptiva.

Os sinais e sintomas são:

■ Disbasia do tipo ataxotalonante

- Aumento da base de sustentação, para a manutenção do equilíbrio, quando na posição vertical
- Prova de Romberg positiva
- Ataxia nas provas habituais, tipo erro de direção
- Hipotonia bem evidente
- Abolição dos reflexos profundos
- Abolição de todas as modalidades sensitivas que transitam pelas fibras calibrosas (vibratória, cinético-postural e tátil epicrítica).

Causas da síndrome radiculocordonal posterior

As **causas mais importantes** são: sífilis nervosa (tabes), doença de Friedreich (ataxia espinocerebelar), degeneração combinada (mielose funicular) e esclerose múltipla.

Síndrome de Brown-Séquard ou hemissecção transversa lateral da medula

A secção de uma metade da medula espinal interrompe algumas vias diretas e outras cruzadas, resultando nas manifestações elencadas a seguir:

- Do lado da lesão:
  - Síndrome piramidal, destacando-se a paralisia
  - Síndrome cordonal posterior, evidenciada pela abolição das sensibilidades vibratória e cinético-postural.
- Do lado oposto da lesão:
  - Síndrome sensitiva, caracterizada pela abolição da sensibilidade superficial.

Causas da síndrome de Brown-Séquard

As **principais causas** são traumatismos (em especial por projétil de arma de fogo), neoplasias, infecções e hemorragias.

Síndrome meníngea

As meninges e as raízes nervosas por elas envolvidas podem ser acometidas por um processo irritativo, causado principalmente por infecção (meningite), ou hemorragia (meníngea ou subaracnóidea [HSA]), que se exterioriza por uma síndrome clínica cujos componentes dominantes dependem da causa do processo.

Na hemorragia meníngea, o quadro instala-se sempre de modo súbito e inesperado, enquanto na meningite os sintomas aparecem rapidamente, como nas meningites purulentas, ou mais gradativamente, como é o caso das meningites não purulentas.

Suas principais características semiológicas podem ser agrupadas em três outras síndromes:

- Síndrome de hipertensão craniana
- Síndrome radicular, constituída de hiperestesia sensitiva e sensorial, fotofobia, cefaleia, raquialgia, postura antálgica, habitualmente em decúbito lateral e com os membros inferiores semifletidos, rigidez da nuca, positividade das provas de Kernig, Brudzinski e Lasègue
- Síndrome infecciosa (quando estiver presente a meningite), que inclui febre, prostração, astenia, anorexia e taquicardia.

Síndrome de compressão medular

É caracterizada por uma série de manifestações medulares e radiculares que surgem de modo agudo ou gradativo, na dependência de compressão súbita ou lenta exercida por processo expansivo intrarraquidiano ou intramedular.

Os sinais e sintomas que constituem essa síndrome, em sua modalidade lenta, são listados a seguir:

- Distúrbios da sensibilidade:
  - Alterações subjetivas: a primeira queixa do paciente costuma ser dor do tipo radicular, irradiando-se em forma de cinta e piorando com movimentos súbitos toracoabdominais (tosse, espirro). Parestesias, traduzidas pela sensação de formigamento ou dormência, de distribuição nos membros, frequentemente iniciadas nos pés, acompanhadas de dor
  - Alterações objetivas: dependendo da extensão da lesão e do período evolutivo, pode-se encontrar desde uma leve diminuição das várias modalidades de sensibilidade até a sua perda total, cujos limites superiores denunciam fielmente o nível da lesão medular
- Distúrbios da motricidade: a paresia inicial de grupos musculares é agravada progressivamente até alcançar o grau de paralisia completa dos membros
- Distúrbios dos reflexos: são comuns o sinal de Babinski e reflexos profundos hiperativos, além do exagero dos reflexos de automatismo e de defesa
- Distúrbios do tônus: paralelamente à gradativa paresia, observa-se aumento do tônus nos membros acometidos, com o caráter de espasticidade
- Outros distúrbios: de acordo com o período evolutivo, é comum a necessidade imperiosa ou urgência da micção, bem como a incontinência retovesical, precedida ou não por retenção. No homem, esses distúrbios acompanham-se de incapacidade para ereção e de ejaculação. Nas fases avançadas, são frequentes as escaras de decúbito, cujos locais preferenciais são a região sacra, os tornozelos e os calcanhares.

Não se deve esquecer que o comprometimento dos membros superiores e inferiores, ou, então, exclusivamente destes últimos, depende de a lesão situar-se na medula cervical ou toracolombar, respectivamente, configurando o quadro clínico da tetraplegia ou paraplegia sensorimotora, com distúrbios esfincterianos e tróficos.

DISTÚRBIOS DO SONO

Maria Ângela Tolentino

O sono é o resultado de uma complexa atividade cerebral, organizada de maneira cíclica. Acompanha-se de alterações comportamentais, interferindo em diversas funções orgânicas, como o aprendizado e o crescimento.

Tem organização própria e propicia mudanças fisiológicas em diferentes estruturas cerebrais.

A alternância sono-vigília, nas 24 horas do dia, constitui o ritmo circadiano.

O sono é evidenciado por meio de uma imobilidade relativa do indivíduo. O limiar das respostas aos estímulos externos varia conforme seu nível de profundidade. Estudos de Aserinsky e Kleitman permitiram reconhecer dois tipos principais de sono: um se apresenta com movimentos oculares rápidos (sono REM – *rapid eye moviment*) e outro sem tais movimentos (NREM) (Figura 174.1).

Sono e sistemas dopaminérgico e noradrenérgico

A serotonina (5-HT) é sintetizada por neurônios que se aglomeram na rafe mediana do tronco encefálico, estendendo-se do bulbo ao mesencéfalo. Suas fibras ascendentes formam uma densa guia localizada medialmente ao tronco, ao nível de junção mesencefalodiencefálica, constituindo um fascículo medial do telencéfalo, que se projeta no neocórtex.

Parte deste sistema é responsável pelo sono de ondas lentas (NREM), e outra parte pelo sono paradoxal (REM). Há evidência de que o sono paradoxal esteja diretamente relacionado com a integridade dos neurônios do *locus coeruleus*, localizado na parte alta da ponte, constituído de neurônios adrenérgicos responsáveis pela inibição do tônus muscular e controle do sono REM.

A dopamina, por outro lado, distribui-se, formando um sistema que inclui substância negra, área dorsal do núcleo independente e formação reticular. Da área dorsal do núcleo independente partem fibras que se dirigem ao hipotálamo e à área do córtex límbico. A dopamina influencia substancialmente a ativação da vigília.

Além disso, merece referência a acetilcolina (Ach), que atua no controle do estado de alerta, agindo sobre o córtex, modulando o efeito das catecolaminas no mecanismo do despertar. A ativação colinérgica ocorre também durante o sono paradoxal (REM). Durante o sono REM ocorre uma fase de deflagração serotoninérgica seguida de uma fase noradrenérgica, regulada pelo *locus coeruleus* e, finalmente, uma fase colinérgica com sede nos geradores pontinos.

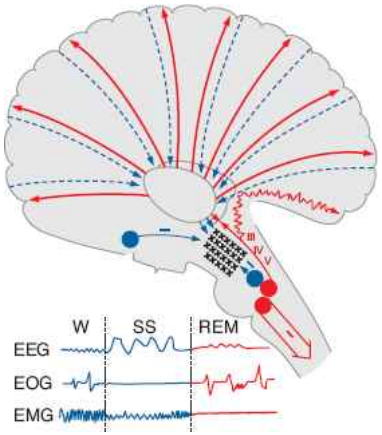


Figura 174.1 Representação esquemática dos mecanismos neurofisiológicos do sono REM e NREM e da vigília. W: vigília; SS: sono de ondas lentas; REM: sono com movimentos oculares rápidos. (Adaptada de Broughton *et al*., 1985.)

A formação reticular desempenha importante papel na fisiologia do sono e é constituída de um agregado de neurônios difusos, localizada no tronco encefálico e diencéfalo. Seus axônios projetam-se a alguma distância rostral e caudal, com colaterais em seu trajeto. A formação reticular apresenta amplo contato com outras áreas do sistema nervoso central (SNC), incluindo medula espinal, tálamo e outros núcleos do tronco, além de núcleos de nervos cranianos.

Contingente importante de fibras da formação reticular bulbar, pontina e mesencefálica dirige-se a núcleos inespecíficos do tálamo. Um número menor termina em núcleos talâmicos específicos.

Várias substâncias atuam na regulação do ciclo sono/vigília, como as aminas biogênicas que representam os sistemas serotoninérgico e catecolaminérgico, o qual subdivide-se em dopaminérgico e noradrenérgico (Figura 174.2).

Sono normal

A organização normal do sono apresenta-se em cinco estágios, ou ciclos do sono: sono NREM (1, 2, 3 e 4) e sono REM. Durante a noite, ocorre o aprofundamento do sono, que vai do estágio 1 para o 4. No indivíduo normal aparece, então, o primeiro período de sono REM. Este ciclo repete-se, aproximadamente, a cada 90 min. O estágio 2 do sono NREM é o mais frequente durante a noite (50% do tempo total); o estágio 1 representa 5%; o 3 e o 4, 20%; e o sono REM os outros 25% do tempo total do sono noturno. Os períodos de sono REM são mais longos no fim da noite, enquanto os estágios 3 e 4 de sono de ondas lentas predominam no início.

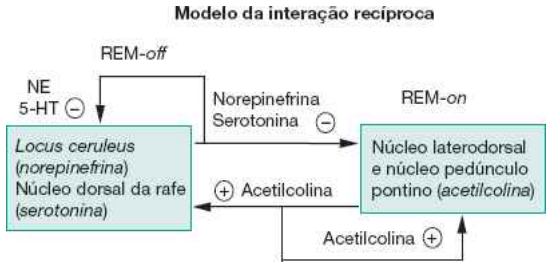


Figura 174.2 Interação esquemática dos neurotransmissores moduladores do mecanismo do sono com movimentos oculares rápidos (REM). NE: norepinefrina; 5-HT: 5-hidroxitriptamina (serotonina).

Esta organização do sono varia nas diferentes faixas etárias. No recém-nascido (RN), o sono tem início com o sono REM, precedendo o sono lento, e ocupa de 50 a 80% do tempo total. Apresenta-se com uma arquitetura de sono fragmentada, com vários curtos períodos nas 24 horas do dia, totalizando até 18 horas de sono. No primeiro ano, já se reduz para um período durante a manhã, um à tarde e outro, mais longo, durante a noite, para alcançar a sua completa organização por volta dos 3 anos de idade, com apenas um período de sono noturno.

Em condições normais, uma pessoa adulta deve dormir entre 6 e 8 horas por noite.

Envelhecimento e sono

A arquitetura do sono no idoso apresenta alterações progressivas, com redução da eficiência e do tempo total de sono, manifestadas por despertares noturnos, aumento do tempo total do estágio 1 e prolongada latência inicial de sono (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

A mudança mais bem definida é a redução dos estágios 3 e 4, chegando a desaparecer após os 90 anos de idade; nesta faixa etária, é alta a prevalência de enfermidades relacionadas com o sono, distúrbios respiratórios, movimentos periódicos das pernas e insônia.

Poligrafia

A poligrafia é um exame que analisa várias funções fisiológicas para avaliação da qualidade e os distúrbios do sono (Figura 174.3).

A poligrafia inclui, além do EEG, o registro da medida da movimentação abdominal e torácica, respiração nasal e oral, eletro-oculograma, eletromiograma (EMG) axial e submentoniano e eletrocardiograma (ECG) e oximetria.

Outros parâmetros são importantes no estudo e na avaliação da poligrafia, como latência do sono, tempo total de sono, latência de aparecimento do primeiro sono REM e percentual dos estágios de sono ao longo da noite.

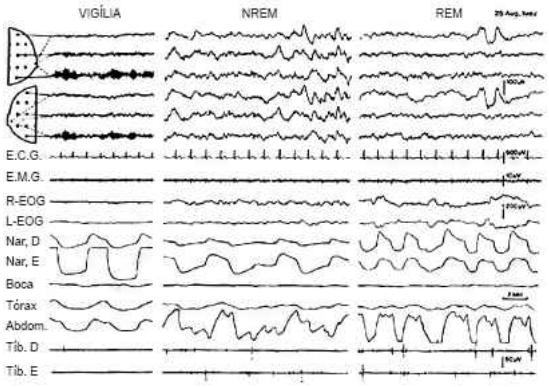


Figura 174.3 Poligrafia mostrando vigília, sono de ondas lentas (N-REM) e sono com movimentos oculares rápidos (REM), com as variáveis fisiológicas registradas: eletroencefalograma (EEG), eletrocardiograma (ECG), eletromiograma (EMG) axial e tibial, eletro-oculograma (EOG), sensores de respiração em narinas e boca e cintas para medidas da movimentação toracoabdominal.

Distúrbios do sono

A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (2014), agrupou os distúrbios em oito categorias, as quais se subdividem de acordo com suas características, como descrito a seguir.

Insônias. A primeira categoria agrupa as insônias, definidas como a dificuldade para iniciar ou manter o sono, ou como um sono não reparador, impactando o desempenho no dia seguinte.

A insônia afeta 1/3 da população e é considerada um problema de saúde pública, levando a consequências clínicas, psicológicas e sociais.

Com maior prevalência no sexo feminino, estima-se que 10 a 15% dos adultos relatem, anualmente, insônia grave e crônica.

Pode ser assim classificada como aguda, psicofisiológica, paradoxal, idiopática e comportamental da infância; provocada por doença mental, higiene inadequada do sono, uso de medicamentos ou substâncias psicoativas; condições médicas e inespecíficas (orgânica e não orgânica) (Figura 174.4).

Clinicamente, as insônias acompanham-se de relatos de irritabilidade, fadiga, ansiedade, disforia e muitas vezes sintomas de depressão.

Estão sujeitas a diferentes fatores, alguns desencadeantes e outros perpetuantes, o que provoca um círculo vicioso suportado pelo binômio ansiedade-insônia.

Na investigação da insônia, a avaliação clínica compreende:

- Avaliação ambiental, que aborda questões como temperatura, tipo de dormitório, presença ou ausência de barulho
- Avaliação comportamental, feita por entrevistas com o paciente e seus familiares próximos, averiguando a condição de instalação, estilo de vida, características do humor, uso de medicamentos
- Diário do sono
- Avaliação psicológica (tipo de personalidade, grau de tensão e problemas emocionais graves e recentes)
- Exame clínico completo, para afastar problemas orgânicos (neurológicos, endócrinos, respiratórios, cardíacos e outros).

Distúrbios respiratórios. Na categoria dos distúrbios respiratórios relacionados com o sono, estão incluídas as síndromes de apneia central do sono, incluindo síndromes de apneia obstrutiva do sono; síndromes de hipoventilação/hipoxemia e outros distúrbios respiratórios relacionados com o sono.

Os distúrbios respiratórios do sono estão associados a paradas respiratórias, roncos e redução da saturação da oxigenação que interrompem e fragmentam o sono e reduzem a sua qualidade. Provocados por obstrução das vias respiratórias superiores, redução dos estímulos neurais do SNC para os músculos ventilatórios, alterações anatômicas craniofaciais, obesidade e envelhecimento. Podem estar associados a hipertensão arterial, arritmia cardíaca, hipertensão pulmonar, falência cardíaca e outras complicações relacionadas com comprometimento vascular e cerebral. Acompanham-se de sonolência diurna, dificuldades de concentração e de memória, baixo rendimento no trabalho e na escola; alterações de humor e irritabilidade; diminuição da libido e sudorese noturna.

Nos casos mais graves, podem desenvolver insuficiência respiratória ou cardíaca, policitemia, edema ou acidente vascular cerebral (AVC).

A síndrome da apneia do sono ocorre por distúrbio no controle respiratório durante o sono. Pode ser do tipo obstrutivo, apneia central ou apneia mista. Na primeira, do tipo obstrutivo, o fluxo cessa por obstrução das vias respiratórias, principalmente ao nível da faringe, persistindo os movimentos toracoabdominais (Figura 174.5).

No tipo central, o fluxo aéreo na boca e nas narinas cessa por ausência dos movimentos toracoabdominais. A apneia mista origina-se de uma apneia central, tornando-se obstrutiva quando o indivíduo tenta retomar a ventilação.

Os episódios de obstrução respiratória chamam a atenção do companheiro de quarto, por se manifestarem com parada respiratória e roncos explosivos, de intensidade elevada, alternados com períodos de silêncio. A frequência e a duração dos períodos de apneia e a intensidade dos roncos podem ser exacerbados, principalmente pela ingestão de bebidas alcoólicas e aumento do peso corporal.

Pacientes com apneia grave podem ter episódios longos, acompanhados de cianose e, muitas vezes, roncos estridentes e vocalizações, que consistem em murmúrios e sons desconexos.

São frequentes os relatos de queda da cama. Raramente ocorre morte súbita.

Alguns pacientes, principalmente idosos, despertam durante a apneia e passam a apresentar queixas de insônia e cansaço. Com a evolução da doença, os pacientes podem queixar-se de cefaleia, tonturas, distúrbios de coordenação e das funções cognitivas ou sonolência excessiva no decorrer do dia.

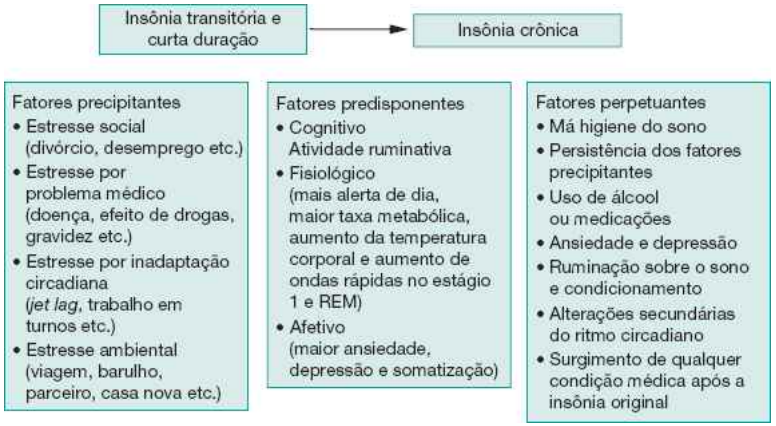


Figura 174.4 Fisiopatologia da insônia. (De Poyares, 1996.)

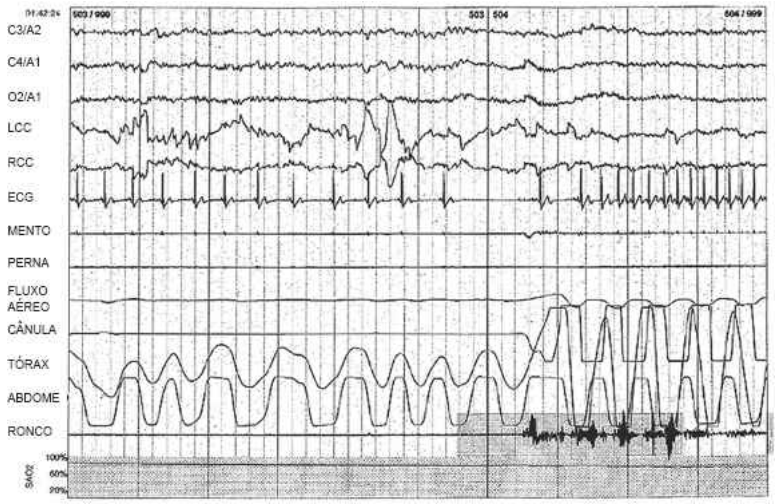


Figura 174.5 Poligrafia do sono na apneia obstrutiva, observando-se interrupção de passagem do ar pelas vias respiratórias superiores. As medidas de expansão toracoabdominal são normais.

A apneia pode ocorrer em qualquer idade, desde a infância até a velhice, sendo mais frequente em homens entre 40 e 60 anos, e está relacionada com o aparecimento da hipertensão arterial.

Os achados mais comuns ao exame físico são: obesidade, aumento do tamanho do colarinho, desproporção craniofacial, retrognatismo, micrognatismo, macroglossia, adenoide, hipertrofia de tonsilas, obstrução nasal e edema periférico.

A comprovação diagnóstica pode ser feita pela poligrafia de noite inteira, que possibilita a categorização do índice de apneia ou hipopneia do sono ou índice de distúrbio respiratório; a detecção da dessaturação da oxi-hemoglobina, duração dos estágios de sono e redução da sua eficiência, muitas vezes associada à fragmentação da arquitetura do sono.

Consideram-se significativos os períodos de apneia superiores a 10 segundos de duração, e o diagnóstico é confirmado pela ocorrência de cinco episódios ou mais por hora de sono.

Os mais típicos duram entre 20 e 40 segundos, podendo chegar a minutos. Ocorrem mais frequentemente durante os estágios 1 e 2; são mais raros durante os estágios 3 e 4 de sono NREM e, às vezes, manifestam-se apenas durante o período REM.

Hipersonias. Uma terceira categoria agrupa as hipersonias, dentre as quais estão as narcolepsias (com ou sem cataplexia).

A narcolepsia é de etiologia desconhecida e caracteriza-se por ataques irresistíveis de sono. Pode ser desencadeada por fortes emoções e se manifesta por perda súbita do tônus muscular de curta duração, sem comprometer a consciência, a memória ou a respiração.

Alucinações hipnagógicas, paralisia, cataplexia e sonolência excessiva compõem a tétrade da narcolepsia (tétrade de Gelineau). De caráter familiar, não tem preferência por sexo.

O diagnóstico inicial é clínico e a confirmação pode ser feita por poligrafia, com teste de latência múltipla realizado no dia seguinte.

Caracteriza-se, fundamentalmente, pela presença do primeiro sono REM na fase inicial do sono, ou após uma passagem rápida pelos estágios 1 e 2 do sono NREM. Essa passagem anormal da vigília para o sono REM, ou o primeiro período do sono REM em menos de 10 minutos, denomina-se **início súbito de sono REM**, que caracteriza a narcolepsia.

Sonambulismo. O sonambulismo é uma das mais frequentes alterações do sono e consiste em comportamentos complexos iniciados durante o sono de ondas lentas e que se manifestam com o deambular durante o sono.

Durante os episódios, o indivíduo senta-se na cama, age como se estivesse vistoriando o ambiente, com olhos abertos, apresentando pouca ou nenhuma reatividade. Pode levantar-se, deambular, vestir-se, abrir e transpor portas e janelas, chegando a cair e se machucar. Pode sair de casa, alimentar-se ou realizar ações de higiene corporal. Torna-se agressivo quando impedido de realizar tais atos. Mantém estática a expressão facial. A atividade motora pode terminar espontaneamente e, com frequência, o sonâmbulo volta a se deitar e continua a dormir sem despertar, apresentando amnésia total sobre o fato na manhã seguinte.

Ocorre em qualquer idade, mais comumente entre 4 e 8 anos, em ambos os sexos, e tende a desaparecer na adolescência. Estudos evolutivos consideram o sonambulismo uma manifestação de imaturidade do SNC, que desaparece com a maturação. Tem caráter hereditário, manifestando-se em 22% dos casos quando nenhum dos pais é afetado, em 45% quando um dos pais apresenta o problema e em 60% quando a condição manifesta-se em ambos.

Terror noturno. É sinônimo de **pavor noturno** ou **descargas autonômicas intensas**. Caracteriza-se por episódios em que o paciente, adormecido, torna-se subitamente agitado, senta-se na cama, gritando ou chorando, com os olhos arregalados e expressão de terror.

Neste momento, o paciente desconhece as pessoas à sua volta, mostra-se desorientado e raramente desperta. Durante o episódio, que dura entre 10 e 20 segundos, há intensa atividade autonômica, com taquicardia, midríase, aumento do tônus muscular, sudorese profusa, taquipneia e piloereção. Em seguida, o paciente relaxa e volta a dormir calmamente.

Na maioria das vezes, há amnésia total com relação ao episódio, embora, algumas vezes, ele se recorde de fragmentos ou curtos períodos de sonhos. É mais frequente em crianças de 4 a 12 anos, mas pode ocorrer em qualquer idade; surge nos estágios 3 e 4 do sono NREM, sendo mais comum no primeiro terço da noite.

Esses episódios desaparecem espontaneamente por volta da adolescência e os pais devem ser informados de que tais distúrbios não constituem anormalidade orgânica ou mental.

Briquismo. Também chamado de **bruxismo**, é o ranger de dentes durante o sono, produzido por contrações rítmicas dos masseteres e outros músculos.

Pode durar segundos ou períodos mais longos, com diversas ocorrências durante a noite, provocando um som desagradável que, frequentemente, desperta o companheiro de quarto.

Está estreitamente relacionado com estresse e tensão emocional, mas pode ocorrer sem relação explícita com tais fatores.

O bruxismo manifesta-se alguma vez durante a vida em cerca de 50% da população, embora se caracterize como problema clínico em apenas 5% dos casos, menos frequentemente em idosos.

Pode ocorrer em qualquer estágio do sono, sendo mais frequente no estágio 2.

O diagnóstico é feito pelo relato do companheiro de quarto ou, na maioria das vezes, por um exame odontológico que evidencia desgaste anormal das cúspides dentais.

Enurese noturna. A enurese noturna é a incapacidade de reter a urina durante o sono. Ocorre no sono profundo, NREM, em indivíduo que já deveria ter adquirido o controle vesical voluntário.

A micção involuntária durante o sono, após os 5 anos de idade, na ausência de afecções urológicas ou psiquiátricas, é considerada distúrbio enurético primário. Enurese secundária ocorre quando, depois de 3 a 6 meses após o treinamento esfincteriano, voltam a se apresentar episódios de micção involuntária, de 1 a 2 vezes por mês.

A enurese noturna primária responde por 70 a 90% dos casos e pode estar associada a fatores hereditários (77% das vezes quando ambos os pais foram enuréticos e 44% quando apenas um deles apresenta o problema).

Síndrome das pernas inquietas. Uma sexta categoria trata dos distúrbios de movimentos relacionados com o sono, caraterizados por movimentos periódicos dos membros, cãibras de pernas relacionadas com o sono e movimentos rítmicos que podem estar associados ao uso de medicamentos ou a condições médicas.

Mioclonia fragmentar. Trata-se de movimentos involuntários constituídos de breves contrações musculares, envolvendo várias áreas de ambos os lados do corpo, de maneira assíncrona e assimétrica. Ocorre predominantemente durante o sono NREM e pode estar associada à sonolência excessiva.

Sua duração é de cerca de 10 minutos ou se prolonga durante horas; o indivíduo raramente desperta. Casos com períodos prolongados de mioclonia fragmentar podem desenvolver alterações de memória e de concentração, fatigabilidade e outras modificações das funções cognitivas.

Em geral, o curso é benigno e tem sido descrito em associação com outros distúrbios, tais como apneia do sono, narcolepsia, movimentos periódicos do sono e insônia.

DISTÚRBIOS DA CONSCIÊNCIA

Wilson Luiz Sanvito

É possível definir consciência como um adequado conhecimento de si mesmo e do meio ambiente. Para os propósitos deste capítulo, a denominação consciência (em oposição a inconsciência) nem sempre é em sentido abrangente. Significa apenas um comportamento vígil, acompanhado da capacidade de reagir de maneira adequada a alguns estímulos externos (ver Parte 19, *Exame Psiquiátrico*, Capítulo 176, *Exame Clínico*).

O comportamento vígil depende da ação do sistema reticular ativador ascendente, localizado na porção superior do tronco encefálico, cuja função é ativar os hemisférios cerebrais.

Os hemisférios cerebrais íntegros, por sua vez, proporcionam ao indivíduo o conteúdo de sua consciência por meio da atividade nervosa superior (atenção, julgamento, memória, orientação, linguagem).

Em suma, dano estrutural ou depressão funcional do sistema reticular ativador ascendente pode determinar inconsciência pela destruição ou interrupção dos mecanismos responsáveis pela consciência vígil.

O comprometimento dos hemisférios cerebrais somente leva à inconsciência se for suficientemente extenso.

Os estados de inconsciência representam situação de urgência e de extrema gravidade, traduzindo sempre profundo sofrimento de estruturas encefálicas.

O critério de duração do estado de inconsciência é fundamental para o diagnóstico diferencial entre coma e estados assemelhados. Isso porque, existem algumas situações patológicas que evoluem com perda da consciência por breves momentos (crises epilépticas, síncopes).

Nessas situações, o estado de coma não fica configurado, porque a sua caracterização exige perda da consciência por tempo mais prolongado. Por outro lado, certos estados de depressão e/ou dissolução da consciência (hipersonia, confusão mental, estados delirantes, quadros histéricos, estados catatônicos) exigem, eventualmente, diagnóstico diferencial com os comas.

Estado de coma

Coma é um estado de inconsciência, habitualmente prolongado (com duração de horas, semanas ou meses), do qual o paciente pode ou não emergir.

Esse estado de inconsciência não pode ser revertido por estímulos externos comuns, critério que torna possível distinguir o coma do estado de inconsciência do sono fisiológico.

Portanto, o coma é a expressão sindrômica de uma falência das funções encefálicas, podendo ser determinado por lesões estruturais do parênquima encefálico, disfunções metabólicas e intoxicações exógenas com repercussão no SNC (Quadro 174.1).

A atividade funcional e a integridade anatômica do encéfalo dependem basicamente de seu metabolismo energético.

A produção de energia no encéfalo, por sua vez, depende da disponibilidade do substrato (glicose), da oferta de oxigênio e da integridade da cadeia respiratória (sistemas enzimáticos celulares).

Qualquer fator que interfira nesse tipo de metabolismo (estrutural, metabólico ou tóxico) pode determinar sofrimento encefálico e coma.

A avaliação do paciente depende das informações prestadas por seus familiares ou acompanhantes eventuais, do exame clínico e dos exames complementares.

Quadro 174.1 Classificação etiológica do estado de coma.

- Afecções primitivas do sistema nervoso central (SNC) e seus envoltórios
  - Acidentes vasculares cerebrais (AVC)
  - Traumatismos cranioencefálicos (TCE)
  - Infecções do SNC e seus envoltórios (encefalites, meningites)
  - Processos expansivos intracranianos (neoplasias, abscessos)
  - Estados convulsivos
  - Encefalopatias por vírus
  - Encefalopatias primárias e desmielinizantes

- Afecções metabólicas
  - Diabetes melito
  - Outras endocrinopatias (mixedema, hipopituitarismo)
  - Hipoglicemia
  - Uremia
  - Hepatopatias
  - Hipercalcemia e hipocalcemia
  - Anormalidades hidreletrolíticas e do equilíbrio acidobásico
- Intoxicações exógenas
- Infecções sistêmicas
- Alterações cardiovasculares
- Encefalopatia pulmonar
- Hemopatias
- Agentes físicos determinando desregulação térmica
- Fase terminal de doenças graves (coma terminal)

Outros estados de alteração da consciência

Há vários graus de alteração de consciência entre o coma e a normalidade. Sugere-se a aplicação de escalas para quantificar a alteração de consciência,

Estado confusional agudo. Também conhecido como *delirium*. É manifestação aguda em que predomina uma mudança na atenção e que tem como características fundamentais: distúrbios da vigilância, distraibilidade, incoerência de pensamento e incapacidade de executar movimentos objetivos.

Há dois tipos clínicos de *delirium*: com agitação e com apatia e prostração.

Estado vegetativo persistente. O paciente pode ter algum grau de reatividade, como manter os olhos abertos, mas haver perceptividade. O termo vegetativo é considerado inadequado e já foi proposta sua substituição por síndrome do despertar não responsivo.

Estado minimamente consciente (EMC). Nesse estado, existe algum grau de percepção do ambiente, havendo certa interação pela audição, por movimentos e vocalização primária, mas os pacientes são incapazes de comunicarem-se efetivamente.

Síndrome do cativeiro ou *locked-in*. A consciência é normal, mas o paciente não executa nenhum movimento além de abrir, fechar e movimentar os olhos.

Avaliação clínica

Sempre que possível, deve ser obtida uma história minuciosa, a qual pode fornecer elementos importantes para o diagnóstico. Porém, nem sempre isso é possível, pois o paciente pode ser encontrado inconsciente em sua casa ou na via pública.

Certas informações devem ser apreciadas judiciosamente, pois trazem em seu bojo múltiplas possibilidades. É o caso, por exemplo, do alcoolismo crônico, que pode determinar ou propiciar a instalação de coma pelas seguintes condições: hematoma subdural (provocado por queda), estado hipoglicêmico, encefalopatia hipóxica (aspiração de vômito), hepatopatia, deficiência de tiamina ou pela própria intoxicação alcoólica.

Dados clínicos relevantes para avaliação do paciente

- Modo de início do coma: instalação súbita (acidente vascular cerebral), relativamente rápida ou em um período de poucas horas (alguns tipos de hemorragia intracraniana, intoxicações exógenas) ou gradual (distúrbios metabólicos).
- Cefaleia recorrente ou persistente, acompanhada de alterações visuais, de crises convulsivas e/ou distúrbios comportamentais, pode sugerir processo expansivo intracraniano (neoplasia, abscesso, hematoma).
- Ocorrência de cefaleia súbita, acompanhada de rigidez da nuca, sugere hemorragia subaracnóidea.
- Cefaleia + fotofobia, acompanhadas de febre e rigidez da nuca, é indicativo de meningoencefalite.
- Uso de substâncias tóxicas, bebidas alcoólicas ou determinados medicamentos (hipnóticos, narcóticos, tranquilizantes, anticonvulsivantes, anticoagulantes, hipoglicemiantes).
- Antecedentes psiquiátricos (insônia pertinaz, depressão do humor, ideias ou tentativas de suicídio, hospitalização prévia por doença mental).
- Antecedentes convulsivos ou de estados sincopais.

- História recente ou remota de traumatismo, particularmente na cabeça.
- História prévia ou atual de afecções sistêmicas e/ou neurológicas (cardiopatia, hipertensão arterial, nefropatia, diabetes melito, acidente vascular cerebral, epilepsia, hepatopatia).
- Procedência do paciente (p. ex., se ele procede de zona endêmica de malária ou de viroses).

Outros aspectos podem ser acrescidos pela possibilidade de outras manifestações, dependentes do alcoolismo ou associadas a este, especialmente o *delirium tremens* e as crises convulsivas.

Além dos dados indicados, é importante apurar "quando e onde" o paciente foi encontrado: se em seu domicílio, em via pública, em uma habitação fechada cheirando a gás ou contendo um braseiro.

Muitas vezes, o diagnóstico é estabelecido pelo achado, ao lado do leito, de frascos contendo barbitúricos ou tranquilizantes, ou de seringas com restos de substância tóxica.

As vestes do paciente não devem ser desprezadas nem lavadas sem exame prévio: deve ser averiguado se há restos de material vomitado ou sinais que denunciem traumatismo (manchas de sangue, vestes rotas).

A presença de urina e/ou fezes sugere a ocorrência de crise convulsiva; vômito pode indicar diversas doenças (intoxicações exógenas ou endógenas, crise convulsiva, HIC).

Uma revista geral nos bolsos pode revelar algum medicamento (anticonvulsivante, hipoglicemiante, anticoagulante, psicotrópico) ou cartão de matrícula em determinado serviço médico (endocrinologia, nefrologia, neurologia, psiquiatria).

Exame físico

O exame físico do paciente deve ser detalhado, particularmente nos casos destituídos de dados anamnésicos.

Seus objetivos são: (1) determinação da profundidade do coma; (2) confirmação ou descarte de afecção sistêmica na etiologia do coma; (3), definição da natureza e da sede da lesão, após estabelecida uma causa neurológica.

Sinais neurológicos focais sugerem fortemente uma afecção neurológica subjacente, embora certos comas, dependentes de enfermidades não neurológicas (hipoglicemia, hepatopatia) possam evoluir com sinais focais (sinal de Babinski, rigidez de descerebração, crises convulsivas focais). Por outro lado, em certos comas primariamente neurológicos, inexistem sinais focais.

O paciente cirrótico ou urêmico, quando submetido à diálise peritoneal periódica, pode apresentar complicações, desenvolvendo eventualmente hematoma subdural.

A verdadeira natureza do coma pode passar inadvertida se um exame neurológico não for feito.

Por ocasião do primeiro contato com o paciente, o médico deve estar seguro de que suas vias respiratórias estão livres e de que o mesmo não está em choque. Nos politraumatizados, é necessário ter cautela com os movimentos da cabeça e do pescoço, pelo risco que correm as estruturas nervosas em nível cervical.

PONTOS FUNDAMENTAIS NO EXAME FÍSICO DO PACIENTE EM ESTADO DE COMA

Pele. Pesquisar petéquias, equimoses, ferimentos, hematomas, palidez, cianose, icterícia, exantemas, telangiectasias ou circulação colateral. Às vezes, o único indício de que o paciente sofreu um traumatismo cranioencefálico é mancha amarelo-cinzenta localizada na região mastóidea (sinal de Battle), que sugere fratura da base do crânio.

A pele deve ser cuidadosamente examinada na busca de sinais indicativos de injeções de insulina ou de drogas injetáveis.

Na intoxicação barbitúrica, a pele pode adquirir uma tonalidade rósea em virtude da vasodilatação periférica produzida por esse medicamento. A intoxicação pelo monóxido de carbono frequentemente determina um aspecto vermelho-cereja nos lábios. Petéquias cutaneomucosas podem ser indício de endocardite infecciosa, de discrasia sanguínea, de colagenose ou de intoxicação por certos medicamentos. Palidez intensa pode ser encontrada por ocasião de crises sincopais, nas hemorragias graves (estado de choque) e nos comas urêmicos. Icterícia pode sugerir lesão hepática, crise hemolítica ou intoxicação por medicamentos. É importante observar se a pele está seca ou úmida. Nos comas urêmicos e diabéticos, a pele é seca; nos comas hipoglicêmicos, a pele geralmente é úmida.

Crânio. A palpação pode revelar anormalidades nos traumatismos cranioencefálicos: fraturas, afundamentos, lacerações. Eventualmente, pode ouvir-se um sopro indicativo de malformações arteriovenosas (MAV) intracranianas, cuja ruptura tenha determinado o coma; também nos traumatismos cranioencefálicos, é possível a ausculta de um sopro quando há formação de fístula carotidocavernosa.

Em crianças com hidrocefalia, a percussão do crânio evidencia o característico som de pote rachado; nas crianças de pouca idade, a palpação de fontanela tensa indica coleção subdural ou hipertensão intracraniana.

Orelhas. Supuração em uma das orelhas pode sugerir o diagnóstico de abscesso intracraniano. Nos traumatismos cranioencefálicos, podem ser observadas otorragias e/ou otoliquorreias, além do sinal de Battle.

Boca. O exame da cavidade bucal deve ser feito com o intuito de surpreender sinais de mordedura da língua, achado que denuncia a ocorrência de crise convulsiva. Hipertrofia da gengiva geralmente indica uso prolongado de difenil-hidantoína.

O hálito pode proporcionar elementos úteis para a orientação diagnóstica: odor de acetona nos comas diabéticos; odor amoniacal nos comas urêmicos; odor de gaiola de rato (*fetor hepaticus*) nos comas hepáticos; odor alcoólico na intoxicação por álcool etílico; odor de amêndoas amargas na intoxicação cianídrica.

Olhos. Hipotonia dos globos oculares pode ser observada na cetoacidose diabética. Hematomas bipalpebrais podem ser verificados nos traumatismos cranioencefálicos. Exoftalmia unilateral (pulsátil ou não) pode ocorrer nas fístulas carotidocavernosas traumáticas ou espontâneas.

Edema palpebral bilateral é comum nos nefropatas (comas urêmicos).

Face. Aspecto pletórico da face pode ser observado em alcoolismo crônico, policitemia vera e hemorragia cerebral. No mixedematoso e no renal crônico, a face pode mostrar aspectos peculiares.

Pescoço. O dado mais importante é a rigidez da nuca, sinal que traduz irritação meníngea (meningite, hemorragia subaracnóidea [HSA]) ou herniação das tonsilas cerebelares pelo forame occipital.

Nas HSA, a rigidez da nuca pode demorar até 24 horas para aparecer; nos casos de coma profundo, a rigidez da nuca desaparece.

Tórax, abdome e extremidades. Ao exame do abdome, evidências de hepatoesplenomegalia acompanhada de ascite podem ser úteis no diagnóstico etiológico do coma.

Circulação colateral (tipo cava ou porta) indica hipertensão portal.

O exame do coração deve ser realizado para identificar arritmias ou parada cardíaca.

Certas pneumopatias crônicas auxiliam na determinação de quadros de encefalopatia, cujas manifestações podem ir de confusão mental a sonolência e coma; nessas situações, mecanismos complexos respondem pelos distúrbios da consciência (hipoxia, hipercapnia, acidose, poliglobulia).

Nos pacientes em coma, em virtude do acúmulo de secreções, é comum a instalação do processo broncopneumônico que pode acarretar o óbito.

Em politraumatizados, é importante saber se houve fratura de ossos longos, condição que pode determinar embolia cerebral gordurosa. O exame do politraumatizado exige muita atenção por parte do examinador, pois além de lesões do sistema nervoso, pode haver comprometimento de outros aparelhos e sistemas (ruptura de víscera, afundamento de tórax, fratura de ossos longos).

Exame neurológico do paciente em coma

No exame neurológico do paciente comatoso, avaliam-se fundamentalmente o nível da consciência, os reflexos oculares e as funções motoras.

A avaliação do nível da consciência é feita pela exploração da perceptividade (que depende de mecanismos nervosos adquiridos, com integração cortical) e da reatividade (que depende de respostas menos elaboradas, com integração subcortical e no tronco encefálico) (Quadro 174.2).

Quadro 174.2 Escala da consciência vígil (segundo Jouvet e Dechaume).

Perceptividade
1. Execução de ordem escrita
2. Orientação temporoespacial
3. Execução de ordem verbal
4. Reação de piscamento à ameaça
Reatividade à dor
1. Mímica facial e vocalização
2. Reação de alerta
3. Retirada do membro
Reatividade inespecífica
1. Reação de orientação
2. Reação de alerta
Reatividade autonômica
1. Variações respiratórias
2. Variações do ritmo cardíaco
3. Variações vasomotoras
4. Variações pupilares

A perceptividade pode ser analisada pelos seguintes testes: (1) resposta a uma ordem escrita (“feche os olhos, mostre a língua”); (2) orientação no tempo e no espaço (o indivíduo deve dizer onde se encontra e que dia é); (3) execução de um cálculo mental simples; (4) pede-se ao paciente que nomeie seis flores – em geral, nos quadros de dissolução progressiva da consciência, os pacientes conseguem citar apenas uma flor, comumente a rosa; (5) execução de uma ordem verbal simples (“mostre a língua”); (6) reação de piscamento à ameaça.

A reatividade inespecífica pode ser avaliada pelo reflexo cocleopalpebral. Um ruído intenso determina um piscamento. A reação de orientação (quando o paciente permanece com os olhos abertos) pode ser explorada pela execução de um estímulo sonoro, podendo ocorrer a rotação dos olhos na direção da fonte sonora. Quando os olhos estão fechados, deve ser observado se a mesma manobra é capaz de provocar a abertura dos mesmos. Essas duas manobras exploram a atividade do tronco encefálico.

A exploração da reatividade à dor é feita pela aplicação de estímulos dolorosos. Nessa pesquisa, três tipos de resposta devem ser considerados: (1) mímica reacional de dor (fazer careta ou contrair as pálpebras), acompanhada ou não de vocalização; (2) reação de despertar (abertura dos olhos); (3) reatividade motora (pela retirada de um segmento do membro estimulado).

A exploração da reatividade autonômica é realizada por meio de estímulos dolorosos, que podem determinar variação do ritmo respiratório e cardíaco ou desencadear o aparecimento de modificações vasomotoras (sudorese, rubor) e/ou pupilares. Essas modificações dependem de comprometimento da porção baixa do tronco encefálico.

Escala de Glasgow. A escala de coma de Glasgow é parte obrigatória do exame neurológico de pacientes com alteração do nível de consciência (Quadro 174.3).

Quadro 174.3 Escala de coma de Glasgow.

Abertura dos olhos	

Espontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2
Sem resposta	1
Resposta motora	
Ao comando verbal	6
Localiza o estímulo à dor	5
Flexão inespecífica do membro estimulado	4
Flexão anormal	3
Extensão	2
Sem resposta	1
Resposta verbal	
Orientada	5
Desorientada ou confusa	4
Inapropriada	3
Incompreensível	2
Sem resposta	1

Interpretação dos valores encontrados: os extremos da escala, ou seja, valores próximos de 15 ou 3 pontos, caracterizam a normalidade (15 pontos) ou o coma grave (3 pontos). Entre os dois extremos, encontram-se vários graus, que representam a transição entre o estado de consciência normal e o grau máximo de seu comprometimento. Em termos práticos, pontuações abaixo de 8 ou 7 pontos correspondem a estado de coma. Essa escala é interessante para acompanhamento do paciente.

Atitude. O paciente pode apresentar-se calmo, imóvel ou, então, em estado de agitação psicomotora ou, ainda, em crise convulsiva.

A agitação psicomotora pode ser intensa, sendo necessário conter o paciente no leito. Em determinados casos, a agitação pode ser intermitente, ocorrendo apenas durante o exame médico.

A agitação psicomotora costuma ocorrer na HSA, em traumatismos cranioencefálicos, meningites, encefalites, coma hepático, hipoglicemia e certos comas tóxicos. Às vezes, a retenção urinária, com distensão da bexiga, é responsável pela agitação, que desaparece com o esvaziamento do órgão.

Crianças com infecção meníngea podem adotar postura em opistótono (cabeça hiperestendida, com arqueamento do dorso). Esse tipo de postura, que geralmente traduz irritação meníngea grave ou quadro tetânico, pode também ser manifestação histérica, principalmente em adultos.

A rigidez ou postura de descerebração, que nem sempre apresenta-se de maneira completa, caracteriza-se por hiperextensão da cabeça e hipertonia em extensão dos quatro membros, com adução e hiperpronação dos membros superiores e com os pés em flexão plantar. Essa atitude costuma ser episódica e geralmente ocorre por ocasião da aplicação de um estímulo doloroso. Embora a rigidez de descerebração indique quase sempre comprometimento mecânico (hérnia de úncus, meningite tuberculosa) da porção alta do tronco encefálico, esse quadro também tem sido encontrado na vigência de processos metabólicos (hipoglicemia, coma hepático). A rigidez de descerebração costuma acompanhar-se de alteração do estado de consciência, sendo seu prognóstico extremamente reservado, porém não obrigatoriamente irreversível.

Postura descorticada

A rigidez de descorticação ou postura descorticada traduz-se por adução dos braços, flexão dos antebraços com pronação e flexão dos punhos, enquanto os membros inferiores permanecem estendidos como na postura descerebrada. Essa postura pode ser encontrada nos comas prolongados determinados por anoxia pós-parada cardíaca e/ou respiratória, hipoglicemia acentuada ou por traumatismo cranioencefálico.

Movimentos involuntários. No decurso de certos comas, podem surgir movimentos involuntários, como mioclonia, tremor ou convulsões.

A mioclonia pode ser definida como um abalo muscular súbito, breve e involuntário. Os movimentos mioclônicos podem ser multifocais e não rítmicos, acometendo ora um, ora outro segmento do corpo.

Esse tipo de mioclonia é comum nas encefalopatias urêmicas e anóxicas.

As crises convulsivas podem ser subentrantes (estado de mal epiléptico [EME], comas hiperosmolares) ou ocasionais (traumatismo cranioencefálico, hipoglicemia, uremia). As crises podem ser parciais ou generalizadas (ver Epilepsia e síndromes epilépticas, neste capítulo).

Face. No paciente em coma, quando a paralisia facial não está evidente à simples inspeção estática (apagamento do sulco nasolabial, boca de fumador de cachimbo, desvio nítido da comissura bucal para o lado não comprometido), é preciso realizar manobras para evidenciá-la. A compressão enérgica e bilateral do ângulo da mandíbula, com o objetivo de provocar mímica de dor, pode evidenciar a paralisia pelo desvio dos traços fisionômicos para o lado são.

De modo semelhante, qualquer manobra que provoque dor possibilita a apreciação de assimetria facial que acompanha a mímica reacional.

Sinais de irritação meníngea. A rigidez da nuca é o sinal mais importante de irritação meníngea e deve ser pesquisada rotineiramente. Entretanto, deve-se abster de sua pesquisa nos politraumatizados, pelo risco de lesões raquimedulares, e nos processos expansivos da fossa craniana posterior, pela possibilidade de propiciar insinuação das amígdalas cerebelares no forame occipital, com morte súbita (ver Síndrome meníngea). Quando há irritação meningorradicular, outros sinais que podem aparecer são o de Kernig e Brudzinski e opistótono.

Exame ocular. Constitui etapa fundamental na avaliação do paciente, uma vez que pode oferecer subsídios importantes tanto para o diagnóstico etiológico como para o prognóstico.

O exame deve obedecer à seguinte sistematização: motricidade ocular extrínseca, motricidade ocular intrínseca, reflexo corneano e fundo de olho.

A motricidade ocular extrínseca pode ser avaliada pela simples observação ou durante a pesquisa dos reflexos oculocefálico e vestíbulo-ocular.

Nos pacientes comatosos, os olhos permanecem fechados, exceção feita a certos tipos de coma prolongado, condição em que a posição das pálpebras obedece ao ciclo vigília-sono. À abertura das pálpebras, é possível observar movimentos oculares errantes, estrabismo, desvios oculares conjugados ou desconjugados. Estrabismo, convergente ou divergente, com ou sem alterações pupilares, sugere comprometimento de nervos oculomotores em sua porção periférica. Os desvios oculares conjugados são frequentes nos comas causados por AVC; costumam traduzir lesão em um hemisfério cerebral e, nesses casos, o desvio se faz para o lado da lesão (o paciente olha a lesão). Uma avaliação criteriosa dos desvios oculares desconjugados também é extremamente importante. Excetuando a divergência ocular moderada (aspecto comum nos comas profundos), desvio ocular desconjugado representa lesão estrutural do tronco encefálico.

A pesquisa da motricidade ocular por meio do reflexo oculocefálico é realizada mediante manobras rápidas de rotação, extensão e flexão da cabeça. Dessa maneira, é possível observar um desvio dos olhos no sentido oposto ao da orientação impressa ao movimento (fenômeno dos olhos de boneca). Analisar esse reflexo pode ser útil para a avaliação do grau de profundidade do coma (geralmente está abolido nos comas profundos) e na evidenciação de paralisias oculares.

O reflexo vestíbulo-ocular consiste no estímulo do labirinto com água gelada, tendo como resposta, no indivíduo normal, um nistagmo com suas componentes lenta e rápida. No paciente em coma, com deterioração progressiva do nível da consciência, observa-se inicialmente abolição da componente rápida, para, em um estágio extremo, ficar abolida também a componente lenta. Esse reflexo, extremamente resistente, tem se revelado útil na avaliação de paralisias oculares isoladas e conjugadas e na caracterização do grau de profundidade do coma.

A motricidade ocular intrínseca pode ser avaliada pelo exame das pupilas, do reflexo fotomotor e do reflexo cilioespinal.

O estado das pupilas (aspecto, diâmetro, simetria) deve ser anotado desde os primeiros contatos com o paciente, sendo obrigatório nas horas subsequentes o reexame das mesmas para surpreender uma alteração evolutiva (miose, midríase, anisocoria).

A miose pronunciada é observada na intoxicação pelo ópio e derivados (heroína, morfina) e nos comas urêmicos; enquanto a midríase fixa (midríase paralítica) costuma ocorrer em intoxicações atropínicas e comas muito profundos (*dépassés*); as anoxias graves determinam pupilas isocóricas, dilatadas e não reagentes à luz. A anisocoria indica comprometimento do III nervo craniano do mesmo lado da pupila dilatada por provável hérnia transtentorial lateral ou do úncus.

O reflexo cilioespinal tem menor importância e consiste na dilatação pupilar ao se provocar um estímulo doloroso na região do pescoço.

A abolição do reflexo corneano (traduzida pela ausência da oclusão da pálpebra e da elevação do globo ocular) representa coma profundo. Os reflexos corneano, fotomotor e vestíbulo-ocular são os últimos a desaparecer com o aprofundamento da inconsciência.

O exame do fundo de olho pode proporcionar elementos importantes para o diagnóstico etiológico e o prognóstico do paciente: retinopatia hipertensiva (hemorragia cerebral, encefalopatia hipertensiva); retinopatia diabética (coma por cetoacidose); hemorragias retinianas (HSA ou parenquimatosa [HIP], HIC); papiledema (HIC); hemorragias sub-hialóideas (HSH).

Avaliação das funções motoras. Em um paciente em coma profundo, é difícil avaliar os sinais de localização.

O exame deve começar pela inspeção do paciente, sem submetê-lo a nenhum estímulo; se ele estiver agitado, torna-se evidente a ausência de movimentação em um hemicorpo no caso de o coma acompanhar-se de hemiplegia.

A hemiplegia costuma cursar com hipotonia muscular, depressão ou abolição dos reflexos profundos, abolição dos reflexos cutaneoabdominais do mesmo lado do déficit motor e sinal de Babinski. O sinal do pé caído também é útil na avaliação da motricidade do membro inferior e sugere déficit dos músculos rotadores internos da coxa.

Outra maneira de avaliar as funções motoras é pela aplicação de estímulos dolorosos, representados por beliscamento ou picada com agulha em um segmento corpóreo. Nessas manobras, algumas respostas são possíveis: (1) retirada do membro estimulado; (2) ausência de qualquer reação; (3) aparecimento de respostas inadequadas (postura de descerebração ou de descorticação); (4) reação do membro oposto.

Exame do sistema nervoso autônomo

Informa sobre a gravidade do coma, proporcionando elementos para determinar a que grau pertence, além de constituir elemento de primeira ordem para avaliar sua evolução.

As principais funções autonômicas a serem analisadas são a regulação térmica, a função respiratória e o pulso.

Temperatura. Febre é praticamente constante nos comas determinados por agentes infecciosos (meningites, encefalites, septicemias, malária) ou na vigência de complicações pulmonares ou urinárias, comuns nos pacientes em coma.

A hipotermia pode ocorrer nos comas diabético, hepático, urêmico, tóxico (intoxicação barbitúrica) e nos comas *dépassés*.

Hipertermia

Cumpre ressaltar qte hipertermia não traduz necessariamente um processo infeccioso subjacente, mas pode indicar desregulação térmica neurogênica. Pode ocorrer nos traumatismos cranioencefálicos, no EME, nas hemorragias cerebrais graves e nos estados de insolação e intermação. Além de bastante elevada (39 a 41°C), não costuma responder aos antitérmicos comuns, sendo necessário resfriamento da superfície corporal para baixar a temperatura (aplicação de compressas frias, bolsas

de gelo).

Função respiratória. Os distúrbios da função respiratória são frequentes no decurso dos comas, em virtude dos complicados mecanismos metabólicos e neuro-hormonais que controlam a respiração.

A bradipneia pode ocorrer no coma opiáceo, enquanto a hiperpneia pode ser observada no sofrimento da porção alta do tronco encefálico. Na herniação transtentorial, particularmente de causa hemorrágica, pode ser observada respiração hiperpneica contínua (hiperventilação neurogênica central). A apneia pode sobrevir na vigência de HIC (por sofrimento da porção caudal do tronco encefálico), podendo instalar-se de maneira progressiva ou súbita.

Nos comas urêmico e diabético, em virtude da acidose metabólica, é possível observar hiperpneia ou respiração de Kussmaul.

O ritmo respiratório está frequentemente alterado.

O ritmo de Cheyne-Stokes caracteriza-se por períodos de apneia, separados por períodos de respiração cada vez mais amplos. Esse tipo de ritmo respiratório costuma ocorrer em lesões cerebrais hemisféricas bilaterais e profundas, e em lesões diencefálicas; representa um comprometimento inicial de consciência e é de origem central.

Além disso, a amplitude da respiração pode estar comprometida, como ocorre no coma barbitúrico grave, em que é superficial.

Pulso radial. Devem ser observados ritmo, amplitude, tensão e frequência. Uma frequência baixa pode ser encontrada em um quadro de HIC aguda, assim como em bloqueios cardíacos. Um pulso débil e filiforme é frequente nos comas *dépassés*. A queda progressiva da pressão arterial sistêmica, acompanhada de aumento da frequência do pulso, indica grave comprometimento do sistema nervoso autônomo (SNA) e costuma ocorrer com o aprofundamento do coma.

Exames complementares

Hemograma, glicemia, glicosúria, ureia, provas de função hepática, pesquisas de substâncias tóxicas no sangue e na urina fornecem subsídios importantes para o diagnóstico e tratamento.

Diagnóstico diferencial

Na primeira avaliação do paciente, é fundamental estabelecer se a causa do coma é **estrutural**, **metabólica** ou trata-se de pseudocoma de **natureza psíquica**.

Causa estrutural deve ser suspeitada no caso de:

- Sinais de localização
- Anisocoria
- Pupilas não fotorreagentes
- Desvio conjugado ou desconjugado dos olhos
- História pregressa de AVC
- Evidência de traumatismo cranioencefálico
- Ausência de anormalidades nos exames de sangue e urina.

Causa metabólica deve ser suspeitada no caso de:

- Ausência de sinais de localização
- Pupilas isocóricas e reagentes à luz
- Desequilíbrio metabólico evidenciado em exames de laboratório (ureia elevada, hiperosmolaridade plasmática, hipoglicemia, hiperglicemia, distúrbios eletrolíticos, hipoxia, hipercapnia)
- Sinais de hepatopatia ou de nefropatia
- Asterixe
- Sinais de uso abusivo de medicamento ou intoxicação exógena
- Abalos mioclônicos multifocais.

Causa psíquica deve ser suspeitada no caso de:

- Exame neurológico normal
- Ausência de anormalidades metabólicas
- Oposição ativa à tentativa de abertura dos olhos
- Resposta evidente aos estímulos
- EEG normal
- Pupilas normais.

A determinação da osmolaridade plasmática, a dosagem dos eletrólitos, a gasometria e o coagulograma contribuem para a elucidação do coma.

Nos comas primitivamente neurológicos, deve-se lançar mão dos exames de imagem do crânio (angiografia cerebral, tomografia computadorizada [TC], ressonância magnética [RM]), do EEG e do exame do líquido cefalorraquidiano (LCR).

O EEG pode ser útil para determinar o grau de profundidade do coma e auxiliar no diagnóstico de morte cerebral.

Grau de profundidade dos comas

De acordo com as alterações do estado da consciência, das funções motoras, autonômicas, oculares e dos aspectos eletroencefalográficos, os comas podem ser classificados em diversos graus de profundidade.

- Grau I: embotamento, estado letárgico, hipersonia, obnubilação, pré-coma, semicoma, sonolência, torpor, estupor
- Grau II: coma ligeiro, coma superficial
- Grau III: coma *carus*, coma profundo
- Grau IV: coma *dépassé*, coma irreversível, coma ultrapassado, coma vegetativo, morte cerebral.

Grau I ou estupor. Nesse grau, há apenas depressão da consciência, persistindo alguma capacidade de contato do paciente com o meio. Ele reage aos estímulos abrindo os olhos, movimentando-se e/ou emitindo alguma resposta verbal simples. Com relação ao tônus muscular, pode haver, por ocasião de estímulos dolorosos, respostas em descorticação.

A deglutição, os reflexos corneanos, fotomotores e profundos estão conservados. Pela estimulação calórica do labirinto, obtém-se o reflexo vestíbulo-ocular com componente rápida; o reflexo oculocefálico também está presente.

As funções autonômicas geralmente estão intactas.

Os traçados eletroencefalográficos podem mostrar alentecimento moderado; a estimulação sensitiva geralmente atenua a atividade alfa.

Grau II ou coma superficial. Nesse grau, o comprometimento da consciência acentua-se, interrompendo-se por completo as conexões do paciente com o meio. Ele não reage aos estímulos dolorosos ou, então, o faz por meio de agitação ou postura de descerebração.

Os reflexos corneanos e fotomotores costumam estar conservados, e os profundos podem estar diminuídos; a deglutição está abolida. A obtenção do reflexo vestíbulo-ocular é feita com a componente rápida, e o reflexo oculocefálico costuma estar presente.

As funções autonômicas geralmente estão intactas.

Os traçados eletroencefalográficos costumam revelar elevado índice de ondas lentas, e os estímulos sensitivos raramente determinam atenuação dos ritmos cerebrais.

Grau III ou coma profundo. Além da abolição completa da consciência, o paciente não reage aos estímulos dolorosos a não ser quando em postura de descerebração.

Os reflexos corneanos, fotomotores e profundos costumam estar deprimidos. O reflexo vestíbulo-ocular apresenta resposta parcial, com desaparecimento da componente rápida; o oculocefálico está abolido. São frequentes os distúrbios profundos, como distúrbios da termorregulação, alterações respiratórias, taquicardia ou bradicardia.

Os traçados eletroencefalográficos mostram ritmos lentos (delta) contínuos, não se modificando com os estímulos sensitivos.

Grau IV ou coma *dépassé*. Nesse tipo de coma, as funções vegetativas não se mantêm, a não ser à custa de recursos especiais (respiração artificial, estimulação cardíaca e tratamento do colapso cardiovascular).

Esses comas geralmente advêm das modernas técnicas de reanimação empregadas nas paradas cardíaca e/ou respiratória.

O EEG revela silêncio elétrico (o traçado é constituído de linhas isoelétricas), e todos os reflexos de integração encefálica (corneano, fotomotor, oculocefálico, cilioespinal, vestíbulo-ocular) estão abolidos.

É o estado denominado "morte cerebral".

ENXAQUECA E OUTRAS CEFALEIAS

Maurice Borges Vincent e Sérgio Augusto Pereira Novis

A cefaleia, sensação dolorosa percebida pelo paciente em uma região que vai dos supercílios até a base de implantação dos cabelos na nuca, constitui-se em uma das mais frequentes queixas da prática médica.

Deve-se primeiramente dividi-las em primárias, quando não há nenhuma outra doença subjacente, e secundárias, quando a dor existe como sintoma de outra condição.

O diagnóstico das cefaleias tem como base a anamnese. O exame físico apenas complementa os dados da história, sobretudo nas cefaleias secundárias. A fim de se obterem dados mais precisos, os pacientes podem ser estimulados a escrever um diário da cefaleia, registrando informações sobre o(s) episódio(s), como data, intensidade, localização, caráter e duração, além de possíveis sintomas associados.

Nos casos de cefaleia secundária, é importante identificar a causa que provoca a dor.

As estruturas cranianas sensíveis à dor são: pele e tecido celular subcutâneo; músculos extracranianos; artérias e veias extracranianas; periósteo exocraniano; artéria meníngea média; dura-máter (zonas adjacentes aos seios longitudinal, occipital e transverso e no soalho das fossas anterior e média); face superior e inferior do tentório do cerebelo; seios venosos (longitudinal superior, transverso, prensa de Herófilo, veia de Labbé e seio occipital); recobrimento pia-aracnóideo das artérias da base; polígono de Willis e grandes artérias cerebrais (cerebrais anterior, média e posterior, tronco basilar e seus ramos principais); nervos cranianos sensitivos.

As estruturas localizadas anteriormente a um corte coronal imaginário passando pelo ápice são inervadas por estruturas trigeminais, e a região posterior, pelos nervos sensitivos das raízes cervicais mais altas. Em consequência, afecções supratentoriais tendem a provocar dor na região frontal e, quando situadas infratentorialmente, a dor predomina nas regiões posteriores.

Características semiológicas das cefaleias

Os seguintes itens fazem parte essencial da anamnese nas cefaleias: localização; duração; frequência; irradiação; qualidade e caráter; sintomas associados; fatores predisponentes, agravantes e de alívio, incluindo medicamentos; história pregressa, pessoal e familiar.

Ao exame físico, além do exame neurológico: inspeção de cabeça e pescoço; palpação dos músculos cervicais e cranianos e das artérias carótidas, temporais e seus ramos; palpação dos nervos occipitais maiores, supra e infraorbitários e das raízes cervicais; exame das articulações temporomandibulares; pesquisa da mobilidade cervical; pesquisa de anormalidades da sudorese, das pupilas e outras alterações autonômicas na cabeça e no tronco.

Quadro 174.4 Relação entre dados do exame físico e causas de cefaleia.

Exame físico	Hipótese diagnóstica
Atrofia óptica, papiledema	Neoplasia cerebral, hidrocefalia, pseudotumor cerebral

Sinal neurológico focal	Neoplasia cerebral, hematoma subdural
Rigidez da nuca	Hemorragia subaracnóidea, meningite, artrose cervical
Hemorragia retiniana	Ruptura de aneurisma, hipertensão arterial maligna
Sopro craniano	Malformação arteriovenosa
Artéria temporal dilatada e dolorosa	Arterite temporal
Zona alógena	Neuralgia do trigêmeo
Paralisia completa do III nervo craniano	Aneurisma intracraniano

O Quadro 174.4 mostra a relação entre dados do exame físico e causas da cefaleia.

Tipos de cefaleia

Os principais tipos de cefaleia primária são: enxaqueca, cefaleia tipo tensão ou tensional, cefaleia em salvas, hemicrania paroxística, cefaleia cervicogênica, hemicrania contínua, neuralgia do trigêmeo, *short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection, tearing and subclinical sweating* (SUNCT) (Quadro 174.5).

Enxaqueca. É uma doença comum, sendo a cefaleia um de seus principais sintomas, caracterizando-se por ser paroxística, com ataques durando de 4 a 72 horas, intercalados por períodos assintomáticos.

Acomete principalmente o sexo feminino, com ocorrência da primeira crise antes dos 30 anos de idade. Em aproximadamente 2/3 dos casos, a dor é unilateral, mas alternante, isto é, aparece ora de um lado da cabeça, ora do outro.

Cefaleias unilaterais que ocorrem sempre do mesmo lado não devem ser atribuídas à enxaqueca. Cefaleias diárias e contínuas têm poucas chances de ser unicamente enxaqueca.

A dor é pulsátil, de intensidade moderada a acentuada, piorando com exercícios físicos leves. Há também foto e fonofobia, náuseas e/ou, eventualmente, vômitos.

Por isso, durante as crises de enxaqueca, os pacientes procuram repouso em local tranquilo e pouco iluminado.

A história familiar tende a revelar outros casos, sobretudo em mulheres.

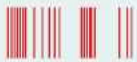
A enxaqueca mais frequente é chamada enxaqueca sem aura (antes denominada enxaqueca comum).

Caso as crises sejam associadas de alguma maneira a distúrbios neurológicos focais, deve ser considerada a possibilidade de enxaqueca com aura (antigamente denominada enxaqueca clássica, oftalmoplégica, hemiplégica, afásica, complicada).

De acordo com a Classificação Internacional das Cefaleias e Algias Craniofaciais (2018), quando o paciente sofre de enxaqueca e hemiplegia, há duas possibilidades: enxaqueca hemiplégica esporádica (anteriormente denominada enxaqueca com aura hemiplégica) e enxaqueca hemiplégica familiar, quando há outros membros acometidos na família.

Esta última é autossômica dominante, provocada por diferentes mutações nos lócus 19p13, 1q23 e 2q24 (respectivamente, enxaqueca hemiplégica familiar tipos 1, 2 e 3).

Quadro 174.5 Diagnóstico diferencial das cefaleias primárias.

Cefaleia	Sexo	Localização	Intensidade	Padrão temporal	Observações
Enxaqueca	F	Unilateral, muda de lado	++/+++		Pode ser precedida por aura Dor pulsátil Náuseas e vômito, fono e fotofobia
Cefaleia tipo tensão ou tensional	F	Bilateral	++ eventualmente +++		Dor em pressão ou aperto Sem náuseas e vômito Fono e fotofobia
Cefaleia em salvas	M	Unilateral, não muda de lado	++++	Meses sem crises	Dor intensa (insuportável) Distúrbios autônomos -oculares Responde ao O_2
Hemicrania paroxística	F	Unilateral, não muda de lado	++++		Dor semelhante à cefaleia em salvas Distúrbios autônomos oculares Responde à indometacina
Cefaleia cervicogênica	F	Unilateral, não muda de lado, irradia-se da nuca	++/+++		Dor moderada a intensa Desencadeada por movimentação ou pressão no pescoço
Hemicrania contínua	F	Unilateral, não muda de lado	+/+++ ?		Dor de intensidade moderada Responde à indometacina
Neuralgia do trigêmeo	F	Unilateral, não muda de lado	+++/++++		Dor em choque, provocada por toque em zonas-gatilho
SUNCT	M	Unilateral, não muda de lado	++/+++ ?		Intensos distúrbios autônomos oculares Sem tratamento conhecido

F: feminino; M: masculino; SUNCT: *short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing and subclinical sweating* (cefaleia neuralgiforme unilateral de curta duração com hiperemia conjuntival e lacrimejamento).

A aura da enxaqueca caracteriza-se por sintomas neurológicos focais indicativos de alterações no córtex ou tronco encefálico, que se desenvolvem durante 5 a 20 minutos e duram menos de 60 minutos.

A cefaleia, geralmente de duração mais curta que na enxaqueca sem aura e acompanhada de fono/fotofobia, náuseas e vômitos, costuma surgir até 1 hora após a aura.

Na maioria das vezes, a aura é de natureza visual, caracterizada por escotomas e/ou cintilações, formando zigue-zagues que surgem homonimamente no campo visual. Dentre outros tipos menos frequentes de aura, devem ser lembradas as parestesias e paresias dimidiadas e a afasia.

Na enxaqueca com aura prolongada (anteriormente denominada enxaqueca complicada), as alterações neurológicas focais duram mais de 60 minutos e menos de 1 semana.

Ataques de enxaqueca com ou sem aura em um mesmo paciente são frequentes.

Crises de enxaqueca podem ser desencadeadas em alguns pacientes por determinados alimentos, como queijo, chocolate, frutas cítricas e vinho. Em alguns casos, as crises podem acompanhar os ciclos menstruais, melhorando muito durante as gestações.

Em casos atípicos, exames de neuroimagem são indicados para o diagnóstico diferencial com outras afecções intracranianas.

Cefaleia do tipo tensão ou tensional. Assim como a enxaqueca, constitui afecção comum, sendo também conhecida como tensão psicogênica, de contração muscular. Esses tipos de cefaleia costumam estar associados em um mesmo paciente. As mulheres são as mais acometidas, podendo surgir em qualquer idade.

A dor típica é bilateral, do tipo pressão ou aperto, não pulsátil, de intensidade leve a moderada, sem piorar com a atividade física rotineira. Não há náuseas nem vômitos; fono- ou fotofobia pode estar presente.

Diferentemente da enxaqueca, os pacientes desse grupo tendem a continuar suas tarefas na vigência do ataque, apesar do incômodo provocado pela dor (ver Quadro 174.5).

Os músculos do pescoço e pericranianos podem estar doloridos e contraídos, mas nem sempre essas anormalidades são detectadas. Tampouco existe necessariamente tensão emocional, mas o fator psicogênico às vezes é bem evidente, representado por ansiedade, depressão ou transtorno de conversão (transtorno dissociativo).

Na manifestação episódica infrequente, o paciente sofre menos de 1 dia de dor por mês, em média, ou menos de 12 dias por ano. Nesta manifestação, há menos de 180 dias por ano ou 15 dias por mês de dor, ao passo que, na crônica, a frequência é maior. Cada episódio pode durar de 30 minutos a 7 dias.

Um subtipo da cefaleia do tipo tensão é aquela decorrente de disfunção oromandibular, antigamente denominada síndrome de Costen. Alterações dentárias do tipo má oclusão podem determinar distúrbios nas articulações temporomandibulares acompanhados de dor.

Cefaleia em salvas. É uma doença de causa ignorada que acomete principalmente os homens, também conhecida como cefaleia histamínica, síndrome de Horton, neuralgia migranosa e eritroprosopalgia (Quadro 174.5).

A dor é muito intensa, caracterizada pelos pacientes como a mais forte já experimentada. Os pacientes, na tentativa de obter alívio, batem a cabeça na parede ou socam a própria cabeça, em constante agitação. Não permanecem deitados, nem mesmo sentados, durante os ataques.

A dor é unilateral fronto-orbitária, por vezes temporal, descrita como vinda detrás do olho. Dura de 15 a 180 minutos, em uma frequência de 1 ataque a cada 2 dias até 8 ataques por dia.

Distúrbios autonômicos no lado da dor acompanham as crises, tais como injeção conjuntival, lacrimejamento, obstrução nasal, rinorreia, sudorese na fronte e na face, miose, ptose palpebral e edema das pálpebras.

Os ataques ocorrem por um período que varia de semanas a poucos meses, após o qual desaparecem completamente para ressurgir após meses ou anos, com as mesmas características.

Embora seja mais comum em adultos de mais idade, pode ocorrer em jovens.

Os ataques tendem a ocorrer durante um período determinado da noite, desencadeados, nesses casos, pelo sono. Bebidas alcoólicas também podem provocá-los. A inalação de oxigênio puro por máscara, 7 l/min, por 10 a 15 minutos, interrompe as crises, o que serve não apenas para tratamento, mas também como prova diagnóstica.

Na minoria dos casos, os ataques ocorrem sem períodos de remissão. Alguns casos podem ser secundários a neoplasias ou malformações vasculares, sendo necessária a realização de exames complementares para o diagnóstico.

Hemicrania paroxística (esporádica e crônica). Embora semelhante, não é um subgrupo da cefaleia em salvas, e sim uma entidade à parte, sendo mais comum em mulheres.

Também conhecida como **síndrome de Sjaastad**, cursa com ataques unilaterais de localização e intensidade semelhantes, mas que tendem a ser mais curtos (2 a 45 minutos) e mais frequentes (mais de cinco ataques por dia por mais da metade do tempo, podendo chegar a dezenas).

As manifestações autonômicas oculares são semelhantes.

Em 10 a 15% dos casos, os ataques podem ser provocados por movimentação cervical ou digitopressão em estruturas cervicais desencadeadoras, como ocorre na cefaleia cervicogênica.

A indometacina, um inibidor da síntese de prostaglandinas, em doses apropriadas, é eficaz nessa condição, eliminando totalmente a cefaleia. A indometacina deve ser usada como teste terapêutico em caso de suspeita de hemicrania paroxística "Indotest" (ver Quadro 174.5).

Hemicrania contínua. Acomete principalmente mulheres, é unilateral e contínua, como indica o seu nome, e geralmente não muda de um lado para o outro.

A intensidade é moderada, sendo a dor desacompanhada de outras manifestações.

Há pacientes que experimentam períodos assintomáticos antes que a cefaleia passe ao tipo contínuo.

Eventualmente, cursa com uma sensação de corpo estranho no olho do lado da dor, mas nenhuma alteração ocular é encontrada (ver Quadro 174.5).

A principal característica da hemicrania contínua é sua responsividade à indometacina. Tal como na hemicrania paroxística, a cefaleia desaparece completamente com o uso desse medicamento, sendo a prova terapêutica fundamental para o diagnóstico.

Cefaleia cervicogênica. Acomete preferencialmente mulheres, que se queixam de dor que permanece em um único lado, ou bilateral, mas com clara predominância em um dos lados, sendo essa uma das principais diferenças entre a cefaleia cervicogênica e a enxaqueca sem aura, na qual as dores, também unilaterais, ocorrem ora à direita, ora à esquerda.

A intensidade é moderada a intensa; o caráter pode ser pulsátil.

Os ataques duram horas a semanas, tendendo à cronificação com o tempo. Frequentemente, a dor inicia-se na região occipital e cervical, irradiando-se para a frente do mesmo lado, tornando-se mais intensa, momento em que podem ocorrer náuseas e vômitos, fono e fotofobia.

Caracteristicamente, os ataques são provocados por movimentação do pescoço, ou ao apanhar algo em uma prateleira alta.

Travesseiros que impõem à cabeça uma posição inapropriada por longo período também podem induzir ou agravar ataques.

Em alguns pacientes, os ataques podem ser provocados por digitopressão de pontos no pescoço, tais como o nervo grande occipital e a raiz C2. Juntamente com a dor, alguns pacientes referem desconforto no ombro ou mesmo membro superior ipsilateral. Tal sensação, de caracterização imprecisa, não apresenta características radiculares.

Frequentemente, a cefaleia é precedida por um trauma cervical que, na maioria das vezes, é do tipo movimento em chicote. Os acidentes de automóvel são os principais responsáveis por esse tipo de trauma. As dores podem surgir imediatamente, com a vítima ainda dentro do veículo acidentado, ou dentro de um período variável de tempo, que pode ser de até vários meses.

O exame físico revela, em alguns casos, redução da amplitude dos movimentos cervicais (ver Quadro 174.5) (ver Cervicalgias, Capítulo 166, *Doenças da Coluna Vertebral*).

Não há exame complementar característico. A RM do pescoço é indicada, pois não raramente revela lesões tratáveis cirurgicamente, como hérnias de disco, em qualquer nível da coluna cervical.

Neuralgia do trigêmeo. Caracteriza-se por ataques breves do tipo choque elétrico na distribuição de um ou mais ramos desse nervo.

As dores são intensas e intercaladas por períodos assintomáticos. As mulheres são mais acometidas que os homens, sendo mais comum em pessoas idosas.

A dor pode ser desencadeada por estímulos superficiais em áreas sensíveis, tais como pentear-se, barbear-se, escovar os dentes ou mastigar, ou pelo simples toque. Ataques espontâneos também podem ocorrer.

Os ramos inferiores são mais acometidos que o primeiro ramo, e a dor, estereotipada em cada paciente, permanece sempre do mesmo lado.

Em alguns casos, as manifestações clínicas são provocadas por compressão do nervo trigêmeo por estruturas vasculares ou por lesões centrais, tais como na esclerose múltipla (EM) ou no infarto do tronco encefálico.

Esse diagnóstico sempre deve ser lembrado em pacientes que sofrem de dores faciais de curta duração, pois muitos são submetidos a tratamentos inadequados pela falta de diagnóstico dessa condição, que é de fácil reconhecimento (ver Dores neuropáticas | Neuralgias, mais adiante.)

Cefaleia em pontada idiopática. É caracterizada por dor em pontada de duração curta (fração de segundos) que ocorre em frequência variada, na maioria das vezes em diversos pontos em ambos os lados da cabeça.

Surge isoladamente ou em associação com outras cefaleias, como a enxaqueca.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a neuralgia do trigêmeo, na qual os ataques são ainda mais curtos.

SUNCT (*short lasting, unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, and subclinical sweating*). Essa síndrome, como indica sua denominação, caracteriza-se por ataques curtos de cefaleia periorbital e ocular unilateral, acompanhada de intensas manifestações autonômicas oculares, tais como lacrimejamento, edema palpebral e injeção conjuntival.

Os ataques são de curta duração e entremeados por períodos assintomáticos, ocorrendo a uma frequência de até dezenas por dia.

Todos os pacientes até agora identificados são do sexo masculino.

Outros tipos de cefaleia. Incluem cefaleia pós-traumática, cefaleia por ingestão de alimentos gelados, cefaleia benigna do exercício, cefaleia associada à atividade sexual, cefaleia por uso abusivo de analgésicos, arterite de células gigantes, sinusite, infecções dentárias, disfunção temporomandibular e alterações da pressão intracraniana.

■ **Cefaleia pós-traumática.** É frequente a influência de fatores psíquicos. Há uma variedade aguda, que surge em até 14 dias após o trauma e desaparece em até 8 semanas. Após esse prazo, as dores são classificadas como pós-traumáticas, tipo crônico.

Exames de neuroimagem são necessários para excluir anormalidades intra ou extracranianas potencialmente fatais e tratáveis, como hematomas.

■ Cefaleia por ingestão de alimentos gelados (“*cefaleia do sorvete*”). Em indivíduos suscetíveis, a passagem de alimentos gelados pelo palato e parede posterior da faringe pode determinar a ocorrência de cefaleia frontal, que costuma durar menos de 5 minutos.

■ Cefaleia benigna do exercício. Bilateral, pulsátil, com duração de 5 minutos a 24 horas, é provocada pelo exercício físico. Nesses casos, é necessário pesquisar resposta pressórica anormal durante esforço físico, pelo teste ergométrico.

■ Cefaleia associada à atividade sexual. Alguns pacientes apresentam cefaleia durante o orgasmo, podendo surgir antes do mesmo, durante excitação sexual, quando tem menor intensidade. Pode estar relacionada com um súbito aumento da pressão arterial.

■ Cefaleia por uso abusivo de analgésicos. Pacientes com cefaleias primárias crônicas, tratados por tempo prolongado com analgésicos, podem apresentar piora a longo prazo.

O uso frequente e indiscriminado de analgésicos pode levar a dois fenômenos: (1) habituação com perda progressiva da eficácia analgésica e consequente elevação paulatina da dose de analgésicos; (2) diminuição progressiva dos intervalos assintomáticos entre as crises, produzindo cronificação da cefaleia originalmente intermitente.

Quando ocorre o hábito, o paciente pode apresentar nova cefaleia logo ao fim do efeito do analgésico (cefaleia de rebote), o que leva à tomada de mais analgésicos e à instalação do círculo vicioso dor–analgésico–dor.

■ Arterite de células gigantes (arterite temporal). Acomete pessoas de ambos os sexos com mais de 50 anos de idade, sendo potencialmente grave com repercussão na qualidade de vida.

A dor, em uma ou ambas as regiões temporais, é moderada a intensa, estando a artéria temporal superficial dilatada, edemaciada e sensível.

A velocidade de hemossedimentação está elevada.

A claudicação mandibular, embora incomum, é quase patognomônica.

É frequentemente associada à polimialgia reumática.

A falta de tratamento pode levar à cegueira por acometimento da artéria oftálmica e atrofia óptica. Quando tratada com corticosteroides, a dor desaparece em até 48 horas.

■ Sinusite e infecções dentárias. Os seios paranasais são frequentemente e, muitas vezes, erradamente responsabilizados pela ocorrência de cefaleia. (Ver Capítulo 26, *Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais*.)

Dentes e gengivas inflamadas podem causar cefaleias crônicas.

Um exame odontológico é indicado em casos de difícil diagnóstico, sobretudo em cefaleias unilaterais que permaneçam restritas a uma única localização (ver Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*).

■ Disfunção temporomandibular. A articulação temporomandibular pode ser fonte de dor quando há disfunção. A má oclusão não implica dor obrigatoriamente; dor ao falar, bocejar ou mastigar são importantes sintomas.

O exame pode revelar hipersensibilidade à palpação de estruturas ligadas à articulação temporomandibular, além de ruídos parafuncionais tais como cliques (ver Capítulo 69, *Doenças da Região Bucomaxilofacial*).

■ Alterações da pressão intracraniana. A HIC benigna e a hidrocefalia com aumento da pressão intracraniana provocam cefaleia, que desaparece com a correção do distúrbio de base. A hipotensão intracraniana, decorrente, por exemplo, de fístula liquórica, provoca também cefaleia.

A cefaleia pós-punção lombar surge quando o paciente se levanta, melhorando quando se deita.

A HSA por ruptura de aneurisma intracraniano determina o surgimento de intensa e súbita cefaleia, eventualmente acompanhada por vômitos. Paralisia de nervos cranianos e sinais meníngeos, além das hemorragias retinianas sub-hialoides, auxiliam no diagnóstico (ver Síndrome de hipertensão intracraniana, neste capítulo).

Recomendações práticas no diagnóstico das cefaleias

■ Tente não considerar uma cefaleia como enxaqueca logo nos primeiros momentos. Doenças parecidas, mas de outra natureza, não respondem ao tratamento usual para enxaqueca.

■ Os pacientes podem apresentar mais de um tipo de cefaleia. Cada uma merece identificação e tem conduta própria.

■ Cuidado com cefaleias de curso flutuante, em cuja história natural existam períodos assintomáticos. Esse comportamento pode induzir o médico à falsa impressão de que o tratamento proposto é eficaz. Basta que ele tenha sido iniciado pouco antes de um período de remissão espontânea.

■ Tenha cautela com as cefaleias muito intensas, ou de início recente, ou que recentemente mudaram de padrão. Causas subjacentes devem ser sempre investigadas.

■ Analgésicos tomados exageradamente induzem cefaleia. Evite aumentar a dose dos remédios em quem já os usa crônica e abusivamente. Nestes casos menos remédio é o melhor remédio.

■ Enxaqueca não é sinônimo de dor de cabeça. A enxaqueca é uma doença neurológica caracterizada por um conjunto de sintomas, dentre os quais a dor de cabeça. Muitos pacientes dizem “estou com uma terrível enxaqueca”, quando, na verdade, querem dizer apenas “estou com dor de cabeça”.

■ Pouco se sabe sobre as cefaleias e seus mecanismos. Mantenha a mente aberta para casos de classificação difícil, pois eles podem trazer informações adicionais ao conhecimento nesse campo.

■ Hipertensão arterial, erros de refração e alterações otorrinolaringológicas costumam ser referidos como origem de cefaleias. Contudo, essas causas são menos frequentes do que se imagina.

■ O diagnóstico das cefaleias depende da anamnese. É preciso ouvir os pacientes pelo tempo que for necessário em cada caso. Nenhum detalhe é desnecessário.

DEMÊNCIAS

Amauri Batista da Silva e Sebastião Eurico de Melo-Souza

Demência é o termo usado para definir a perda gradual e, em geral, irreversível da capacidade intelectual.

Entende-se como capacidade intelectual a habilidade de efetuar complexos modos de raciocínio e de aprendizado, de resolver problemas, de abstração, de pensar logicamente, de perceber as várias facetas de certa situação e reagir a elas de maneira adequada do ponto de vista motor, verbal e simbólico. (Ver Capítulo 178, *Diagnóstico e Principais Síndromes Psiquiátricas*.)

A inteligência compreende várias habilidades especiais que têm por base a memória, a linguagem, a orientação visuoespacial e as aptidões matemáticas.

A inteligência resulta da atividade integrada de extensa rede corticossubcortical que desafia qualquer tentativa de localização anatômica.

O comprometimento da memória, o esquecimento, é uma queixa muito comum, especialmente na terceira idade. É difícil definir quando isso deve ser considerado normal, ou fisiológico, pela idade, ou quando se trata do início de um processo demencial. Por outro lado, é fácil confirmar uma demência quando já bem-definida. Há, portanto, um hiato em que a suspeita fica em observação, com definição pela evolução clínica.

Déficit cognitivo leve

Situação clínica intermediária, em que o esquecimento é um pouco mais pronunciado e acompanhado de comprometimento de outras funções cognitivas. O déficit cognitivo leve costuma evoluir para demência, devendo ser acompanhado com mais rigor.

Esses pacientes têm funções cognitivas e atividades da vida diária preservadas durante um tempo, mas há risco de demência.

Testes neuropsicológicos, mais simples ou complexos, são meios de buscar elementos capazes de definir a situação do grau e a extensão do comprometimento cognitivo, contribuindo para a confirmação do diagnóstico. Geralmente, são indicados apenas nos casos moderados, pois servem como referência inicial para os casos suspeitos, com confirmação, ou não, em exames sequenciais.

Um teste de fácil execução e muito difundido é o miniexame do estado mental, constituído de questões simples sobre orientação temporal (dia da semana, do mês), espacial (local onde está), e outros testes, como teste de cálculos, gravar e recordar três palavras, ler e executar o que manda uma frase escrita, escrever uma frase etc. No Brasil, esse teste já foi validado, corrigindo-se os itens conforme o grau de escolaridade, e incluindo sugestões de como aplicá-lo mais corretamente. (Ver Parte 18, *Sistema Nervoso,* Capítulo 172, *Exame Clínico*.)

Na avaliação de paciente com demência, exames complementares são necessários para excluir ou confirmar as possíveis causas, destacando-se os exames de sangue e os de neuroimagem.

Os exames de sangue incluem hemograma, glicemia, ureia, creatinina, tiroxina (T4), hormônio tireoestimulante (TSH), albumina, transaminase glutâmico-oxalacética, transaminase glutâmico-pirúvica, gamaglutamil transpeptidase (GGT), vitamina B_{12}, cálcio, sorologia para sífilis e testes para HIV.

Classificação das demências

O grupo mais importante é o das doenças degenerativas, pontificando a doença de Alzheimer, responsável por mais ou menos 60% dos casos de demência.

Nesse grupo, estão as demências do tipo frontotemporal (doença de Pick é o protótipo), a doença dos corpos de Lewy e a raríssima gliose subcortical difusa.

Em seguida, vem o grupo das demências vasculares, muitas vezes associadas à doença de Alzheimer (demência mista).

Outro grupo, com características especiais, é o que associa deterioração mental a distúrbios motores, como a doença de Parkinson, a doença de Huntington, a paralisia supranuclear progressiva, a doença do motoneurônio e a esclerose múltipla.

Em outro grupo, estão as doenças infecciosas, tais como a encefalopatia demencial aidética e a doença de Creutzfeldt-Jakob.

Os distúrbios metabólicos causam quadros demenciais em geral reversíveis, como hipopituitarismo, hipotireoidismo, síndrome de Cushing e hipercalcemias.

A carência da vitamina B_{12} pode causar demência. O alcoolismo e os tipos iatrogênicos também podem ser igualmente reversíveis.

Os tumores cerebrais, sobretudo os do lobo frontal, os hematomas subdurais crônicos e a hidrocefalia de pressão normal podem provocar demência.

Pelo menos uma TC ou, preferencialmente, a RM de crânio deve ser realizada.

Exame de liquor fica restrito a casos especiais, como aqueles mais precoces, de rápida evolução, os atípicos e com suspeita de doenças inflamatórias ou infecciosas.

EEG tem pouca especificidade, mas alterações nesse exame sugerem doença orgânica, tendo maior utilidade nas encefalopatias metabólicas, doença de Creutzfeldt-Jakob, e para demonstrar atividade epileptiforme.

Exames funcionais com cintilografia de perfusão cerebral (SPECT) e tomografia por emissão de pósitrons (PET) podem auxiliar no diagnóstico e sugerir o tipo de doença demenciante.

Doença de Alzheimer

O tipo pré-senil da doença de Alzheimer (DA) manifesta-se até os 65 anos de idade, enquanto o tipo senil da DA tem início mais tardiamente (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

A DA é, em geral, de ocorrência esporádica, porém em cerca de 10% dos casos é de origem familiar. A herança é autossômica dominante, com penetrância completa.

Os estudos genéticos de algumas famílias mostraram mutações no gene da proteína precursora amiloide, da qual se origina a substância amiloide que se encontra nas placas senis. Esse gene está situado no cromossomo 21.

Outras mutações genéticas já foram descritas, localizadas nos genes da pré-senilina I (cromossomo 14) e da pré-senilina II (cromossomo 1). O alelo E4 da apolipoproteína E (cromossomo 19) é um fator de suscetibilidade para o desenvolvimento da enfermidade.

Admite-se a adição da predisposição genética à participação de fatores ambientais (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

Os distúrbios de memória predominam desde o início, seguidos por alterações da linguagem, do cálculo, da orientação visuoespacial e da personalidade.

É sempre difícil determinar com precisão o início das manifestações.

As alterações da memória recente são quase sempre as primeiras a surgir, provocando amnésia anterógrada grave. Conserva-se durante algum tempo a memória remota, levando o paciente a quadros importantes de fabulação. Muitas vezes confundida com amnésia, a anomia, dificuldade para denominar objetos e pessoas, é acompanhada de parafasias, de distúrbio da compreensão oral, mantendo-se boa capacidade de repetição, o que caracteriza a afasia transcortical sensitiva, típica da enfermidade.

Há dificuldades para ler e para escrever. Com o passar do tempo, o paciente mostra-se apático, desinteressado, negligente, com alterações cada vez mais intensas da memória e da comunicação verbal. Já não consegue fazer suas pequenas compras, organizar sua conta bancária, comandar seus negócios ou administrar sua casa, em virtude da progressiva acalculia.

Surge desorientação espacial, perdendo-se na rua, ou dentro da própria casa.

A apraxia pode complicar ainda mais a sua vida, pois não consegue usar adequadamente os talheres à mesa, ou desaprende a vestir-se. Curiosamente, a anosognosia faz com que ele não perceba todas essas dificuldades, mesmo na fase inicial do processo.

Aos poucos, o quadro acentua-se e surge incontinência esfincteriana. Podem ocorrer crises convulsivas.

A dependência de terceiros para atividades da vida diária amplia-se cada vez mais. Ao longo desse lento processo de deterioração, que pode durar até 8 a 10 anos, também se manifestam alterações do comportamento e da personalidade, desde reações depressivas até surtos psicóticos muito floridos. Delírios paranoides persecutórios (delusões), alucinações visuais, confusão mental e agitação psicomotora podem dominar a cena, exigindo cuidados especializados.

O exame neurológico pode revelar alterações objetivas que se somam às mentais.

Em fases mais avançadas, cerca de 60% dos pacientes apresentam sinais extrapiramidais, como hipomimia, perda do balanço dos braços e tremores nas mãos. Além disso, é possível notar exagero dos reflexos axiais da face e palmomentonianos, *grasping* (preensão forçada), leve ataxia de marcha, mioclonias e discinesia orofacial.

Na fase final, os pacientes tornam-se completamente inválidos, não mais deambulam, em mutismo, agonizam em postura fetal, emaciados, sucumbindo às infecções urinárias e broncopulmonares.

Os exames complementares e marcadores biológicos estão sendo usados em pesquisa, mas ainda não são eficazes para o diagnóstico da DA.

O diagnóstico definitivo só pode ser feito por biopsia cerebral (raramente usada) ou à necropsia.

O EEG pode evidenciar alterações do ritmo de base, que se torna lento, sobretudo em regiões temporoparietais.

O exame de rotina do liquor é normal. O amiloide está diminuído e a proteína tau, aumentada.

A TC e a RM do crânio demonstram graus variáveis de atrofia cerebral, sobretudo ao nível hipocampal, e dilatação ventricular, na dependência do estádio clinicopatológico.

A PET e a SPECT podem revelar redução do fluxo sanguíneo cerebral, sobretudo em áreas temporoparietais.

Os estudos de necropsia mostram atrofia corticossubcortical, de preferência frontotemporoparietal e dos hipocampos. Ao exame microscópico, observa-se rarefação neuronal cortical em áreas de associação, placas senis, degeneração neurofibrilar, degeneração granulovacuolar e diminuição das arborizações dendríticas, além de angiopatia amiloide das arteríolas corticais.

Parece haver correlação linear entre o grau de demência e o número de placas senis e de degeneração neurofibrilar.

Há também lesão importante no hipocampo, núcleo amigdaloide e núcleo basal de Meynert. Isso justifica a redução cortical de acetilcolina, responsável maior pelos distúrbios de atenção, concentração e memória.

Demência frontotemporal

Como demência frontotemporal (DFT), agrupam-se três entidades anatomopatológicas diferentes: a doença de Pick, caracterizada pela presença de corpos de Pick intraneuronais e de células em balão; o tipo inespecífico, com gliose subcortical difusa e espongiose; e o tipo associado à doença do motoneurônio.

A DFT é de início mais precoce que a DA, geralmente em torno dos 50 a 60 anos de idade; essa incidência não aumenta com a idade, como na DA, e a tendência familiar é muito mais frequente.

A apresentação clínica também diverge, se comparada com a habitual na DA.

As manifestações psiquiátricas predominam desde o início, salientando-se os distúrbios do comportamento e as flutuações do humor. As alterações da memória predominam sobre as dificuldades de evocação, havendo boa capacidade de codificação e de estocagem, o que não leva à amnésia anterógrada comum à DA. Os distúrbios de linguagem costumam ser mais graves, levando ao mutismo.

No conjunto, o quadro é uma síndrome de tipo frontal, com preservação das capacidades práxicas e da orientação visuoespacial.

Como corolário desse quadro clínico, os exames de imagem demonstram alterações importantes em regiões anteriores dos hemisférios cerebrais.

Demência vascular

Cerca de 20% dos casos de demência nas pessoas idosas são causados por patologia vascular. Outros 15 a 20% associam a DA a lesões vasculares (demência mista).

Do ponto de vista patológico, destacam-se os seguintes achados: (1) infartos cerebrais múltiplos que provocam perda de grandes áreas encefálicas; (2) múltiplas lacunas, comprometendo extensamente a substância branca cerebral e os núcleos da base; (3) hemorragia lobar e/ou dos núcleos da base; (4) infartos intermediários, porém destruindo feixes de associação, causando desconexão intra e inter-hemisférica.

O quadro clínico da demência vascular caracteriza-se pela ocorrência de episódios ictais de repetição, determinando sinais focais neurológicos, como hemiparesia, hemiataxia, afasia, apraxia, mesmo que transitoriamente.

Os distúrbios mentais mais comuns são: depressão, apatia, alterações da linguagem e da memória, labilidade emocional, distúrbios da atenção, indiferença. Episódios de confusão mental pioram o prognóstico.

Em alguns casos, não fica evidente a ocorrência de surtos ictais, e as alterações mentais associam-se a distúrbios da marcha, disartria, disfagia, crises involuntárias de choro ou de riso (incontinência emocional), espasticidade nos membros e reflexos arcaicos.

Para o diagnóstico, têm grande peso a presença de hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, tabagismo, alcoolismo, coronariopatia e arteriopatia de membros.

O EEG e os exames de imagem demonstram alterações focais correspondentes aos distúrbios motores e/ou de funções corticais existentes em cada caso.

Doença dos corpos de Lewy

A doença dos corpos de Lewy difusos é considerada uma causa frequente de demência, logo após a DA, comparando-se, talvez, à demência de origem vascular.

Os corpos de Lewy são inclusões citoplasmáticas eosinofílicas nos neurônios.

São achados patognomônicos de doença de Parkinson quando restritos aos neurônios dos núcleos envolvidos nessa doença, particularmente na substância negra. Entretanto, os corpos de Lewy podem apresentar-se em outras áreas, difusamente, causando um distúrbio muito mais amplo, determinando, então, uma síndrome demencial.

Para o diagnóstico de doença dos corpos de Lewy difusos, a manifestação clínica fundamental é o declínio cognitivo progressivo. Comprometimento da memória pode não ocorrer nas fases iniciais, o que é um ponto que a diferencia da DA, mas sempre aparece no decorrer do processo. O déficit cognitivo pode ser flutuante, com variações da atenção e do estado de alerta. Alucinações visuais são marcantes nessa doença.

Uma síndrome parkinsoniana costuma ocorrer durante a evolução. Outras manifestações que podem surgir são quedas, síncopes e delírios.

É digno de nota a intolerância a neurolépticos e a resistência a medicamentos antiparkinsonianos.

Doença de Huntington

É uma doença neurodegenerativa, hereditária, autossômica dominante, resultante da expressão genética de uma alteração do cromossomo 4.

Em geral, manifesta-se na vida adulta, após os 30 anos de idade, porém pode ocorrer no início na puberdade.

O quadro clínico compreende movimentos anormais, coreicos, na face, no tronco e nos membros; distúrbios do comportamento; depressão; tendência ao suicídio; e deterioração mental progressiva. Não há alterações afaso-apraxo-agnósicas.

O diagnóstico é clínico.

A TC ou a RM do crânio pode evidenciar dilatação dos cornos frontais dos ventrículos laterais em vista da atrofia da cabeça do núcleo caudado.

A PET detecta hipometabolismo da glicose no estriado, muito antes de qualquer sinal de atrofia aos exames de imagem.

À necropsia, observa-se perda acentuada dos pequenos neurônios do núcleo caudado, gliose com astrocitose fibrilar. Lesões também podem ser vistas no tálamo, cerebelo e córtex cerebral.

Doença de Parkinson e demência

Pode haver alterações demenciais em cerca de 30 a 40% dos pacientes parkinsonianos.

O quadro demencial é, em geral, do tipo subcortical, com alterações de memória sem amnésia anterógrada, apatia, bradifrenia, dificuldade de uso dos conhecimentos adquiridos, disfunção visuoespacial e confusão mental. Outras vezes, elementos da série afaso-apraxo-agnósica podem ocorrer.

Os fatores predisponentes ao desenvolvimento da demência da doença de Parkinson são: idade tardia de início da enfermidade, forma rígido-acinética, maior gravidade dos distúrbios motores e distúrbios psicóticos precoces em resposta à levodopa.

Demência aidética

A encefalopatia demencial da AIDS ocorre em pacientes nas fases avançadas do processo, mas pode surgir em fases precoces da enfermidade.

A demência aidética tem início insidioso, caracterizando-se por distúrbios da memória, dificuldade de concentração, bradipsiquismo. Pode haver confusão mental, sinais focais neurológicos, desinibição frontal e, por vezes, convulsões.

O liquor costuma evidenciar hiperproteinorraquia, discreta pleocitose e hipoglicorraquia.

O EEG mostra-se alentecido, de modo inespecífico.

Os exames de imagem revelam sinais de atrofia encefálica.

A necropsia demonstra lesões predominantemente ao nível da substância branca e dos núcleos da base. Nódulos microgliais, rarefação da substância branca e células gigantes multinucleadas são característicos da encefalopatia.

Doença de Creutzfeldt-Jakob

Essa rara enfermidade acomete pessoas de meia-idade, causando alterações da memória, de comportamento e da percepção visual; confusão mental; desorientação temporoespacial e tremores que evoluem para mioclonias.

As mioclonias são a marca da doença, envolvendo os músculos axiais e dos membros, por isso é designada demência mioclônica. Outras vezes, a ataxia cerebelar torna-se proeminente, podendo haver sinais de comprometimento do segundo motoneurônio, traduzidos por atrofia muscular, paralisia e fasciculações.

A evolução é sempre rápida e, dentro de poucos meses, o paciente chega a um profundo grau de deterioração mental, coma e óbito.

O EEG pode evidenciar atividade de base lenta associada a descargas de ondas agudas, pseudoperiódicas, muitas vezes síncronas com as mioclonias.

A RM demonstra, em alguma fase da doença, hipersinal em FLAIR e principalmente na difusão, no córtex e/ou em núcleos dorsais.

O achado da proteína 14.3.3 no liquor tem especificidade diagnóstica de mais de 90%.

Durante muito tempo, atribuiu-se a um vírus a etiologia dessa enfermidade. Ultimamente, foram isoladas partículas proteicas (príons) que não contêm RNA nem DNA, de estrutura amiloide, capazes de replicarem, em cérebro de ovelhas com *scrapie*, modelo natural das encefalopatias espongiformes, grupo ao qual pertence a doença de Creutzfeldt-Jakob.

Demência alcoólica

O alcoolismo crônico associado à carência de vitaminas do complexo B, sobretudo da tiamina, provoca inúmeras manifestações neurológicas, tanto periféricas como centrais. Em umas, como no *delirium tremens*, nenhuma lesão anatômica foi demonstrada; em outras, como na síndrome de Marchiafava-Bignami, na mielinólise centropontina, na encefalopatia de Wernicke-Korsakoff e na atrofia cortical cerebelar, as alterações histopatológicas são bem-definidas.

Após anos de uso abusivo de bebidas alcoólicas, podem surgir alterações da personalidade, do comportamento e da memória, caracterizando um quadro demencial.

Os achados histopatológicos são contraditórios, alguns secundários à insuficiência hepática associada, outros a traumatismos cranioencefálicos, outros ainda a fenômenos terminais de hipoxia.

Demência hepática

Em geral, a insuficiência hepática crônica causa alterações mentais, caracterizadas por alentecimento psicomotor, amnésia e confusão mental.

As alterações mentais sempre se acompanham de tremores, disartria, movimentos coreicos, ataxia cerebelar e hiper-reflexia generalizada.

A RM pode demonstrar hipersinal em T1 nos núcleos da base.

Os achados mais frequentes à necropsia de pacientes com *shunt* porto-cava são: necrose linear de camadas corticais profundas, rarefação neuronal cerebrocerebelar, degeneração espongiforme dos núcleos da base e hiperplasia com hipertrofia dos astrócitos protoplasmáticos. (Ver Capítulo 93, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*).

Demência mixematosa

O hipotireoidismo grave pode desencadear quadro neuropsiquiátrico crônico caracterizado por sonolência excessiva, apatia, grande irritabilidade, distúrbios de memória, bradifrenia, confusão mental e disartria.

O achado de valores muito baixos de tri-iodotironina (T3) e de T4, além de taxas elevadas de TSH, sela o diagnóstico de hipotireoidismo. (Ver Capítulo 105, *Doenças da Tireoide.*)

EPILEPSIAS E SÍNDROMES EPILÉPTICAS

Paulo César Ragazzo

A palavra epilepsia designa um distúrbio associado a eventos recorrentes, súbitos, determinado pelo desequilíbrio das funções excitatórias e inibitórias no córtex cerebral. Essas alterações podem instalar-se precocemente, desde o desenvolvimento das camadas corticais, na formação do cérebro, na determinação das propriedades das membranas neuronais como na maioria das epilepsias geneticamente determinadas, nas alterações induzidas do metabolismo ou nos processos inflamatórios e nas encefalopatias, ou ser decorrente de processos patogênicos adquiridos ao longo da vida.

Ao longo dos anos de evolução, a ocorrência repetida de crises e alterações crônicas nas propriedades das redes neuronais envolvidas raramente cursa sem a concomitância de disfunções cognitivas e do comportamento, de maneira que o diagnóstico de epilepsia enseja uma preocupação maior que o simples controle das crises epilépticas.

A Classificação Internacional de Crises Epilépticas foi revisada pela *International League Against Epilepsy* (ILAE) em 2017.

Em sua apresentação mais simples, procura-se determinar o local no cérebro onde se inicia a crise, o nível de consciência durante a crise e outras características.

As crises epilépticas podem ser assim classificadas:

- Crises focais: iniciadas em uma região ou rede neuronal de um único hemisfério
- Crises focais que evoluem para bilaterais
- Crises generalizadas: envolvem redes neuronais de ambos os hemisférios desde o início
- Crises indeterminadas: ou de início desconhecido, impossível de determinar clinicamente ou por métodos de estudos iniciais
- Crises não classificadas.

Muitas crises podem ser classificadas apenas pela descrição dos sinais e sintomas. Entretanto, quando disponíveis, outras informações são úteis, incluindo: filmagem por celulares, descrição por outros profissionaisque testemunharam crises.

O EEG é um exame complementar essencial.

A RM de crânio, assim como alguns exames laboratoriais e investigação genética, podem também se tornar fundamentais.

Classificação Internacional de Crises Epilépticas de acordo com a ILAE (2017)

Crises de início focais (consciência mantida/alterada)	
Início motor	*Início não motor*
■ Automatismos ■ Atônicas ■ Clônicas ■ Espasmos epilépticos ■ Hipercinéticas ■ Mioclônicas ■ Tônicas	■ Autonômicas ■ Parada comportamental ■ Cognitivas ■ Emocionais ■ Sensoriais
Crises focais com evolução para bilaterais	
Crises de início generalizadas	
Início motor	*Início não motor*
■ Tônico-clônicas ■ Clônicas ■ Tônicas ■ Mioclônicas ■ Mioclônico-tônico-clônicas ■ Mioclônico-atônicas	■ Típicas ■ Atípicas ■ Mioclônicas ■ Mioclonias oculares

■ Atônicas ■ Espasmos epilépticos	
Crises de início indeterminadas	
Início motor	*Início não motor*
• Tônico-clônicas • Espasmos epilépticos	• Parada comportamental
Crises não classificáveis	

Fisiopatologia das epilepsias

As epilepsias são consideradas disfunções cerebrais, associadas a sincronização excessiva de grandes populações neuronais corticais, levando a um estado de hipersincronia local ou generalizado, resultante da transformação progressiva de redes neuronais excitatórias.

Poranto, uma zona epileptogênica corresponde a uma rede neuronal complexa com as seguintes características: capacidade de gerar oscilações rápidas ultrassincronizadas nas membranas neuronais, nas frequências altas (beta e gama), chamadas de paroxismos rápidos de baixa voltagem; habilidade de sincronizar todos os componentes da rede neuronal durante o início e a evolução das crises, processo chamado epileptogênese.

Eventos biológicos ocorrem durante o período da epileptogênese, de maneira que a fenotipia e a funcionalidade de vastas redes neuronais estão permanentemente em modificação, somando eventos ictais e interictais disruptivos da função neuronal.

As redes neuronais epileptogênicas são decorrentes, em parte, de brotamento *de novo* de fibras em sistemas excitatórios; da perda seletiva e progressiva de interneurônios GABAérgicos vulneráveis; da modificação por plasticidade de aspectos da transcrição, translação e propagação da expressão proteica; da modificação da arquitetura de dendritos basais e da dispersão da organização laminar de células.

Em consequência, a formação de uma nova conectividade modifica globalmente as funções originalmente expressas nas redes neuronais originais, como na região mesial temporal. Este fenômeno é comum na epilepsia do lobo temporal decorrente de trauma, hipoxia, convulsões febris, EME, mecanismos autoimunes e infecções, e também nas epilepsias focais extratemporais.

A repetição persistente das crises induz alterações morfológicas e fisiológicas em redes neuronais já estabelecidas. Este é um modelo dos eventos que ocorrem na epilepsia focal temporolímbica e nas epilepsias focais.

Um modelo diferente de alteração global de sincronização de redes neuronais, que modificam a excitabilidade de redes talamocorticais no cérebro humano, foi descrito por Gloor nos quadros denominados epilepsias generalizadas corticorreticulares.

A atividade epileptiforme, originada no córtex cerebral e que pode ser registrada no EEG (padrão de espícula-onda lenta [EOL] difusa), é o correlato eletrofisiológico da epilepsia generalizada. As oscilações periódicas que ocorrem fisiologicamente neste circuito e expressas no padrão de EOL são propriedades emergentes desta extensa rede, dependentes de sua organização conectiva e dos padrões recorrentes de excitabilidade/inibição no tálamo e no córtex cerebral.

Outros correlatos eletrofisiológicos da epileptogênese cortical

A estrutura de uma zona epileptogênica (focal ou regional) é complexa e pode ser extensa em termos de redes neuronais e áreas cerebrais.

A zona epileptogênica cortical compreende inúmeros agrupamentos neuronais onde os neurônios estão funcionalmente interligados e sincronamente ativos, os quais podem ser considerados microdomínios de excitabilidade. Tanto no período interictal como na transição ictal, esses microdomínios neuronais apresentam atividade altamente sincronizada, vista no ambiente extracelular como sinais de alta frequência (acima de 200 Hz, até 500 Hz ou mais).

Os fenômenos eletrofisiológicos de alta frequência são restritos às áreas epileptogênicas. Já os clássicos usados para determinar epileptogenicidade no EEG (ondas agudas e complexos ponta-onda lenta) são fenômenos propagados que localizam pobremente as áreas epileptogênicas. Portanto, os conceitos de sincronização e dessincronização neuronal, quando aplicados aos macrodomínios (zonas epileptogênicas inteiras), não necessariamente refletem de modo direto os eventos que ocorrem nos microdomínios. Nos registros de macroeletrodos, tanto invasivos como não invasivos, sincronização e dessincronização podem surgir paradoxalmente nas transições interictais-ictais e no término dos eventos ictais.

As manifestações clínicas das crises tornam-se evidentes somente quando um conjunto significativo de áreas corticais está hipersincronizado.

O resultado desta hipersincronização é causado por uma ativação aberrante de redes neuronais intrinsecamente epileptogênicas, e possivelmente também pelo recrutamento de redes neuronais funcionalmente normais, capturadas pelo espraiamento da atividade anormal.

Mecanismos genéticos e epigenéticos em epilepsia

A epilepsia é manifestação frequente de doenças hereditárias, incluindo distúrbios metabólicos, anormalidades cromossômicas e alterações monogênicas. Não existem manifestações eletroclínicas patognomônicas na maioria das doenças hereditárias com epilepsia.

Epilepsias idiopáticas como canalopatias

Existe uma diversidade molecular considerável nas subunidades proteicas que formam os poros dos canais iônicos de membrana, tanto daqueles reativos a voltagem quanto dos responsivos a ligantes químicos (neurotransmissores e moduladores). Um número significativo de genes envolvidos em formas monogênicas de epilepsia foram identificados.

Mutações do gene *SCN1A*, que codifica subunidade alfa dos canais de Na^+ dependentes de voltagem, causam diferentes fenótipos, além de epilepsia generalizada com convulsões febris *plus* (primeira síndrome epiléptica identificada como causada por mutação do canal de Na^+). Nove ou dez genes diferentes codificam subunidades alfa dos canais de Na^+ e pelo menos quatro delas são altamente expressas no SNC (*SCN1B*,*SCN2A*).

Mais de 70 genes codificam as diferentes subunidades dos canais de K^+ voltagem-dependentes. Mutações nos genes *KCNQ2*, *KCNQ3*, *KCNA1* alteram a expressão de subunidades dos canais de K^+determinando formas de epilepsia, principalmente a convulsão neonatal familiar benigna.

Mutação de genes que expressam partes de canais operados por ligantes (neurotransmissores), relacionados com os receptores acetilcolinérgicos e GABAérgicos, também apresenta formas genéticas de epilepsia: epilepsia frontal noturna autossômica dominante (genes ligados à expressão de receptores acetilcolinérgicos) e formas autossômicas dominantes de epilepsia mioclônica juvenil e epilepsia de ausência infantil, assim como epilepsia generalizada com convulsão febril *plus* (genes ligados a receptores GABAérgicos).

Anormalidades cromossômicas e epilepsias

Epilepsia é manifestação frequente nas seguintes anormalidades cromossômicas: monossomia 15q (síndrome de Angelman); cromossomo 20 em anel; trissomia 21 (síndrome de Down); monossomia 4p (síndrome de Wolf-Hirschorn); síndrome do cromossomo X frágil; síndrome de Miller-Dieker; trissomia 12p; cromossomo 14 em anel; síndrome da inversão-duplicação do cromossomo 15; síndrome de Klinefelter.

Epigenética

O termo epigenética refere-se a alterações herdadas na expressão gênica ou fenotípica que não envolvem alterações na sequência do DNA.

Os mecanismos epigenéticos são influenciados pelo ambiente. Fenômenos epigenéticos têm um papel na função neuronal desde a embriogênese.

Efeitos epigenéticos comuns incluem metilação do DNA, alterações translacionais nas histonas e efeitos dependentes de micro-RNA (RNA constituídos de pequenas moléculas que controlam a estabilidade de mRNA mensageiros).

Um exemplo do papel da epigenética na determinação de síndromes complexas com epilepsia é a síndrome de Rett, uma síndrome do espectro do autismo, envolvendo retardo mental e crises recorrentes. Aproximadamente 80% das crianças com síndrome de Rett apresentam crises epilépticas. Esta síndrome é decorrente de mutação com perda de função no gene *MeCP2* ligado ao cromossomo X.

Causas da epilepsia (modificado de Shorvon *et al*., 2012)

- Epilepsias sintomáticas de causas (predominantemente) adquiridas
  - Esclerose hipocampal
  - Traumatismo craniano
  - Neoplasias cerebrais
  - Doenças cerebrovasculares
  - Doenças autoimunes
  - Doenças demenciais, degenerativas e desmielinizantes
  - Doenças infecciosas
- Epilepsias sintomáticas de causas predominantemente genéticas ou desenvolvimentais
  - Síndromes epilépticas da infância: síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut
  - Epilepsias mioclônicas progressivas: doença de Unverricht-Lundborg, atrofia dentato-rubro-pálido-luysiana, doença de Lafora, citopatias mitocondriais, lipofuscinoses ceroides, sialidoses, doença de Gaucher
  - Síndromes neurocutâneas: complexo esclerose tuberosa, neurofibromatoses, síndrome de Sturge-Weber
  - Doenças neurológicas por defeitos monogênicos: síndrome de Angelman, doenças lisossomais, neuroacantocitose, acidúrias orgânicas, porfiria, epilepsia piridoxina-dependente, síndrome de Rett, doenças do metabolismo da cianocobalamina e do folato
  - Anormalidades da estrutura cromossômica: síndrome de Down, síndrome do cromossomo X frágil, síndrome do cromossomo 4 p, síndrome do cromossomo 15 duplicado, síndrome do cromossomo 20 em anel
  - Anormalidades do desenvolvimento: hemimegalencefalia, displasia cortical focal, espectro agiria-paquigiria, agenesia do corpo caloso, polimicrogiria, esquizencefalia, heterotopia nodular periventricular, cistos aracnoides, malformações do córtex cerebral
- Epilepsias idiopáticas por defeitos monogênicos
  - Convulsões neonatais familiares, epilepsia frontal noturna autossômica dominante, epilepsia genética com convulsão febril *plus*, epilepsia mioclônica grave da infância, epilepsia mioclônica familiar do adulto
- Epilepsias idiopáticas com herança complexa
  - Epilepsia generalizada idiopática e seus subtipos, epilepsia parcial benigna da infância (o termo epilepsias sintomáticas designa condições em que anormalidades cerebrais morfologicamente identificáveis estão presentes, e são causalmente relacionadas ao desenvolvimento da epilepsia. Elas podem resultar de causas adquiridas, mas também de alterações no desenvolvimento cortical, tumores, e lesões que podem surgir a partir de mutações genéticas, desde que estruturalmente identificáveis como lesões cerebrais).

Outros exemplos de associação com epilepsia com outras alterações são as síndromes de Prader-Willi e Angelman. Ambas são decorrentes de alterações no domínio 15q11-q13, e é provável que uma desregulação da metilação do DNA tenha um papel na determinação das síndromes.

Eletroencefalograma e videoeletroencefalograma

O EEG é essencial na avaliação de pacientes com hipótese diagnóstica de epilepsia.

As alterações chamadas interictais (atividade epileptiforme interictal [AEI]) indicam alterações de excitabilidade cortical importantes para o diagnóstico, dependendo de sua frequência, localização e padrão de ocorrência no ciclo vigília-sono.

Contudo, no laboratório de EEG é raro o registro de um evento ictal durante um exame de rotina, ou mesmo durante o registro por algumas horas.

O achado de AEI tem correlação elevada com a propensão a crises. No entanto, a AEI ocorre somente em 30 a 50% de um registro de rotina.

Quando os exames seriados de EEG não são informativos, o diagnóstico pode continuar problemático, e deve ser considerada a realização de videoeletroencefalograma de registro contínuo durante vários dias, com eventual redução da medicação anticonvulsivante, pois pode resultar no registro de eventos ictais reconhecidos pelos familiares como crises do paciente.

Atividade epileptiforme interictal no eletroencefalograma

Atividade epileptiforme denomina paroxismos, geralmente de curta duração, que têm alta correlação com alteração da excitabilidade, da sincronia e do recrutamento de grupos neuronais subjacentes à localização do achado eletrográfico.

O padrão eletrográfico característico da AEI focal são ondas agudas (abaixo de 200 milissegundos), destacadas da atividade cortical de base, assimétricas (duração da fase de eletronegatividade mais rápida que a fase secundária, eletropositiva), com pós-descarga de onda lenta polimorfa, em um contexto de atividade de base anormal (maior frequência de ondas lentas teta e delta polimorfas na região de interesse) (Figura 174.6).

A AIE sugere alteração cortical focal da excitabilidade, embora não determine a ocorrência de crises clinicamente identificáveis.

Em caso de história positiva de crises epilépticas, a AIE pode ser chamada de potencialmente epileptogênica (sugerindo alterações crônicas de excitabilidade das redes neuronais corticais envolvidas).

AIE generalizada está relacionada com alterações difusas da excitabilidade cortical, paroxísticas, vistas no EEG como paroxismos generalizados EOL, poliespícula-onda lenta (PEOL), e paroxismos de múltiplas espículas (Figuras 174.7 e 174.8).

A duração dos paroxismos em vigília é de 2 a 3 segundos, enquanto paroxismos de duração prolongada e repetitivos possam ocorrer durante o sono.

Padrões epileptiformes generalizados dependem de alterações difusas da excitabilidade cortical, embora não necessariamente uniformes por todo o córtex.

A sincronia dos paroxismos, quase simultaneamente nos dois hemisférios, depende de dois mecanismos conectivos: sincronização bilateral por ação de mecanismos talamocorticais (*volleys* talâmicos simultâneos para os dois hemisférios) e sincronização bilateral por fibras do corpo caloso, ocorrendo com atraso de 10 a 20 milissegundos, de um hemisfério para o outro, gerando paroxismos quase simultâneos.

A maioria dos eventos generalizados contém elementos dos dois mecanismos fisiopatológicos.

Atividade epileptogênica ictal

O padrão eletrográfico ictal nas epilepsias focais é bastante diverso, não sendo uma simples concentração do padrão interictal no tempo.

A atividade epileptogênica ictal (AEIc), na maioria das vezes, representa um correlato do recrutamento progressivo do córtex, inicialmente em volta da área focal de alteração interictal, como ritmo rápido de amplitude crescente ao longo do tempo.

Nas regiões do neocórtex expostas aos eletrodos de EEG, propagados pelo crânio e escalpo, os ritmos ictais são mais facilmente vistos.

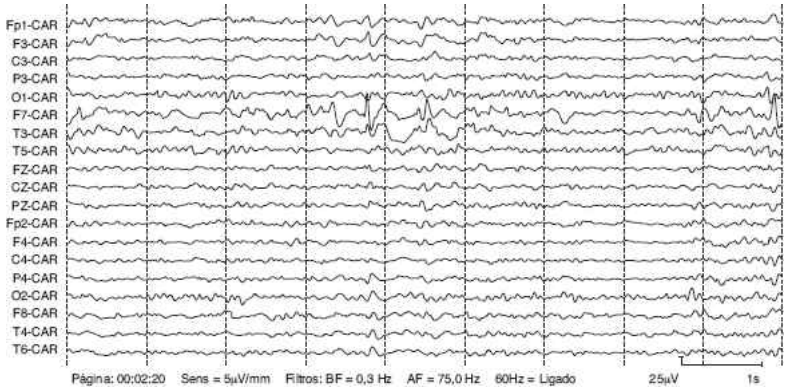


Figura 174.6 Atividade epileptiforme interictal registrada na região temporal anterior esquerda.

Figura 174.7 Atividade epileptiforme generalizada interictal – padrão de espícula-onda lenta.

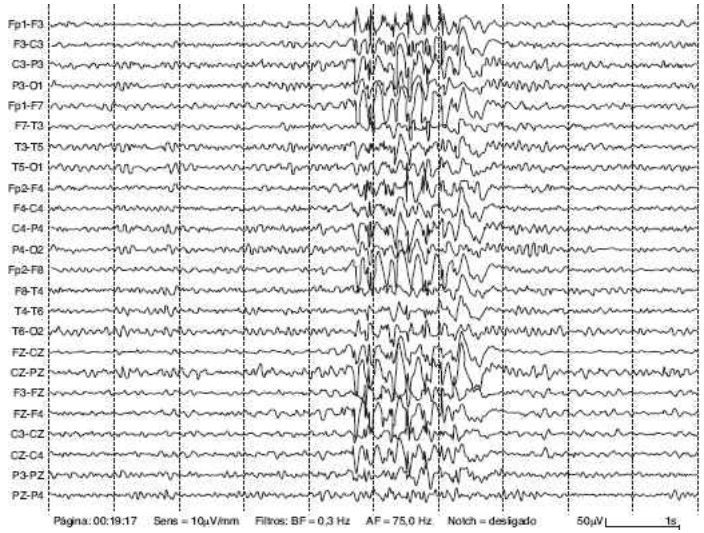


Figura 174.8 Atividade epileptiforme generalizada interictal – padrão de poliespícula-onda lenta.

Quando a área cortical inicialmente ativa é basal, medial ou situada no fundo de sulco, a alteração eletrográfica, em geral visível ao EEG, corresponde ao resultado da propagação e difusão do recrutamento por extensas áreas corticais.

Muitas vezes a alteração visível corresponde a atividades rítmicas, porém lentas, na faixa teta e delta, sem localização precisa, predominantemente bilateral. Frequentemente, a primeira evidência de atividade ictal surge como depressão elétrica focal, regional, ou eventualmente difusa. Nas regiões temporais, a AEIc tende a surgir como um ritmo a 7 Hz de amplitude progressiva, focal, na região temporal anterior e zigomática.

Nas epilepsias generalizadas desde o início, o padrão ictal reproduz quase sempre a morfologia dos eventos interictais.

Três padrões podem ocorrer: EOL ou PEOL, com pequenas variações na frequência intrínseca do paroxismo; espículas repetitivas com mais de 3 segundos de duração; depressão difusa do traçado, com ritmo recrutante de baixa amplitude – depressão elétrica difusa ou padrão elétrico decremental.

Crises eletrográficas subclínicas

Embora a AEIc generalizada seja sempre anormal, esses padrões eletrográficos podem ocorrer sem alterações visíveis no comportamento, ou com mínima flutuação da responsividade.

A ocorrência de AEI frequente, com duração variável, pode dificultar a distinção entre eventos ictais e interictais, em alguns casos.

Crise generalizadas de início motor, tônico-clônica

A crise generalizada tônico-clônica pode apresentar pródromos como cefaleia, irritabilidade, apatia, ansiedade, tonturas ou sensação de cabeça leve.

A fase inicial (tônica), perdura alguns segundos, com contração intensa e contínua da musculatura, predominantemente axial, além de midríase.

A contração da musculatura toracoabdominal impede movimentos de expansão torácica e resulta em apneia. Eventualmente, pode ocorrer a emissão de um som gutural pela expulsão brusca do ar pelas vias respiratórias superiores. Extensão tônica do corpo ocorre por alguns segundos.

Seguem-se movimentos clônicos (contração-relaxamento repetitivo) de toda a musculatura, podendo ocorrer de modo assimétrico, com predomínio em um dimídio.

A crise termina por uma curta fase tônica, ou pelo progressivo desaparecimento da fase clônica, gerando atonia global.

A consciência está comprometida desde o início, culminando em uma fase de coma de duração variável, seguida de sonolência intensa, confusão mental, letargia, mialgia e cefaleia.

Exames de imagem

A RM de crânio é o exame indicado para a avaliação estrutural do encéfalo em pacientes com crises recorrentes, podendo detectar tumores, hamartomas e cavernomas, displasias corticais e heterotopias, lesões atrófico-glióticas (Figuras 174.9 e 174.10).

Comorbidades psiquiátricas nas epilepsias

As comorbidades psiquiátricas refletem, de certa maneira, as modificações crônicas nas redes neuronais de larga escala envolvidas no processo epileptogênico, e são mais frequentes nas epilepsias frontotemporais.

Tais transtornos aumentam com a cronicidade e a intratabilidade clínica, e chegam a incidir em mais de 50% dos pacientes com epilepsia refratária ao tratamento farmacológico.

Transtornos de ansiedade e depressivos representam as manifestações mais frequentes.

Crises psicogênicas não epilépticas (CPNE). Representam um transtorno psiquiátrico em paciente com epilepsia. Frequentemente é um fator de confusão, tanto no diagnóstico de epilepsia como na avaliação de frequência e intratabilidade das crises epilépticas. Ocorrem de maneira paroxística como as crises epilépticas, mas não são decorrentes de alterações de excitabilidade cortical.

Os sintomas mimetizam crises convulsivas e os pacientes costumam ser rotulados, após longos períodos e múltiplas intervenções sem sucesso, de epilépticos refratários, por não responderem aos anticonvulsivantes.

Transtornos de ansiedade ocorrem de maneira marcante nesses pacientes e os sintomas representam, aparentemente, uma via somática de aliviar sentimentos intensos de ansiedade, tristeza e raiva.

No entanto, alguns pacientes representam casos não diagnosticados de ataques de pânico, amnésia dissociativa, *flashbacks* de traumas, transtornos factícios ou de personalidade.

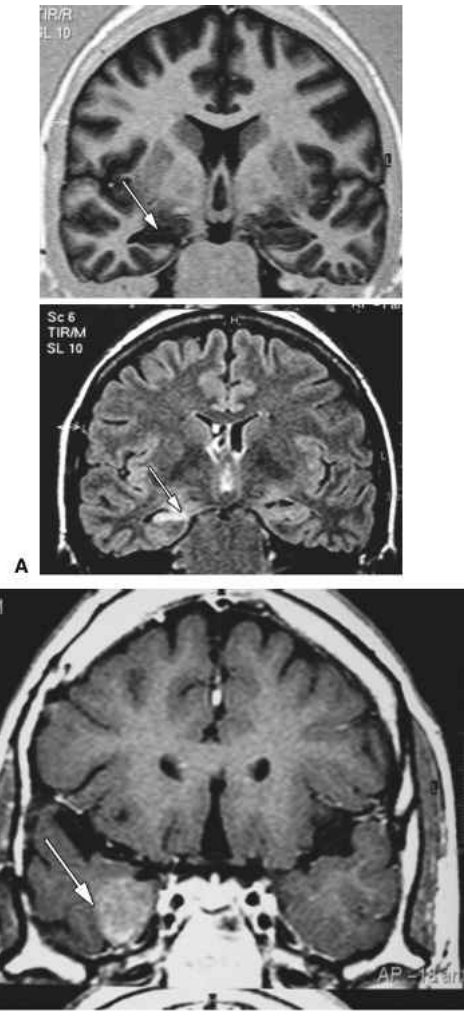


Figura 174.9 Ressonância magnética. A. Hipossinal em IR (*esquerda*) e hipersinal em FLAIR (*direita*) em hipocampo direito, imagens típicas da esclerose hipocampal. B. Imagem de tumor na região mesial do lobo temporal direito.

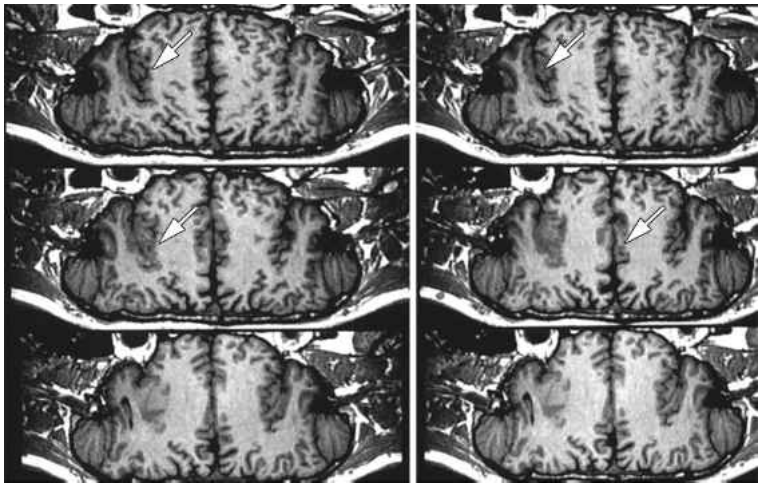


Figura 174.10 Ressonância magnética. Reconstrução planigráfica do córtex, mostrando displasia cortical focal na região frontal direita.

Crises típicas do lobo temporal

As crises focais iniciadas no lobo temporal, antes chamadas de crises parciais complexas passaram a ser denominadas na classificação da ILAE, crises focais não motoras com consciência alterada, com componentes autonômicos, cognitivos, emocionais ou de parada comportamental pura.

Elas são, paradigmáticas das crises de início focal, com a ativação de uma região restrita da zona epileptogênica no lobo temporal (córtex entorrinal, córtex para-hipocampal, amígdala ou córtex transicional do polo temporal) e o progressivo envolvimento de redes neuronais extensas envolvendo hipocampo, córtex insular e extensas regiões dos lobos temporal e frontal, ipsi e contralaterais.

A crise típica do lobo temporal pode iniciar-se com aura de natureza subjetiva, descrita como sensação de frio ou desconforto abdominal, arrepio, medo, estranheza do ambiente (*jamais-vu*) ou sensação de familiaridade (*déja-vu*); depressão; e autoscopia (visão do próprio corpo).

Em geral, a parada comportamental que se segue é acompanhada por *ritus* facial de intensa emoção, juntamente com movimentos automáticos de mastigar, lamber os lábios ou engolir, soluçar, rir, abrir e fechar a boca, cuspir, estalar a língua, assoprar, arrotar, dentre outros.

O paciente raramente lembra-se de ter realizado tais atos.

Os automatismos gestuais são lentos, como passar as mãos ou alisar a roupa, esfregar ou segurar um objeto, e podem seguir-se de deambulação pouco orientada em torno do ambiente.

O nível de consciência fica alterado neste período. O paciente mostra-se pouco conectado ao ambiente e às pessoas, torna-se disfásico ou emite palavras ou frases que, embora inteligíveis, estão fora do contexto do momento e são repetitivas. Postura distônica do membro superior de um dimídio pode ocorrer, geralmente com valor lateralizatório do foco no hemisfério contralateral.

Comportamentos com teor autonômico, como cuspir, vomitar, pedir água ou desejo de urinar, são indicativos de envolvimento do córtex insular.

Toda essa sequência de eventos pode durar poucos minutos.

Morte súbita e inesperada em epilepsia

Morte súbita e inesperada em epilepsia (SUDEP, do inglês *sudden unexpected death in epilepsy*) é, além de súbita e não esperada, não traumática, testemunhada ou não. Representa entre 10 e 15% das mortes em indivíduos com epilepsia.

Edema pulmonar neurogênico, hipertensão pulmonar aguda, vasoconstrição generalizada, apneia central prolongada e asfixia são algumas das possíveis causas.

Fatores de risco incluem homens adultos jovens, com deficiência cognitiva, que usam bebidas alcoólicas ou drogas ilícitas, sem supervisão habitual, com crises frequentes de epilepsia sintomática.

Prognóstico

O risco de recorrência após uma primeira crise é bastante variável.

Na maioria dos pacientes, uma nova crise ocorre nos primeiros 6 meses após o primeiro evento, com várias formas de evolução no decorrer da história natural.

Bom prognóstico com remissão prolongada após tratamento ou mesmo sem tratamento é observado em 60 a 70% dos casos. Contudo, 30 a 40% dos pacientes não entram em remissão prolongada.

O controle completo das crises, com medicação anticonvulsivante, pode ser obtido em cerca de 70% dos pacientes.

Estado de mal epiléptico

O estado de mal epiléptico (EME) é definido como 30 minutos contínuos de atividade convulsiva ou múltiplas crises subentrantes neste período, sem retorno do paciente à situação neurológica anterior.

Por ser uma definição “retrospectiva”, ela expõe o paciente a sério risco de dano neurológico ao se esperarem 30 minutos para confirmar se o evento é ou não um EME.

Para fins práticos, 5 minutos contínuos de atividade convulsiva já requerem intervenção de emergência, pois o padrão típico de crises convulsivas dura, no máximo, 2 a 3 minutos. Após um período de tempo de 5 a 10 minutos em estado convulsivo, o corpo não é mais capaz de manter atividade motora intensa, e clonias curtas e sutis da face, olhos e membros pode ser tudo o que resta para ser visto, além da alteração da consciência.

O EME representa a persistência de um estado extremamente anormal de excitabilidade cortical, com falência da atividade inibitória.

Essa situação pode ocorrer como agravamento de uma etiologia crônica (epilepsia causada por tumor, lesão traumática ou vascular, displasia cortical e outras), como sinal de uma alteração cerebral estrutural aguda (hemorragia intracerebral ou subdural, AVC, encefalite) ou como consequência de uma alteração tóxico-metabólica.

Se um paciente consciente entra em um quadro convulsivo que evolua para um EME, o fenômeno agudo é facilmente identificado como um estado ictal com alteração da consciência. Porém, se um paciente comatoso em uma unidade de terapia intensiva (UTI) desenvolve um quadro de EME sem sinais motores aparentes (estado de mal não convulsivo), na maioria das vezes tal evento só pode ser identificado pelo monitoramento eletroencefalográfico (sendo esta a principal indicação para o monitoramento contínuo por EEG em pacientes comatosos em UTI).

Aspectos psicossociais

A imprevisibilidade das crises leva o paciente a uma constante sensação de perda do controle sobre seu comportamento.

As relações interpessoais são afetadas por preconceitos resultantes da ignorância sobre a epilepsia. As relações de trabalho são comumente permeadas por instabilidade e desconfiança mútua entre empregadores e empregados com epilepsia. Os pacientes com epilepsia sofrem uma limitação significativa de sua experiência social por diminuição do contato interpessoal e interação no ambiente de trabalho, escolar e comunitário, e pela crença de que o isolamento, o repouso e o afastamento social auxiliam o restabelecimento.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Eli Faria Evaristo

O acidente vascular cerebral (AVC) é doença frequente com alto impacto na qualidade de vida do paciente e de seus familiares.

É uma das principais causas de incapacidade física e morte, respondendo por mais da metade de todas as hospitalizações por doença neurológica aguda.

É clinicamente definido como um déficit neurológico, geralmente focal, de instalação súbita ou com rápida evolução sem outra causa aparente que não vascular.

As causas vasculares incluem alterações estruturais dos vasos e funcionais, relacionadas com o fluxo sanguíneo e com o sistema de coagulação.

Os AVCs podem ser classificados em isquêmico (AVCI) e hemorrágico (AVCH).

As causas de AVCI mais comuns são a aterosclerose em grandes artérias, o cardioembolismo e a oclusão de pequenas artérias.

Vale destacar o ataque isquêmico transitório (AIT), em que os sinais e sintomas regridem totalmente em minutos a poucas horas.

O AVCH pode ser classificado com base na topografia do sangramento, como intraparenquimatoso (HIP) e subaracnoide (HSA).

Acidente vascular cerebral isquêmico

Uma das classificações de AVCI, com base no mecanismo fisiopatológico, é a usada no estudo TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) (Quadro 174.6).

Quadro 174.6 Classificação dos mecanismos de acidente vascular cerebral isquêmico.

- Aterosclerose de grandes artérias
- Embolia de origem cardíaca (cardioembolia)
- Oclusão de pequenas artérias
- Outras etiologias
- Etiologia indeterminada

Aterosclerose de grandes artérias. Trombose relacionada com aterosclerose de grandes artérias é um mecanismo frequente de AVCI, sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) o fator de risco mais comum.

A HAS acelera o processo aterosclerótico e provoca alterações vasculares, como espessamento da camada íntima, formação de placas de ateroma, diminuição do lúmen vascular, alongamento e tortuosidade das artérias, dilatação pós-estenótica, rompimento da íntima, aderência de plaquetas e fibrina e consequente formação de trombo com potencial risco de oclusão vascular.

Idade, diabetes, tabagismo, uso de contraceptivos orais, dislipidemias, obesidade e inatividade física aumentam ainda mais o risco, que pode causar lesão isquêmica por trombose *in situ* e, consequentemente, hipofluxo distal à oclusão, ou embolia arterioarterial, com oclusão vascular a jusante.

A aterosclerose predomina nos locais de maior impacto circulatório, como o seio e o sifão caróticos, e no sistema vertebrobasilar, na origem da artéria vertebral a partir da artéria subclávia, no segmento intracraniano da artéria vertebral e na porção terminal da artéria basilar. O arco aórtico e a porção proximal das artérias cerebral média e cerebral anterior também podem ser acometidos.

A maneira de instalação do quadro neurológico nos infartos por mecanismo aterotrombótico pode variar. Nas situações de hipoperfusão secundária à trombose *in situ*, pode haver instalação súbita do déficit neurológico com posterior estabilidade ou ocorrer progressão, quando novos déficits vão, com o decorrer das horas, adicionando-se ao inicial.

Já nos casos de embolia arterioarterial, a instalação do quadro geralmente é abrupta, e a abrangência do déficit chega rapidamente a sua extensão máxima.

Os infartos cerebrais por mecanismo aterotrombótico são precedidos por ataques isquêmicos transitórios, em geral no mesmo território vascular, em até 50% dos casos.

As síndromes neurológicas relacionadas com a ocorrência de um AVCI dependem do território vascular acometido e de sua extensão.

Crises convulsivas são infrequentes na fase aguda. Cefaleia não é comum, contudo, quando ocorre, costuma se localizar do mesmo lado da lesão, não sendo tão intensa como nas hemorragias.

Outras manifestações da doença aterosclerótica, como insuficiência coronariana e insuficiência arterial periférica, podem coexistir.

Embolia de origem cardíaca. A embolia cerebral é uma complicação de várias doenças, que têm em comum a possibilidade de chegar à circulação sistêmica coágulos sanguíneos ou, mais raramente, outro material. Ocorre predominantemente em associação com doenças cardíacas.

O estudo TOAST classificou os fatores de risco para embolia de origem cardíaca em dois grupos: alto e médio riscos. São considerados de alto risco: prótese valvar metálica, estenose mitral associada a fibrilação atrial, trombos em átrio esquerdo ou apêndice atrial esquerdo, doença do nó sinusal, infarto agudo do miocárdio há menos de 4 semanas, trombos em ventrículo esquerdo, miocardiopatia dilatada, acinesia de parede ventricular esquerda, mixoma atrial e endocardite infecciosa.

Dentre os fatores de médio risco, estão: prolapso da valva mitral, calcificação do anel mitral, estenose mitral sem fibrilação atrial, contraste espontâneo no átrio esquerdo, forame oval patente (levando à embolia paradoxal, na qual um êmbolo proveniente do sistema venoso alcança as cavidades cardíacas esquerdas a partir das câmaras direitas, sem passar pelos capilares pulmonares), *flutter* atrial, fibrilação atrial isolada, prótese valvar biológica, endocardite não infecciosa trombótica (muitas vezes, secundária a neoplasias malignas), insuficiência cardíaca congestiva, hipocinesia de parede do ventrículo esquerdo e infarto agudo do miocárdio com tempo de evolução entre 4 semanas e 6 meses.

No Brasil, a doença de Chagas, por causar arritmia e insuficiência cardíaca, frequentemente associada à trombose intracavitária, é outra causa de embolia cerebral.

Na maioria dos casos o início dos sintomas na embolia cerebral é abrupto, com instalação de déficit neurológico em segundos. Por vezes, pode haver história de ataques isquêmicos transitórios em diferentes territórios vasculares.

Em muitos casos de oclusão vascular secundária à embolia, ocorrem lise e fragmentação do êmbolo, determinando recanalização que, se for completa e em tempo curto, resulta na regressão dos déficits neurológicos.

Em algumas situações, nas quais essa recanalização ocorre após instalação de lesão isquêmica, há extravasamento de sangue no tecido cerebral infartado (transformação hemorrágica), responsável por piora no quadro neurológico.

Cefaleia é relativamente comum e crise epiléptica focal pode ser o sintoma inicial, ocorrendo em 5 a 10% dos casos de embolia cerebral.

O quadro neurológico depende do território vascular acometido, sendo a artéria cerebral média a mais frequentemente acometida pelas embolias de origem cardíaca.

Oclusão de pequenas artérias. Representa um mecanismo frequente de AVCI e seu principal fator de risco é a HAS.

Algumas síndromes neurológicas isquêmicas agudas, em pacientes sem alteração do nível de consciência ou evidências de disfunção cortical, são classicamente atribuídas a infartos cerebrais lacunares causados por oclusão de pequenas artérias.

As principais são: síndrome motora pura, síndrome sensitivomotora, hemiparesia atáxica, síndrome sensitiva pura e síndrome disártrica com incoordenação da mão.

Em exames de neuroimagem, o AVCI causado por oclusão de pequena artéria apresenta-se como uma lesão arredondada ou ovalada, geralmente na profundidade dos hemisférios cerebrais ou no tronco encefálico. Sua extensão pode variar, sendo geralmente de até 1,5 cm de diâmetro (infarto lacunar).

Outras etiologias. Nesse grupo estão causas menos frequentes, como as arterites inflamatórias e infecciosas; estados trombofílicos, como a síndrome de anticoagulante lúpico; dissecções arteriais cervicais traumáticas e espontâneas; e intoxicação por drogas, como cocaína e anfetaminas.

Síndromes neurovasculares

Os sinais e sintomas neurológicos resultantes da lesão isquêmica causada pela interrupção de fluxo de determinada artéria (síndrome neurovascular) são relativamente uniformes, apesar dos diferentes mecanismos causadores.

As principais síndromes neurovasculares são descritas a seguir.

Artéria carótida interna. Os sinais e sintomas de oclusão dessa artéria dependem do nível da obstrução e da eficiência das colaterais extra e intracranianas. Assim, por vezes sua obstrução pode ser inteiramente assintomática. Apesar de raro, pode ocorrer infarto maciço dos dois hemisférios cerebrais. Dentre esses dois extremos, o mais comum é o aparecimento de sintomas semelhantes aos de obstrução da artéria cerebral média: déficits motores de predomínio braquiofacial, déficits sensitivos e alterações de campo visual, todos contralaterais à lesão. Nos acometimentos do hemisfério dominante, podem ocorrer alterações de linguagem e, no hemisfério não dominante, dificuldade no reconhecimento do lado do corpo contralateral à lesão cerebral.

Eventualmente, é possível observar associação com a síndrome da artéria cerebral anterior e, mais raramente, com a da artéria cerebral posterior. Os territórios mais distais dessas artérias, denominados zonas de fronteira vascular, geralmente são os mais acometidos.

Artéria cerebral média. Ao contrário da artéria carótida interna, em que o mecanismo mais frequente de obstrução é a trombose local secundária à aterosclerose, a artéria cerebral média é frequentemente ocluída por mecanismo embólico.

As síndromes relacionadas com a artéria cerebral média podem ser divididas em três tipos, conforme o local da obstrução.

Na obstrução de ramos perfurantes (artérias lenticuloestriadas), instala-se hemiplegia completa e, algumas vezes, hemianopsia homônima. Nas lesões do hemisfério dominante, pode-se observar afasia.

A obstrução de ramos superficiais corticais determina síndromes neurológicas variadas. A obstrução da artéria orbitofrontal ou frontal ascendente determina hemiparesia de predomínio braquiofacial com afasia de expressão. A obstrução da artéria rolândica causa déficit sensitivomotor de predomínio braquiofacial com disartria, podendo, no acometimento do hemisfério dominante, ocorrer ou não afasia. A obstrução das artérias parietal e angular pode causar déficit sensitivo do tipo cortical e, eventualmente, movimentos coreoatetóticos que predominam na mão. Em lesões do hemisfério dominante, observam-se apraxia ideomotora e afasia de condução. Estereoagnosia pode ser vista no acometimento do hemisfério não dominante. A obstrução da artéria temporal causa hemianopsia ou quadrantoanopsia homônima contralateral.

Caso a obstrução seja em seu tronco principal, o quadro é mais grave pela extensão da lesão. O paciente pode apresentar-se em torpor ou coma, hemiplégico, com déficit sensitivo completo e proporcionado (pela lesão da cápsula interna), com hemianopsia ou quadrantoanopsia superior homônima contralateral e, dependendo do hemisfério acometido, afasia com predominância expressiva (hemisfério dominante) e anosognosia, somatoagnosia e negligência (não dominante).

Artéria cerebral anterior. Os sinais e sintomas dependem do local da obstrução e das características da circulação colateral. Uma obstrução proximal à artéria comunicante anterior, com boa perviedade desta, pode ser assintomática. No outro extremo, pode ocorrer oclusão das duas artérias cerebrais anteriores por abordagem cirúrgica da artéria comunicante anterior ou porque o fluxo sanguíneo para ambas as artérias cerebrais anteriores provém da mesma artéria carótida interna. Nesse caso, podem ocorrer paraplegia crural, apatia, abulia, afasia e sinais de frontalização. Além disso, em lesões bilaterais, pode-se observar mutismo acinético, principalmente quando há lesão associada do giro do cíngulo e do sistema límbico.

Oclusão da artéria recorrente de Heubner pode determinar paresia contralateral à lesão, por predomínio braquiofacial e, quando no hemisfério dominante, afasia expressiva ou afasia transcortical.

Oclusões proximais à artéria recorrente de Heubner podem causar déficit sensitivomotor contralateral, de predomínio crural, sinais de frontalização, incontinência urinária e fecal, certo grau de euforia e, ocasionalmente, apraxia ideomotora do membro superior esquerdo por acometimento do corpo caloso. Nas lesões do hemisfério dominante, observa-se afasia de expressão.

Oclusões mais distais, afetando a porção terminal da artéria calosomarginal, causam déficit sensitivomotor de predomínio crural.

Artéria coroidal anterior. A obstrução dessa artéria por doenças vasculares cerebrais é relativamente rara, podendo causar hemiplegia, hemianestesia e hemianopsia homônima que poupa a mácula, todas contralaterais à lesão.

Artéria cerebral posterior. A obstrução da artéria cerebral posterior pode ser proximal (talâmica, subtalâmica e peduncular), distal (cortical) ou uma combinação destas nas obstruções extensas.

A síndrome proximal ocorre por oclusão dos ramos talamoperfurantes, talamogeniculados e circunflexos, podendo causar hemianopsia homônima contralateral, hemiplegia contralateral passageira e hemianestesia global inicial, que se recupera parcialmente e se acompanha de hiperpatia no hemicorpo contralateral à lesão. Pode ocorrer também síndrome cerebelar, caracterizada por dismetria, disdiadococinesia e tremor de ação, que predomina no membro superior contralateral. O acometimento do núcleo subtalâmico causa balismo no hemicorpo contralateral.

As lesões distais ou corticais costumam causar hemianopsia homônima contralateral, que predomina no campo visual inferior, poupando ou não a mácula, na dependência do suprimento colateral pela artéria cerebral média. Nas lesões do hemisfério dominante, pode ocorrer agnosia visual principalmente para símbolos, determinando incapacidade para leitura, muitas vezes preservando a capacidade de escrever. Já as lesões do hemisfério não dominante classicamente causam prosopagnosia, ou seja, incapacidade de reconhecer as pessoas pela imagem visual, mas podendo fazê-lo por outras características, como o som da voz. Quando a obstrução é bilateral, ocorre cegueira cortical com preservação do reflexo fotomotor. Esses pacientes podem apresentar a síndrome de Anton, na qual quem sofre a perda visual bilateral mas não tem consciência desse fato (anosognosia para cegueira).

Artéria vertebral. Sua oclusão pode ser assintomática, desde que sua homônima contralateral mantenha-se com bom fluxo. No caso de esta ser hipoplásica, pode ocorrer grande redução no fluxo sanguíneo com possível surgimento de síndrome da artéria basilar.

A obstrução da artéria vertebral pode causar, basicamente, dois tipos de síndrome: a bulbar medial e a bulbar lateral, sendo esta última mais frequente.

Em 80% dos casos, o infarto bulbar lateral é decorrente da obstrução da artéria vertebral e, nos 20% restantes, provocado pela obstrução da artéria cerebelar posterior inferior, causando a síndrome de Wallenberg, caracterizada por perda da sensibilidade térmica e dolorosa da hemiface ipsilateral e do hemicorpo contralateral, disfagia, disfonia, síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral e, algumas vezes, ataxia cerebelar ipsilateral, nistagmo e vertigem.

Artéria basilar. Seus principais ramos são os perfurantes paramedianos, as circunflexas curtas, as artérias cerebelares anteriores inferiores, as artérias cerebelares superiores e as artérias cerebrais posteriores. A oclusão de cada um desses ramos causa, portanto, um quadro clínico diferente.

A oclusão da artéria cerebelar anterior inferior pode causar, do mesmo lado da lesão, surdez acompanhada de zumbido, ataxia cerebelar, síndrome de Claude Bernard-Horner, diminuição da sensibilidade térmica e dolorosa da face e, dependendo do nível da obstrução, paralisia facial periférica (PFP) e paralisia do nervo abducente com paralisia do olhar conjugado lateral. É possível observar hemiplegia e hemi-hipoestesia, poupando a face no lado contralateral à lesão.

A obstrução da artéria cerebelar superior pode causar perda da sensibilidade térmica e dolorosa do lado contralateral à lesão. Do mesmo lado da lesão, observam-se ataxia cerebelar, surdez, síndrome de Claude Bernard-Horner, nistagmo, náuseas e vômito, e movimentos involuntários.

A oclusão das artérias perfurantes paramedianas, ao nível da ponte, pode causar hemiparesia contralateral, por vezes de predomínio crural. Na lesão do tegmento pontino, ocorre déficit do olhar conjugado para o lado da lesão. Nos casos de lesão bilateral, observa-se tetraparesia. Em alguns casos, há preservação da consciência e lesão piramidal completa, determinando a chamada síndrome do cativeiro, na qual o paciente é capaz de despertar, está ciente do que está ocorrendo, mas não consegue movimentar os membros ou falar; mantém-se, geralmente, apenas a capacidade de piscamento palpebral e, em alguns casos, a motricidade ocular vertical.

Os ramos perfurantes paramedianos, ao nível do mesencéfalo, podem ter origem na artéria basilar ou artéria cerebral posterior, e a oclusão desses ramos pode causar a síndrome de Weber, ou seja, acometimento do nervo oculomotor ipsilateral e hemiparesia contralateral. Algumas vezes, tremor intencional pode estar associado.

A oclusão dos ramos circunflexos curtos acomete a porção lateral da ponte, causando ataxia cerebelar, nistagmo horizontal, náuseas e vômitos, e síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral, com diminuição da sensibilidade do hemicorpo contralateral.

A oclusão do tronco da artéria basilar frequentemente causa coma de instalação súbita, pupilas puntiformes, tetraplegia e anestesia completa, com alta letalidade. Em outras situações, é possível observar *drop attack*, ou queda súbita, com vertigem, náuseas e vômitos, distúrbio de consciência, alteração do movimento ocular conjugado, alteração da sensibilidade da face e do corpo, ou uma combinação dos sintomas supradescritos.

O comprometimento do fluxo na artéria basilar pode ocorrer por estenose, frequentemente de causa aterosclerótica; embolia ou síndrome de roubo da artéria subclávia. Nessa síndrome, geralmente de origem aterosclerótica com a obstrução da artéria subclávia proximal à artéria vertebral, o sistema vertebral passa a funcionar como via anastomótica para o membro superior afetado. Isso acarreta inversão do fluxo vertebrobasilar em direção ao membro afetado, comprometendo a irrigação das estruturas cerebrais.

Diagnóstico

O exame complementar mais usado é a TC de crânio, na qual os infartos revelam-se como áreas hipoatenuantes que aparecem geralmente em 12 a 48 horas, conforme sua extensão. Por isso, a TC de crânio realizada na admissão do paciente com diagnóstico clínico de infarto cerebral é normal em aproximadamente 30% dos casos e, nos infartos de menor extensão, pode ser normal nas primeiras 24 horas em até 50% dos casos.

Nos exames tomográficos realizados em um curto período após o início dos sintomas de AVCI (primeiras horas), atenção deve ser dada à existência de alterações sutis, como a perda de diferenciação de atenuação entre a substância branca e a cinzenta (Figura 174.11).

A RM apresenta maior sensibilidade que a TC na detecção dos infartos cerebrais, sendo essa superioridade ainda maior na região da fossa posterior e nos infartos relacionados com a oclusão de pequenas artérias perfurantes (lacunas) e no tronco encefálico, em que as estruturas ósseas comprometem significativamente as imagens tomográficas.

Um aspecto importante da RM é a sua utilidade no diagnóstico de outras doenças associadas ao AVC, como malformação arteriovenosa (MAV), cavernomas, neoplasias e doenças infecciosas (Figura 174.12).

O segundo objetivo da investigação é o diagnóstico da causa e de doenças associadas. Para isso, deve-se considerar, caso a caso, a história clínica e as características específicas do infarto cerebral.

Na investigação da causa do AVCI, em alguns pacientes, podem ser importantes exames laboratoriais para pesquisa de doenças metabólicas como diabetes e dislipidemias; doenças reumáticas como lúpus eritematoso sistêmico e vasculites; doenças hematológicas como anemia falciforme e estados de trombofilia; e algumas doenças infecciosas como sífilis e hepatite por vírus B e C.

Conforme a suspeita diagnóstica, outros exames complementares podem ser necessários, como ecocardiograma; ECG de 24 horas (Holter) e, eventualmente, por tempo mais extenso (dias ou semanas); e LCR.

A investigação de possíveis estenoses arteriais extracranianas e intracranianas deve ser iniciada com métodos não invasivos. O eco-Doppler de artérias carótidas e vertebrais possibilita a avaliação do segmento extracraniano (cervical) e deve ser usado na análise inicial dessas artérias.

O Doppler transcraniano pode complementar essas informações, avaliando o segmento intracraniano, além de tornar possível a avaliação de padrões e extensão de circulação colateral em pacientes com estenose ou oclusão distal. Contribui também para a detecção de êmbolos alojados na árvore arterial cerebral, para a pesquisa de embolização espontânea no monitoramento prolongado e para a avaliação de *shunt* direita-esquerda por meio da pesquisa de microbolhas. O *shunt* direita-esquerda deve ser avaliado também pelo ecocardiograma transtorácico e, se necessário, transesofágico, os quais adicionalmente fornecem informações sobre tamanho das câmaras cardíacas, desempenho cardíaco e presença de aneurismas de septo interatrial e ventriculares relacionados com a formação de trombos intracavitários.

Figura 174.11 Acidente vascular cerebral isquêmico. Tomografia de crânio sem contraste, revelando área de acidente vascular cerebral isquêmico com 24 horas de evolução, acometendo parte do território de artéria cerebral média esquerda (L).

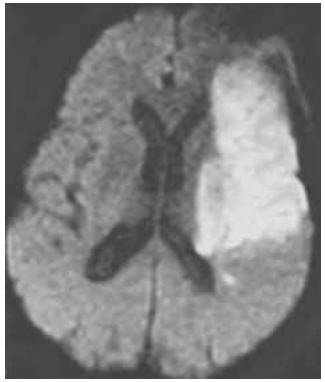


Figura 174.12 Acidente vascular cerebral isquêmico. Ressonância magnética de encéfalo, com técnica de difusão revelando área de acidente vascular cerebral isquêmico em território de artéria cerebral média esquerda.

A angiorressonância possibilita a avaliação dos segmentos extra e intracranianos (Figura 174.13).

A angiotomografia é um bom exame para a avaliação arterial, sobretudo da porção cervical, viabilizando também a avaliação do grau de calcificação da placa aterosclerótica.

A SPECT é um método relativamente não invasivo e pode ser útil.

Quando necessário, pode-se complementar o estudo vascular com angiografia digital (Figura 174.14).

Ataque isquêmico transitório

Constitui-se em um déficit funcional de características focais, no encéfalo ou na retina, causado por doença vascular, com início geralmente súbito e que regride completamente em minutos ou em poucas horas, associado à ausência de sinais de dano tecidual irreversível nos exames de neuroimagem.

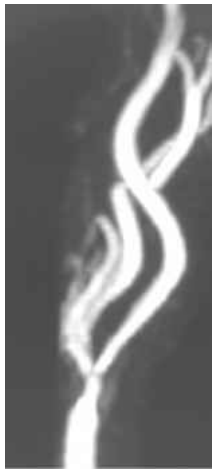


Figura 174.13 Angiorressonância revelando estenose em artéria carótida interna direita no nível do bulbo carótico.

Figura 174.14 Estenose da carótida. Angiografia digital revelando estenose na região do bulbo carótico (*seta*).

Os sinais e sintomas neurológicos, assim como no AVCI, têm correlação com o território vascular envolvido.

Nos acometimentos que envolvem o território carótico (relacionados com as artérias carótida interna, oftálmica, cerebral média, coroidal anterior e cerebral anterior) podem ocorrer déficit motor (hemiparesia) provocado ou não; déficit sensitivo (hemi-hipoestesia) proporcionado ou não; dificuldade na articulação das palavras (disartria); déficit de linguagem (afasia) envolvendo expressão, compreensão ou ambas; outros distúrbios de função nervosa superior, como apraxias e agnosias e, eventualmente, alterações visuais, como hemianopsia homônima e amaurose monocular.

Nos acometimentos do território vertebrobasilar (relacionados com as artérias vertebral, basilar, cerebelar e cerebral posterior) podem ocorrer hemiparesia proporcionada; hemi-hipoestesia proporcionada; hemianopsia homônima, alterações de coordenação (ataxia da marcha, dismetria, disdiadococinesia) e alterações de nervos cranianos, como diplopia, ptose palpebral, anisocoria, PFP, nistagmo, vertigem, disartria e disfagia.

Após a ocorrência de um AIT, o risco de AVCI é de aproximadamente 30% em 5 anos e 10 a 20% em 90 dias, sendo 50% destes nas primeiras 48 horas após o AIT.

Por esse motivo, entende-se que a investigação diagnóstica é imprescindível para a definição do tratamento preventivo mais eficiente e deve ser realizada com urgência, sobretudo nos AIT recentes.

Diagnóstico

A investigação diagnóstica nos casos de ataque isquêmico transitório tem os mesmos objetivos referidos para o diagnóstico do acidente vascular cerebral isquêmico.

Em algumas situações, crises epilépticas focais e enxaqueca devem entrar no diagnóstico diferencial.

Em crises epilépticas focais, a instalação e a progressão dos sintomas e sinais neurológicos ocorrem em poucos minutos (2 a 3), geralmente com fenômenos positivos. Nessa suspeita, o eletroencefalograma pode ser um exame útil. Na enxaqueca, a instalação e a progressão dos sinais neurológicos ocorrem geralmente em alguns minutos (15 a 20), com fenômenos positivos ou negativos, com aparecimento posterior de cefaleia.

Após o diagnóstico diferencial, é preciso definir o mecanismo causador do ataque isquêmico transitório, pois a escolha da medicação para o tratamento preventivo depende do processo fisiopatológico que o causou.

Hemorragia intraparenquimatosa

A hipertensão arterial constitui a causa mais comum de HIP, estando presente em cerca de 70% dos casos devido a alterações como lipo-hialinose e necrose fibrinoide, na parede de pequenas artérias e arteríolas, que levam à formação dos microaneurismas de Charcot-Bouchard, os quais, por ruptura, determinam o aparecimento da hemorragia.

A HIP relacionada com HAS pode ocorrer em qualquer região, entretanto, é mais frequente na região dos núcleos da base, em especial putame (50%) e tálamo (20%), também ocorrendo na ponte (10%), no cerebelo (10%) e na substância branca subcortical dos lobos cerebrais, estes últimos chamados de hematomas lobares (10%).

Outras causas de HIP são MAV decorrentes de uma anomalia no desenvolvimento do sistema vascular cerebral com tecido embriogênico e que consiste em um emaranhado de vasos dilatados, possibilitando uma comunicação direta entre artérias e veias, formando uma verdadeira fístula.

Na maioria dos casos, a ruptura de MAV determina HIP, mas pode também manifestar-se como HSA.

As apresentações clínicas mais comuns das MAV são: hemorragia, crises epilépticas, cefaleia, déficit neurológico progressivo, insuficiência cardíaca e hidrocefalia. As duas últimas ocorrem primariamente em neonatos e lactentes com malformações da veia de Galeno.

Em 15 a 20% dos pacientes, pode haver relato de cefaleia vascular, semelhante à enxaqueca, a qual, quando associada a crises epilépticas focais, deve levantar a suspeita de MAV.

Após a hemorragia, o hemisfério acometido torna-se edemaciado, há organização do coágulo e compressão dos tecidos adjacentes.

A hemorragia pode seguir a direção dos tratos nervosos, podendo estender-se até o tronco encefálico. As hemorragias próximas aos ventrículos cerebrais rompem-se para dentro deles, determinando dilatação ventricular. Mais raramente, rompem o córtex, chegando ao espaço subaracnóideo.

Com o tempo, o coágulo organiza-se, sofre fibrinólise e liquefação, sendo fagocitado por macrófagos. O coágulo reabsorvido é substituído por uma cicatriz glial e, quando não absorvido, permanece como um líquido seroso amarelado.

Outras causas de HIP são: aneurismas, neoplasias, coagulopatias, uso de trombolíticos e anticoagulantes.

Manifestações clínicas

O quadro clínico clássico da HIP é o início súbito de um déficit neurológico focal, acompanhado de cefaleia, náuseas e vômitos, rebaixamento de nível de consciência e pressão arterial muito elevada. Esse quadro pode piorar em minutos a horas, e isso aparentemente ocorre devido à continuação do sangramento e à expansão da hemorragia durante as primeiras horas.

Crises convulsivas ocorrem em 6 a 7% dos casos, sendo mais comuns nas hemorragias lobares; ocasionalmente, surgem como manifestação inicial.

Em outros casos, observam-se rigidez da nuca e hemorragia retiniana.

Os sinais e sintomas neurológicos da HIP dependem de sua localização.

Hemorragia putaminal. Caracteriza-se por hemiparesia ou hemiplegia contralateral à HIP, frequentemente acompanhada de cefaleia, vômitos e rebaixamento do nível de consciência. Pode ser observada a alternância de posturas patológicas, como descorticação e descerebração, em resposta a estímulos nociceptivos. Costumam ocorrer hemianestesia e hemianopsia homônima, contralaterais à lesão, e desvio do olhar conjugado horizontal para o lado da lesão. Nas lesões do hemisfério dominante, frequentemente ocorre afasia.

Pode também ocorrer alteração do padrão respiratório, surgindo a respiração de Cheyne-Stokes, além de pupilas mióticas (com reflexo fotomotor presente) e, ocasionalmente, anisocóricas.

Hemorragia talâmica. Geralmente, são observadas hemianestesia e hemiparesia em graus variáveis, ambas contralaterais à lesão.

Nas lesões do hemisfério dominante, pode ocorrer afasia e, nas do hemisfério não dominante, anosognosia e negligência. Nos acometimentos da porção mais superior e lateral do tálamo, pode ser observada hemianopsia homônima contralateral. Nas lesões de sua porção mais inferior, com extensão para o subtálamo e mesencéfalo dorsal, podem ocorrer desvio conjugado do olhar para baixo e pupilas mióticas com resposta alentecida à luz. Expansão medial da HIP pode levar à hemorragia intraventricular.

Hemorragia lobar. Representa cerca de 10% dos casos de HIP, originando-se na substância branca supratentorial, próximo à transição corticossubcortical. Nesses casos, além da HAS, é muito importante considerar a possibilidade de outras causas, como MAV, neoplasias, coagulopatias e angiopatia amiloide em pessoas idosas.

O quadro neurológico varia com a localização e a extensão da hemorragia lobar.

Hemorragia frontal pode determinar abulia, letargia, hemiparesia contralateral à lesão e cefaleia frontal bilateral. Ocasionalmente, observam-se crises epilépticas focais, desvio conjugado do olhar para o lado lesado e sinais de frontalização, como os reflexos de sucção e de preensão.

Hemorragia parietal cursa com cefaleia hemicraniana ipsilateral à lesão, déficit sensitivo e hemiparesia contralateral à lesão. Nos acometimentos do hemisfério dominante, pode ocorrer a síndrome de Gerstmann, caracterizada por acalculia, agrafia, agnosia digital e dificuldade de nomeação esquerda–direita. Nas lesões do hemisfério não dominante, pode ser observada apraxia construtiva e do vestir, além do fenômeno de negligência (Figura 174.15).

Hemorragia occipital pode causar cefaleia na região temporal ipsilateral. Ocorre também hemianopsia homônima contralateral à lesão. Déficit motor está ausente ou é bastante discreto.

Hemorragia temporal pode provocar dor na região articular ipsilateral. Hemianopsia e quadrantoanopsia são vistas em alguns casos, bem como agitação psicomotora e confusão mental. Nas lesões do hemisfério dominante acometendo o giro temporal superior, observa-se afasia fluente, com distúrbios de compreensão.

Hemorragia pontina. Origina-se na porção média da ponte, na junção da base com o tegmento. Geralmente determina coma de início súbito, tetraparesia, ausência de reflexos oculocefálicos, pupilas puntiformes, alteração do ritmo respiratório com hipoventilação. Postura patológica em descerebração é frequente.

Hipertermia pode ocorrer.

Em alguns casos de lesão pontina bilateral, é observado um movimento vertical involuntário denominado *bobbing*, espontâneo ou desencadeado por estimulação calórica.

Hemorragia cerebelar. Nesses casos, costumam ocorrer cefaleia occipital, tonturas, vertigem, vômitos e incapacidade de ficar de pé ou andar. Por vezes, notam-se disartria, disfagia, espasmo hemifacial e anisocoria discreta, com reflexo fotomotor presente.

Figura 174.15 Hemorragia intraparenquimatosa. Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, revelando hemorragia intraparenquimatosa lobar parietal direita.

A tríade composta por ataxia cerebelar, paresia do olhar conjugado ipsilateral e paresia do VII nervo craniano ipsilateral, todas de início súbito, é classicamente associada à hemorragia cerebelar.

Hemorragia ventricular. Ocorre geralmente por extensão de hemorragia talâmica ou putaminal e causa coma profundo, sinais piramidais bilaterais com postura em descerebração e hipertermia.

Diagnóstico

A TC revela área hiperatenuante, sendo possível avaliar seu tamanho, localização e eventuais complicações estruturais, como inundação ventricular, hidrocefalia, edema cerebral, desvios hemisféricos e herniação. Além disso, em alguns casos, pode revelar aneurismas, malformações arteriovenosas e tumores (ver Figura 174.15).

Após o diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa, outros exames podem auxiliar na investigação etiológica do sangramento.

Exames laboratoriais são úteis para avaliar a hemostasia.

A ressonância magnética é útil no diagnóstico de lesões tumorais, inflamatórias e infecciosas e malformações vasculares como os cavernomas; a angiorressonância no diagnóstico de doenças vasculares como alguns aneurismas e malformações arteriovenosas.

A angiografia cerebral digital geralmente é indicada para maior detalhamento das alterações vasculares causadoras da hemorragia intraparenquimatosa, as quais, muitas vezes, não são obtidas pelos métodos diagnósticos menos invasivos.

No caso de malformações arteriovenosas, o estudo angiográfico pode auxiliar na determinação mais precisa dos pedículos vasculares que a nutrem.

Hemorragia subaracnóidea

A hemorragia subaracnóidea (HSA) compreende o sangramento que se difunde pelo espaço subaracnóideo, no qual se encontra o LCR. Os casos de HSA espontânea têm como causa principal a ruptura de aneurismas saculares intracranianos.

Esses aneurismas ocorrem em regiões de bifurcação arterial. As localizações mais frequentes são a junção entre a artéria cerebral anterior e a artéria comunicante anterior, a artéria carótida interna na origem da artéria comunicante posterior e ao nível da trifurcação da artéria cerebral média. Os aneurismas saculares no território vertebrobasilar são mais raros.

A origem dos aneurismas saculares intracranianos é atribuída a condições congênitas, que se acompanham de enfraquecimento da parede arterial, associados a fatores agravantes, como idade, HAS, tabagismo e aterosclerose.

Várias doenças congênitas estão associadas a aneurismas cerebrais, como rins policísticos, coarctação da aorta, síndrome de Marfan e síndrome de Ehlers-Danlos.

Diferentemente dos aneurismas saculares, os quais costumam se localizar na proximidade do polígono de Willis, os aneurismas infecciosos secundários à embolia séptica (aneurismas micóticos) são mais distais e ocorrem principalmente no território da artéria cerebral média.

O quadro clínico dos aneurismas cerebrais costuma estar relacionado com a ruptura do aneurisma, em paciente assintomático até então. Em 20% dos casos, podem existir cefaleias atípicas, precedendo em até algumas semanas o quadro típico de HSA. Isso pode estar relacionado com a ocorrência de pequenos sangramentos denominados hemorragia sentinela, que precedem os grandes sangramentos.

Sintomas relacionados com a expansão volumétrica do aneurisma e com sua localização podem ser observados, como algia craniofacial, paresia de nervos cranianos relacionados com a motricidade ocular (especialmente o nervo oculomotor), alterações de campo visual e dor ocular.

Com a ruptura e o extravasamento de sangue para o espaço subaracnóideo, ocorrem cefaleia súbita, geralmente intensa, holocraniana, associada ou não à perda de consciência, e déficit motor. Manifestações frequentes incluem náuseas e vômitos, tonturas e sinais de irritação meníngea.

Crises convulsivas ocorrem em aproximadamente 15% dos pacientes.

Podem ocorrer distúrbios autônomos secundários à HSA, como bradicardia, taquicardia, alterações eletrocardiográficas (como intervalo QT prolongado e onda T alargada), sudorese profusa, hipertermia e alterações do ritmo respiratório. O exame de fundo de olho pode revelar hemorragia sub-hialóidea.

Piora do quadro neurológico inicial pode ocorrer devido a complicações da HSA por aneurisma cerebral. Ressangramento, vasospasmo e hidrocefalia são as mais frequentes do ponto de vista neurológico.

Diagnóstico

Os principais exames são tomografia computadorizada de crânio, exame do líquido cefalorraquidiano, ressonância magnética, angiorressonância, angiotomografia e angiografia cerebral digital.

O exame de escolha para confirmação da HSA é a tomografia de crânio. Contudo, após 1 semana do sangramento, a sensibilidade cai para cerca de 50%. A visualização do aneurisma à tomografia de crânio não é tão frequente, salvo quando de maiores proporções. O exame de angiotomografia pode revelar aneurismas saculares na proximidade do polígono de Willis (Figura 174.16).

A ressonância magnética pode evidenciar hemorragia subaracnóidea, especialmente na sequência FLAIR e gradiente echo.

A ressonância magnética também auxilia no diagnóstico de algumas malformações vasculares, especialmente os angiomas cavernosos. A angiorressonância pode detectar alguns aneurismas intracranianos, mas tem sensibilidade menor que a angiografia digital.

O exame de líquido cefalorraquidiano deve ser realizado nos casos de forte suspeita clínica de HSA sem confirmação por exames de neuroimagem.

O líquido cefalorraquidiano costuma ser fortemente hemorrágico e hipertenso.

O exame citológico evidencia cerca de 1 milhão de hemácias por 1 mm^3 com leucócitos na mesma proporção do sangue (1 a 2 leucócitos por 1.000 hemácias). Entretanto, 48 horas após a HSA, pode haver intensa resposta inflamatória com significativo aumento do número de leucócitos.

Depois de centrifugado, o líquido cefalorraquidiano torna-se xantocrômico e a taxa proteica tende a estar elevada. A glicorraquia costuma ser normal, raramente diminuída.

A angiografia cerebral digital é o padrão-ouro para se obterem informações quanto à localização, morfologia e tamanho do aneurisma (Figura 174.17).

Figura 174.16 Hemorragia subaracnóidea. Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, revelando extensa hemorragia subaracnóidea no nível das cisternas de base do crânio.

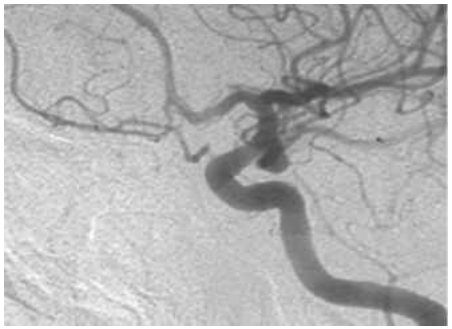


Figura 174.17 Aneurisma cerebral. Angiografia digital mostrando aneurisma cerebral.

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Sebastião Eurico de Melo-Souza

Por trombose venosa cerebral (TVC), entende-se a obstrução de veias cerebrais e, principalmente, de seios venosos cerebrais. Essa afecção merece destaque dentre as doenças vasculares cerebrais porque costuma manifestar-se em jovens e está relacionada com o uso de hormônios. O que ocorre é a oclusão parcial ou total do vaso, com estase venosa suprajacente, dilatação venosa, edema do tecido cerebral circunvizinho e ruptura venosa com hemorragia cerebral. Dependendo da extensão, pode-se desenvolver HIC e o vaso trombosado pode ou não recanalizar posteriormente.

Os seios mais frequentemente afetados são: seio sagital superior, seios laterais ou transversos, seios cavernosos, veias corticais e sistema venoso profundo.

As manifestações clínicas variam de acordo com a localização e a importância do vaso comprometido, mas, de modo geral, ocorre cefaleia (75 a 95%), que costuma anteceder outras manifestações neurológicas em dias ou até semanas; pode ser insidiosa ou até explosiva, semelhante à ruptura de aneurisma intracraniano. Convulsões vêm a seguir (30 a 50%), focais ou generalizadas.

São frequentes (40 a 60%) os sinais neurológicos focais, como hemiparesia, hemi-hipoestesia, afasia ou hemianopsia.

Outros sinais dependem da topografia da lesão, como oftalmoparesia na trombose de seio cavernoso.

HIC é comum, devido à ausência da drenagem venosa, e pode ser a única expressão da trombose de seio longitudinal ou transverso.

Uma síndrome neurológica conhecida como HIC benigna ou idiopática, também chamada de pseudotumor cerebral, tem sido relacionada com estenose ou obstrução de seios venosos cerebrais.

Um quadro clínico de encefalopatia subaguda, sem sinais localizatórios, com alterações mentais e de consciência, com convulsões, é particularmente sugestivo de TVC.

Inúmeras causas são capazes de promover TVC, tornando extensa a investigação etiológica. A maioria pode ser definida pelos dados de história, como as TVC consequentes a traumas, infecções sistêmicas ou cranianas já conhecidas, pós-cirúrgicas.

A ocorrência de TVC durante a gravidez ou no pós-parto é comum.

Quando não há uma causa evidente, torna-se mais difícil sua busca mas, às vezes, esse objetivo não é conseguido (Quadro 174.7). Causas hematológicas são variadas e podem merecer uma investigação ampla (Quadro 174.8).

A suspeita clínica deve ser confirmada por achado radiológico de comprometimento do sistema venoso cerebral.

A TC pode demonstrar lesões parenquimatosas como edema, infarto, hemorragia, com localização e extensão, e, algumas vezes, o próprio seio obstruído (uma imagem de seio vazio, como se não contivesse sangue – sinal do delta vazio).

A RM é superior porque, além do que mostra a TC, visualiza o seio comprometido por meio da angiorressonância, tornando-se o exame de preferência. Dispensa, inclusive, a angiografia digital, que se reserva a casos mais complicados (Figura 174.18).

Quadro 174.7 Causas de trombose venosa cerebral.

Infecciosas

- Localizadas
  - Trauma séptico direto, infecção intracraniana (abscesso, empiema e meningite) ou infecções regionais (otites, tonsilites, sinusites, estomatites e infecções da pele)
- Sistêmicas
  - Bacterianas (septicemia, endocardite bacteriana, febre tifoide e tuberculose), virais (sarampo, hepatites e encefalites virais), parasitárias (malária e triquinose) e fúngicas (aspergilose)

Não infecciosas

- Localizadas
  - Traumatismo craniano, neurocirurgias, infartos e hemorragias cerebrais, tumores (meningiomas, metástases e tumores do glômus jugular), cistos aracnóideos, malformação arteriovenosa dural e infusões em veias jugulares
- Sistêmicas
  - Cirurgias, gravidez e puerpério, uso de contraceptivos orais, doenças cardíacas congênitas, insuficiência cardíaca, uso de marca-passo cardíaco, doenças malignas (carcinomas, linfomas, leucemias e carcinoide), doenças hematológicas (policitemia anemia por deficiência de ferro, trombocitemias primárias e secundárias e os diversos distúrbios da coagulação), desidratação, cirroses, doenças do tecido conectivo (lúpus sistêmico, arterite temporal e granulomatose de Wegener), doenças trombo doença de Behçet, sarcoidose, síndrome nefrótica e terapia androgênica

Idiopática

- Causa desconhecida

Quadro 174.8 Protocolo de investigação laboratorial de trombose venosa cerebral.

- Hematócrito completo
- Antitrombina III
- Proteínas C e S
- Cofator II da heparina
- Fibrinogênio plasmático
- Anticoagulante lúpico
- Anticorpos anticardiolipina

- Homocisteína plasmática
- Eletroforese de hemoglobina
- Urina de rotina com determinação de proteína e hemossiderina
- Teste de Coombs
- Fator reumatoide
- Autoanticorpo citoplasmático antineutrófilo
- Anticorpo antinuclear
- Pesquisa de drogas
- Tomografia computadorizada do tórax e/ou abdome
- *Opcionais*: HIV, colonoscopia, biopsia de pele, hemoculturas e exame de medula óssea

Figura 174.18 Trombose venosa cerebral. Axial FLAIR (A), angiorressonância magnética venosa (B) e sagital T1 pós-contraste (C). Hipersinal no interior do seio transverso esquerdo (A), ausência de fluxo nos seios transverso e sigmoide (B) e falha de enchimento no seio transverso (C – sinal do delta vazio).

O diagnóstico precisa ser feito o mais precocemente possível a fim de que o tratamento seja eficaz, pois a doença pode complicar-se com sequelas e até óbito, se não realizado em tempo hábil.

NEOPLASIAS INTRACRANIANAS

Luiz Fernando Martins

Os tumores intracranianos representam cerca de 10% das neoplasias em geral. Meningiomas, adenomas da hipófise, glioblastomas e metástases predominam em pessoas idosas; oligodendrogliomas, em adultos jovens; e astrocitoma pilocítico, meduloblastoma e ependimoma em crianças.

Teratomas podem ser encontrados em recém-nascidos.

Classificação das neoplasias intracranianas

A classificação das neoplasias primitivas do SNC baseia-se em características ontogenéticas, técnicas histológicas, comportamento tumoral e desenvolvimento do SNC. Uma classificação proposta pela WHO, denominada *The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary,* foi publicada na Acta Neuropathologica 2016; 131(6):803-820 (Quadro 174.9).

Tumores metastáticos

Os sinais e sintomas das neoplasias intracranianas são divididos em gerais e especiais.

Os sinais e sintomas gerais, decorrentes do crescimento da massa neoplásica e do edema produzido por ela, são responsáveis pela síndrome de hipertensão intracraniana, incluindo cefaleia, vômitos e edema de papila do nervo óptico.

Nos casos de processo expansivo, não se deve esquecer dos sinais secundários à hérnia transtentorial, central ou temporal, caracterizados por midríase homolateral e hemiparesia contralateral.

A hérnia das amígdalas cerebelares, que pode ocorrer nas neoplasias da fossa posterior, é uma complicação extremamente grave, manifestando-se por cefaleia intensa, rigidez de nuca e espasmo da musculatura cervical, conferindo à cabeça uma postura típica de inclinação, denominada postura cerimoniosa da cabeça.

Falsos sinais de localização, eventualmente, são observados em pacientes com acentuada HIC ou distorção das estruturas intracranianas.

Quadro 174.9 Classificação das neoplasias intracranianas do SNC (WHO, 2016).

Tumores astrocíticos difusos e oligodendrogliais

- Astrocitoma difuso, gemistocítico e anaplásico
- Glioblastoma de células gigantes
- Gliossarcoma
- Glioma difuso da linha média
- Oligodendroglioma, oligodendroglioma anaplásico
- Oligoastrocitoma, oligoastrocitoma anaplásico

Outros tumores astrocíticos

- Astrocitoma pilocítico, pilomixoide, subependimário de células gigantes
- Xantoastrocitoma pleomórfico, pleomórfico anaplásico

Tumores ependimários

- Subependimoma
- Ependimoma mixopapilar, papilar, de células claras, tanicíco e anaplásico

Outros gliomas

- Glioma coroide do terceiro ventrículo e angiocêntrico
- Astroblastoma

Tumores do plexo coroide

- Papiloma do plexo coroide e atípico do plexo coroide
- Carcinoma do plexo coroide

Tumores neuronais e neurogliais mistos

- Tumor neuroepitelial disembrioblástico
- Gangliocitoma
- Ganglioglioma e ganglioma anaplásico
- Ganglioglioma cerebelar displásico (Lhermitte-Duclos)

- Astrocitoma infantil desmoplásico e ganglioglioma
- Tumor glioneural papilar, em rosetas e leptomeníngeo difuso
- Neurocitoma central e extraventricular
- Liponeurocitoma cerebelar
- Paraganglioma

Tumores da região da pineal

- Pineocitoma
- Tumor parenquimal da pineal de diferenciação intermediária
- Pineoblastoma
- Tumor papilar da região da pineal

Tumores embrionários

- Meduloblastomas
- Tumor embrionário com rosetas multicamadas
- Meduloepitelioma
- Neuroblastoma do SNC
- Ganglioneuroblastoma do SNC
- Tumor embrionário do SNC
- Tumor teratoide-lambdoide atípico

Tumores dos nervos cranianos e paraespinais

- Schwannoma
- Neurofibroma
- Perineurioma
- Tumores da bainha de mielina

Tumores das meninges

- Meningioma
- Meningioma meningoendotelial, fibroso, transicional, psamomatoso, angiomatoso, microcístico, secretório, linfoplasmocítico, metaplásico, cordoide, de células claras, papilar e atípico
- Meningioma rabdoide e anaplásico

Tumores mesenquimais não meningoteliais

- Hemangioperiocitoma
- Hemangioblastoma
- Hemangioma
- Hemangioendotelioma epitelioide
- Angiossarcoma
- Sarcoma de Kaposi
- Sarcoma de Ewing/PNET (tumores neuroectodérmicos primitivos)
- Lipoma, angiolipoma
- Lipossarcoma
- Fibromatose desmoide
- Miofibroblastoma

Tumores miofibroblástico inflamatório

- Histiocitoma fibroso benigno, fibroso maligno
- Fibrossarcoma
- Leiomioma, leiomiossarcoma
- Rabdomioma, rabdomiossarcoma
- Condroma, condrossarcoma
- Osteocondrose
- Osteossarcoma

Tumores melanócitos

- Melanocitose meníngea
- Melanocitoma meníngeo
- Melanoma meníngeo
- Melanomatose meníngea

Linfomas

- Linfoma de célula B
- Linfoma associado à imunodeficiência
- Linfoma intravascular

- Linfoma anaplásico
- Linfoma da dura

Tumores histiocíticos

- Histiocitoma das células de Langerhans
- Doença de Erdheim-Chester
- Doença de Rosai-Dorfman
- Xantogranuloma juvenil
- Sarcoma histiocítico

Tumores de células germinais

- Germinoma
- Carcinoma embriogênico
- Tumor do saco vitelino
- Coriocarcinoma

Teratomas

- Teratoma de transformação maligna
- Tumor de célula mista germinativa

Tumores da região selar

- Craniofaringioma
- Tumor de célula granular
- Pituicitoma
- Oncocitoma de célula fusiforme

A paralisia uni ou bilateral do nervo abducente é o exemplo mais comum. Devido à pressão contralateral do tronco encefálico sobre o tentório podem ocorrer hemiplegia e midríase do lado não comprometido. Hemianopsia homônima por compressão da artéria cerebral posterior e consequente isquemia do lobo occipital também ocorrem, bem como outras alterações de campo visual, devido à compressão do quiasma óptico pelo III ventrículo abaulado.

Os sinais e sintomas especiais decorrem, principalmente, da localização da neoplasia.

As neoplasias do lobo frontal, ao atingirem a área pré-frontal, provocam alterações mentais com empobrecimento intelectual por comprometimento das funções cognitivas e da memória. Na maioria dos casos, o paciente não percebe seu declínio mental e as modificações incoerentes do humor, apresentando ora apatia ou depressão, ora euforia. Pode tornar-se desatento, exibir comportamento tolo, fazer brincadeiras desconexas, às vezes agressivas, com médicos e familiares.

Podem ser observadas alterações do comportamento social com perda do senso crítico, além de distúrbios da fala e falta de cuidado na apresentação pessoal. O controle esfincteriano pode ficar afetado e o paciente não se dar conta de suas vestes molhadas de urina.

Crises convulsivas parciais motoras, com ou sem apresentação jacksoniana, às vezes com alterações do fluxo da fala, podem ocorrer.

As neoplasias de localização próxima à goteira olfativa determinam a síndrome de Foster-Kennedy, com anosmia e atrofia óptica ipsilateral e edema de papila contralateral secundário à hipertensão intracraniana.

Lesão de áreas oculógiras podem levar a paresias ou desvios do olhar conjugado. Durante o exame de motilidade, é possível observar o fenômeno do oposicionismo, no qual o paciente se contrapõe às manobras realizadas pelo examinador ao tentar movimentar partes do corpo, de modo compulsivo e involuntário. Fenômenos como preensão forçada e reflexo da sucção podem, então, ser desencadeados.

Tumores da região parietal caracterizam-se por sintomatologia sensitiva, na qual predominam aspectos qualitativos, entre os quais destacam-se extinção tátil, erros de localização do estímulo e estereoagnosia do lado oposto sob a manifestação de pseudoatetose. Se a lesão for extensa e comprometer o hemisfério cerebral direito, podem ser observados distúrbios práxicos construtivos, em tarefas como desenhar e se vestir.

Lesão do giro angular pode causar a síndrome de Gerstmann, com agrafia, acalculia, agnosia digital contralateral e confusão direita-esquerda.

Tumores da região occipital determinam alterações visuais, que podem ser do tipo deficitário, manifestando-se por defeitos do campo visual: hemianopsia, com preservação da zona macular, ou quadrantopsias inferiores, que evoluem para hemianopsia à medida que a neoplasia cresce. O envolvimento de áreas associativas visuais pode causar agnosias para cores ou objetos familiares. O paciente pode apresentar paresia do olhar conjugado. Além disso, crises convulsivas acompanhadas de fenômenos alucinatórios visuais com manifestação de fotopsias podem ser registradas.

As neoplasias do lobo temporal apresentam, em geral, sintomas epilépticos, frequentemente complexos; Crises olfatórias, por comprometimento do úncus, com episódios de cacosmia. A descarga elétrica pode ser disseminada para outras áreas temporolímbicas e determinar crises de automatismo com perda da consciência, durante as quais o paciente realiza movimentos involuntários dos lábios, como mastigar, e gestos estereotipados, como para se vestir ou se despir. Crises mais complexas com comportamento psicomotor são típicas; iniciam-se com perda da consciência, seguindo-se de movimentação automática, mal estruturada ou organizada, a ponto de o paciente poder correr, trocar de roupas e dirigir automóvel. Tais crises podem ser do tipo alucinatório ou ilusório-visual, com visão de cenas complexas, macropsias, ou auditivas, com percepção de sons simples, ruídos ou trechos musicais.

Lesões temporais são associadas a crises de *déjà-vu* ou *jamais-vu*.

Alterações da palavra por meio de afasias de compreensão e alterações do campo visual são observadas, bem como alterações do campo visual devido ao acometimento da alça de Meyer das radiações ópticas, determinando quadrantopsia homônima superior.

Não é fácil reconhecer as neoplasias do corpo caloso, visto que o envolvimento de estruturas bilaterais e fibras de associação inter-hemisférica resultam em sintomatologia complexa de difícil interpretação. Lesões anteriores provocam quadro demencial com manifestações sugestivas de lesão frontal, associadas ou não a fenômenos dispráxicos, principalmente da mão não dominante.

Lesões posteriores no hemicampo visual não dominante produzem fenômenos de desconexão, como alexia e incapacidade de denominar cores.

Tumores do III ventrículo também são de difícil diagnóstico, pois comprometem estruturas do sistema límbico, cujas funções ainda não são bem conhecidas. São sugestivas desta localização crises de hipertensão intracraniana por mecanismo valvular, relacionadas com a mudança de posição da cabeça, alterações do sono e diabetes insípido. O fenômeno de “olhos de boneca”, ainda mal explicado, é encontrado observando-se movimento da cabeça com desvio dos olhos no sentido oposto da orientação imprimida ao movimento.

Tumores do IV ventrículo caracterizam-se por hipertensão intracraniana precoce, decorrente de hidrocefalia obstrutiva. Quando localizados no arquicerebelo (meduloblastoma), determinam ataxia peculiar do tronco, com predomínio na marcha e preservação dos movimentos apendiculares. A invasão do tronco encefálico e do cerebelo amplia o quadro clínico nesses casos.

Os sinais dos tumores da região do teto e do tegmento mesencefálico constituem as síndromes de Parinaud (paralisia do olhar vertical para cima), de Salus (nistagmo retrátil ocular) e a pupila de Argyll-Robertson.

Tumores do hipotálamo manifestam-se de diversas maneiras, como, por exemplo, alterando funções endócrinas e metabólicas ou de regulação da homeostase do organismo. Destacam-se as perturbações da função sexual ou reprodução, como puberdade precoce, ausência ou atraso da menarca, hipermenorreia ou amenorreia, galactorreia, impotência e azoospermia. Hipertireoidismo e nanismo fazem parte do quadro clínico.

Deficiência do hormônio antidiurético determina diabetes insípido, típico das disfunções hipotalâmicas. Hipernatremia ou hipercloremia refletem comprometimento de osmorreceptores. Hiperfagia ou anorexia, com obesidade ou inanição, são encontradas. Alterações da regulação da temperatura corporal e crises epilépticas gelásticas (choro incontido) e dacrísticas (riso incontido) de difícil controle, relacionadas com hamartoma hipotalâmico, podem ser observadas.

Tumores do cerebelo manifestam-se com hipertensão intracraniana precoce e por síndrome cerebelar, cujo quadro clínico varia conforme a localização tumoral.

Lesões da linha média provocam ataxia do tronco e marcha ebriosa.

Lesões do paleocerebelo (lobo anterior) produzem crises tônicas do tipo descerebração. Lesões do lobo posterior (neocerebelo), em geral unilaterais, manifestam-se por sinais clássicos de tremor cinético, decomposição dos movimentos, dismetria e disdiadococinesia.

Diagnóstico dos tumores cerebrais

O diagnóstico dos tumores cerebrais se baseia no reconhecimento dos sinais gerais e especiais e nos exames complementares.

A TC e, principalmente, a RM do crânio possibilitam a localização exata das neoplasias, suas extensões tridimensionais e relações com estruturas vizinhas. Revelam a presença de cistos, áreas de necrose, calcificações, e o grau de vascularização e de edema adjacente (Figura 174.19A e B).

Pela RM é possível o diagnóstico diferencial entre lesões tumorais e não tumorais utilizando a técnica de espectroscopia.

Principais neoplasias intracranianas

As principais neoplasias intracranianas são: schwannoma vestibular, meningiomas, gliomas, tumores da hipófise, pinealomas, craniofaringeomas, cisto coloide do III ventrículo, hemangioblastoma e metástases cerebrais.

O schwannoma vestibular tem origem nas células de Schwann do ramo vestibular do VIII nervo craniano, na região do gânglio de Scarpa. Ocorre mais frequentemente entre 20 e 50 anos de idade. Cresce, em geral, ao nível do poro acústico, em direção ao conduto auditivo e ao ângulo pontocerebelar, alcançando grandes proporções antes de manifestarem-se os sintomas.

A diminuição da acuidade auditiva é o sintoma mais frequente em tumores pequenos e corresponde à origem desses tumores na região do gânglio de Scarpa, classificados como do tipo I. À medida que crescem, desenvolvem-se sintomas secundários ao acometimento de outros nervos cranianos próximos, como o trigêmeo e o facial, manifestando-se com dormência da hemiparesia, abolição do reflexo corneopalpebral e paresia facial ipsilateral (tipo II). Ao crescerem, provocam compressão da parte lateral do tronco encefálico (tipo III), com aparecimento de sintomas cerebelares. A compressão e a obstrução do aqueduto cerebral fazem surgir sintomas secundários à HIC (tipo IV).

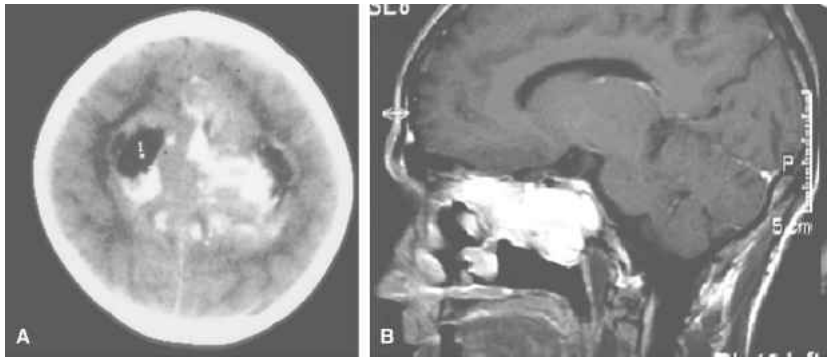


Figura 174.19 A. Teratoma. Tomografia computadorizada mostrando teratoma. B. Condroma. Ressonância magnética do crânio evidenciando condroma na base anterior do crânio. (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)

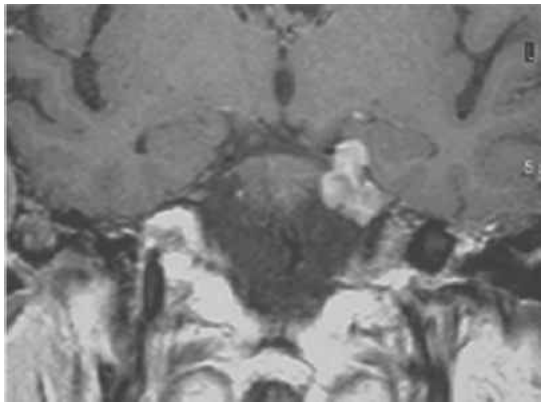


Figura 174.20 Schwannoma vestibular. Ressonância magnética do crânio mostrando lesão expansiva na região do ângulo pontocerebelar esquerdo. (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)

O quadro clínico do schwannoma vestibular pode simular qualquer massa tumoral localizada no ângulo pontocerebelar, como neuroma do trigêmeo, meningioma, colesteatoma, glioma, aneurisma e neurofibroma (Figuras 174.20 e 174.21).

Os meningiomas constituem cerca de 20% das neoplasias intracranianas. São mais comuns em mulheres, durante a quinta e sexta décadas de vida. São neoplasias aderidas às meninges, com exceção do meningioma intravascular. A localização mais comum é a parassagital, seguindo-se a convexidade, asa do esfenoide e goteira olfativa. Na região infratentorial, localizam-se, principalmente no ângulo pontocerebelar (Figura 174.22) e nas margens do seio transverso, bem como no forame magno. Qualquer meningioma pode sofrer degeneração maligna.

Na localização parassagital compromete o seio sagital e as veias tributárias. Os meningiomas de convexidade localizam-se, em geral, na sutura coronária, determinando, com frequência, crises convulsivas e sinais neurológicos focais. As imagens da ressonância magnética são quase sempre típicas. Devem ser diferenciados dos neurinomas pelo característico sinal da cauda (Figura 174.23).

Os gliomas correspondem aproximadamente a 50% dos tumores intracranianos. Originam-se de células gliais adultas e são classificados de acordo com o tipo de célula predominante, associado ao grau de anaplasia, proliferação vascular e atividade mitótica.

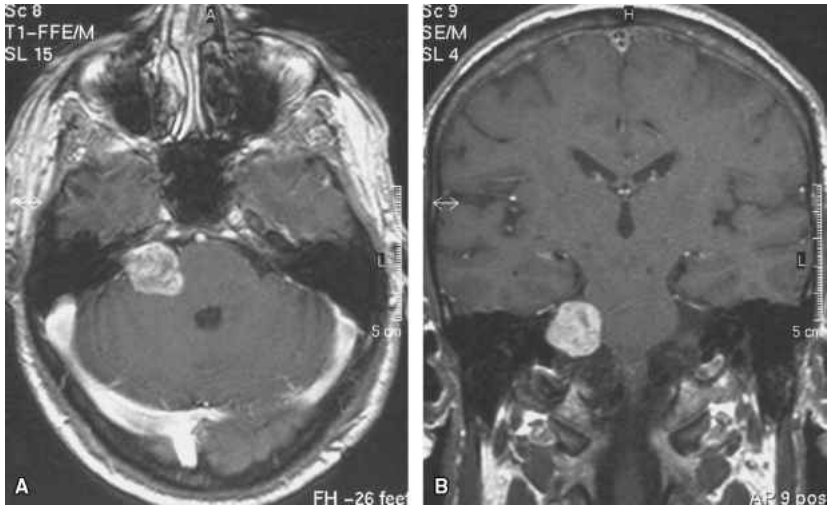


Figura 174.21 Neurinoma do acústico. Ressonância magnética do crânio, cortes horizontal (A) e coronal (B), com lesão captante de contraste no ângulo pontocerebelar direito (área hiperintensa).

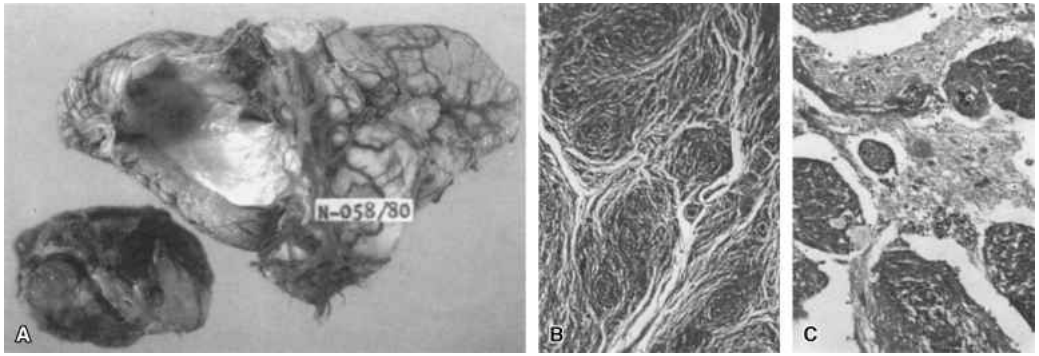


Figura 174.22 Meningioma. A. Aspecto macroscópico da neoplasia na região da fossa posterior, extraparenquimatoso, deprimindo fortemente o cerebelo. B. Microscopia de meningioma benigno, com formação nodular. C. Aspecto de meningioma maligno, com nítida invasão do tecido cerebral.

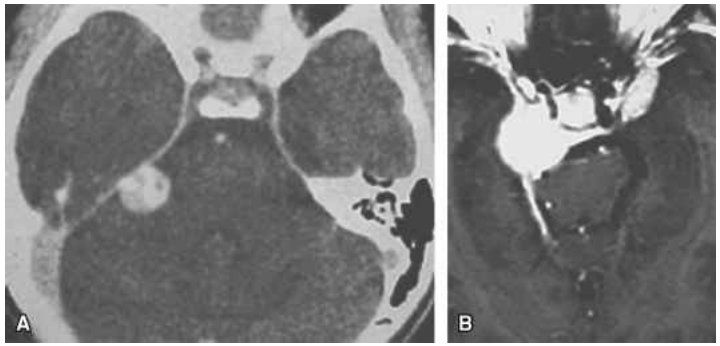


Figura 174.23 Meningioma. Ressonância magnética do crânio evidenciando meningioma do tentório direito (A) e da região do seio cavernoso direito (B). (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)

Os astrocitomas de graus I e II são difíceis de serem detectados, porquanto não existe demarcação nítida entre a neoplasia e o tecido cerebral normal. Ocorrem mais frequentemente no cerebelo de crianças na forma cística, com nódulo mural (Figura 174.24).

Os astrocitomas malignos, graus III e IV, são mais frequentemente encontrados em adultos e constituem 90% dos gliomas que ocorrem após 60 anos de idade.

Os astrocitomas hemisféricos, mais comuns nos adultos jovens, são tumores de crescimento lento, com manifestações clínicas focais tardias, acompanhadas de hipertensão intracraniana e, frequentemente, crises convulsivas.

O glioma do nervo óptico é um astrocitoma altamente diferenciado, incidindo em pacientes com neurofibromatose, ultrapassando os limites do nervo óptico, envolvendo o quiasma.

Vale destacar que o astrocitoma de grau IV, conhecido como glioblastoma multiforme, apresenta um comportamento clínico especial. Trata-se de uma neoplasia maligna, de rápido crescimento e que se dissemina pelo espaço subaracnóideo. A sintomatologia é representada por hipertensão intracraniana e sinais focais (Figura 174.25).

Os oligodendrogliomas representam cerca de 10% de todos os gliomas. Ocorrem na quarta e quinta décadas da vida e tem localização predominantemente supratentorial. Crescem lentamente e produzem sintomas compressivos, mais do que destruição do tecido cerebral. Convulsões são a manifestação clínica mais comum.

Os ependimomas (Figura 174.26) derivam de células ependimárias que revestem as cavidades ventriculares ao nível do encéfalo. São predominantemente infratentoriais, implantados no teto do IV ventrículo. Quando supratentoriais, originam-se das paredes dos ventrículos laterais ou do III ventrículo.

O meduloblastoma, tumor de linhagem neural, localiza-se na fossa posterior em crianças; é menos comum que o astrocitoma benigno do cerebelo. Tem consistência amolecida e, em que pese essa característica, sua extensão para o IV ventrículo produz hidrocefalia obstrutiva precoce. Cursa com sintomatologia cerebelar axial e sinais de hipertensão intracraniana. Dissemina-se para o espaço subaracnóideo.

Pinealoma é a denominação que abrange todos os tipos de tumores da região pineal, de modo inespecífico, incluindo teratoma, germinoma, epidermoide, carcinoma, astrocitoma e lipoma. Deve-se preferir a denominação “tumores da região da pineal”.

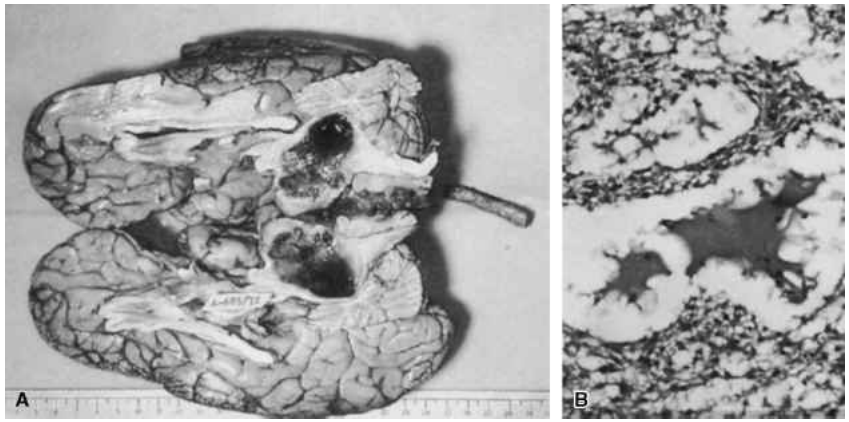


Figura 174.24 Astrocitoma cerebelar. A. Aspecto macroscópico. B. Microscopia revelando formação de microcistos com material amorfo no seu interior.

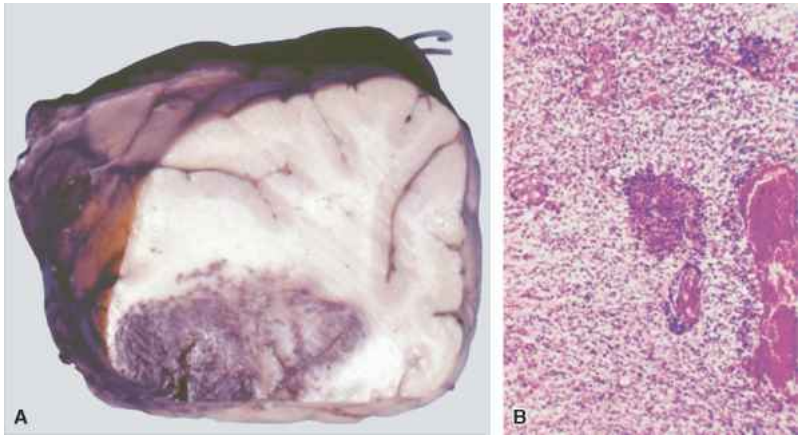


Figura 174.25 Astrocitoma grau IV (glioblastoma multiforme). A. Aspecto macroscópico da neoplasia com área de hemorragia do lobo temporal. B. Imagem microscópica com abundante proliferação celular com mitose, além de vasos trombosados, grosseiros e malformados.

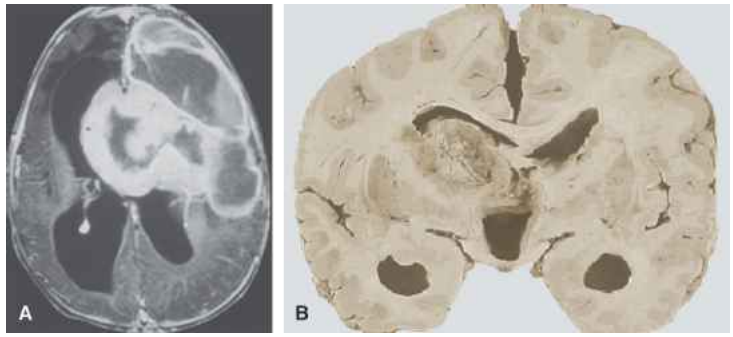


Figura 174.26 Ependimoma. A. Ressonância magnética mostrando extenso tumor intraventricular e hidrocefalia. B. Imagem anatomopatológica de ependimoma no forame de Monro e sinais de dilatação ventricular. (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)

Os craniofaringeomas são neoplasias derivadas de restos embrionários do ducto hipofisário (bolsa de Rathke). Do ponto de vista clínico, assemelham-se aos adenomas de hipófise e às neoplasias de localização parasselar, ora sólidos e bem delimitados, ora císticos, multiloculados, irregulares e invasivos. Ocorrem na infância, antes dos 15 anos de idade. Os primeiros sintomas relacionam-se com hipofunção hipofisária e sinais de compressão do nervo óptico. Raramente produzem diabetes insípido por comprometimento hipotalâmico, bem como hipertensão intracraniana.

Os craniofaringeomas são tumores histologicamente benignos, mas quando aderidos a estruturas adjacentes, podem determinar graves complicações. Quando não ressecados completamente, recidivam com frequência (Figura 174.27).

O cisto coloide do III ventrículo é uma neoplasia cística localizada no interior deste ventrículo. Seu aspecto lembra uma pequena bola de cor branca.

O hemangioblastoma é uma neoplasia rara, formada por restos embrionários vasculares. Ocorre no adulto jovem e em pessoas de meia-idade, mais no sexo masculino. Faz parte da síndrome de von Hippel-Lindau, caracterizada pela associação de hemangioblastoma e de angiomatose retiniana, cistos renais e pancreáticos. Os hemangiblastomas ocorrem quase que exclusivamente no cerebelo.

As metástases cerebrais correspondem a 10 a 20% dos tumores intracranianos, originando-se a partir de tumores primários, localizados nos pulmões e nas mamas, na metade dos casos, seguindo neoplasias da pele (melanomas), dos rins e do tubo digestivo (Figura 174.28).

DOENÇAS DESMIELINIZANTES

As principais são a esclerose múltipla e a neuromielite óptica.

Esclerose múltipla

Sérgio Roberto Haussen

A EM ou esclerose em placas costuma acometer indivíduos jovens, ocasionando sinais e sintomas neurológicos decorrentes de lesões em locais variados do SNC e em momentos diferentes, com tendência à remissão e à exacerbação, o que caracteriza uma evolução em surtos. Formas clínicas progressivas também podem ocorrer.

A EM pertence ao grupo das enfermidades autoimunes, de caráter inflamatório, que se instalam, em geral, em indivíduos geneticamente predispostos, afetando a bainha de mielina do SNC.

A encefalomielite aguda disseminada apresenta lesões semelhantes, porém é uma doença monofásica que sobrevém, em geral, a doenças virais ou vacinações.

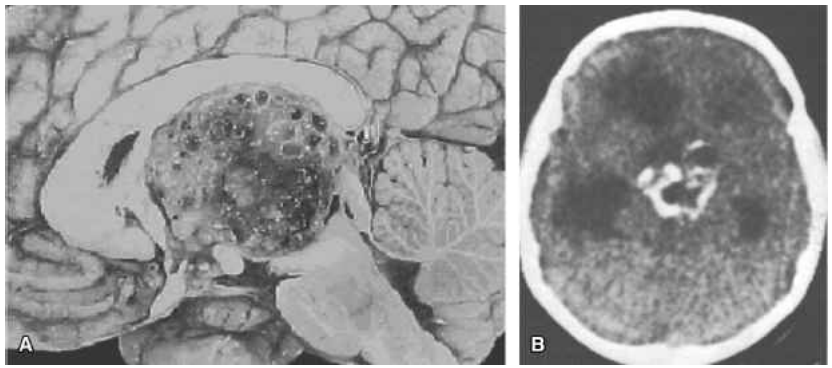


Figura 174.27 A. Craniofaringeoma. Aspecto anatomopatológico com áreas de calcificações e degenerações císticas invadindo o III ventrículo. B. Craniofaringeoma evidenciado pela tomografia computadorizada, vendo-se grande massa expansiva suprasselar invadindo o III ventrículo, com dilatação irregular das cavidades a montante.

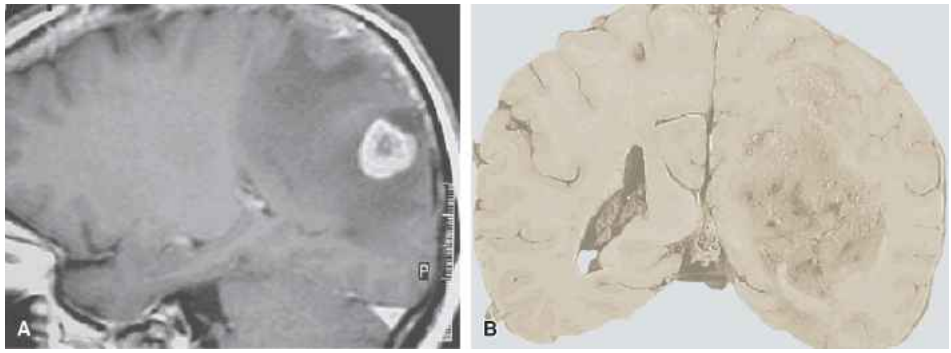


Figura 174.28 Metástases cerebrais. Ressonância magnética demonstrando lesão tumoral parietal (A) e aspecto anatomopatológico com áreas de hemorragia e degeneração cística (B). (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)

A neuromielite óptica (NMO), em que lesões ópticas e musculares ocorrem com intervalos curtos, é considerada à parte.

A EM ocorre predominantemente entre os 15 e 50 anos de idade. As mulheres representam 2/3 dos casos. Algum fator ambiental parece interagir, em circunstâncias específicas, em um organismo geneticamente suscetível. Indícios sugerem que o fator ambiental seja um vírus que persista no SNC, ou que, após a agressão, desapareça.

O fato de essa enfermidade evoluir em surtos e remissões, causar aumento da IgG, da IgM e de faixas oligoclonais no proteinograma do LCR, além de diminuir a população de linfócitos T supressores, parece confirmar a suspeita de que algum agente viral esteja envolvido no processo. Além disso, a atividade dos linfócitos NK (*natural killer*) parece estar aumentada nas fases agudas da doença.

Vários fatores têm sido relatados como capazes de desencadear os surtos, destacando-se infecções, traumas, tensão emocional e exercícios fatigantes.

O achado histopatológico característico da EM consiste no aparecimento de áreas de destruição da mielina do SNC, com preservação maior ou menor dos axônios, sempre cercadas por zona de reação inflamatória.

As áreas mais comumente afetadas são a medula espinal, o cerebelo e suas vias de associação, o tronco encefálico, os hemisférios cerebrais e os nervos óptico, trigêmeo e olfatório. Como decorrência da variedade de áreas comprometidas, inúmeros sinais e sintomas podem surgir nas mais diversas combinações de tempo e localização.

Os sintomas podem aparecer em minutos, horas ou dias. Em alguns casos, porém, levam semanas para se instalar ou são lentamente progressivos por ainda mais tempo.

Suas características clínicas básicas são: variabilidade, evidência de lesões múltiplas, remissões e recidivas, tendência à simetria, indícios de extensão local e reaparecimento dos mesmos sintomas.

Formas clínicas evolutivas

Síndrome clínica isolada. Primeiro episódio neurológico com duração de menos de 24 horas causada pela doença. Pode ser apenas um sinal ou sintoma neurológico ou um agrupamento deles. As manifestações variam de acordo com os locais comprometidos.

Forma recorrente-remitente. É a mais frequente, ocorrendo em 70 a 80% dos casos. Caracteriza-se por surtos de início agudo ou subagudo de sintomas e sinais neurológicos, evoluindo para melhora completa ou parcial do quadro clínico, mas com recidiva após algum tempo de intervalo.

Forma progressiva primária. A doença toma um caráter progressivo sem surtos desde o início. Geralmente acontece quando o início é mais tardio.

Forma progressiva secundária. Depois de alguns anos da forma recorrente-remitente, o paciente apresenta evolução progressiva, com ou sem surtos.

Considerando-se as dificuldades até hoje existentes na comprovação diagnóstica da EM, para sua classificação, recorre-se aos Critérios Diagnósticos Recomendados para Esclerose Múltipla, definidos pela equipe coordenada por McDonald (Quadro 174.10).

Quadro 174.10 Critérios de McDonald para diagnóstico da esclerose múltipla.

Apresentação clínica	Dados adicionais para o diagnóstico
> 2 surtos; evidência clínica objetiva de > 2 lesões e ou evidência clínica de 1 lesão com história de surto pregresso	Nenhum
> 2 surtos; evidências clínicas objetivas de 1 lesão	*Sinais de DIS*: > 1 lesão em T2 ou aguardar novo surto acometendo local diferente no SNC
1 surto; sinais clínicos evidentes de > 2 lesões	Sinais de DIT: caracterizado de 1 nova lesão em T2 em exame subsequente, independentemente do tempo decorrido desde o primeiro exame, ou simultânea de lesões assintomáticas com impregnação por gadolínio e lesões sem impregnação ou aguardar novo surto
1 surto com sinais clínicos evidentes de 1 lesão (síndrome clínica isolada)	*Sinais de DIS e DIT* Para DIS: > 1 lesão em T2 ou aguardar novo surto acometendo local diferente no sistema nervoso central

	Para DIT: caracterização de 1 nova lesão em T2 em exame subsequente, independentemente do tempo decorrido do primeiro exame, ou car simultânea de lesões assimtomáticas com impregnação por gadolínio e lesões sem impregnação ou aguardar novo surto clínico

DIS: disseminação no espaço; DIT: disseminação no tempo.

Nos últimos anos têm sido enfatizadas as alterações psiquiátricas associadas, que muitas vezes antecedem outras manifestações. Dentre essas, encontram-se depressão, transtorno bipolar e quadros psicóticos.

Distúrbios cognitivos podem ser observados em qualquer fase da evolução da doença.

Em casos comprovados, a ordem de incidência dos sintomas é a seguinte: fraqueza muscular, distúrbios oculares (perturbação da visão completa ou para cores, atrofia da papila, diplopia, nistagmo e oftalmoplegia internuclear), distúrbios urinários, ataxia, parestesias, disartria e perturbações cognitivas.

Tais sintomas podem adquirir incidência diferente de acordo com a apresentação da doença (medular, cerebelar, ocular, motora, sensitiva ou mista), e, em especial, nos casos de evolução mais benigna que, em geral, não são submetidos à necropsia. Nesses pacientes, os fenômenos visuais, parestésicos, vestibulares e cerebelares são os mais comuns.

Os sinais neurológicos são hiper-reflexia e espasticidade, sinal de Babinski, abolição dos reflexos abdominais, incoordenação, nistagmo, perturbação sensitiva vibratória, posicional e dolorosa, paresia facial, perturbação sensitiva tátil e térmica, perturbação da consciência.

Em alguns casos, os sinais mais precoces são atrofia da papila do nervo óptico, alterações proprioceptivas e cerebelares.

As associações de sintomas mais encontradas são alterações visuais, sinais piramidais, dismetria, tremor e alterações urinárias. Mais da metade dos pacientes apresenta nistagmo, ataxia, disartria (fala escandida), parestesias, alterações da sensibilidade vibratória e posicional, mania ou depressão.

Alguns sinais e sintomas, embora não específicos, são altamente suspeitos de serem a primeira manifestação de EM, destacando-se a neurite óptica, a ataxia ou síndrome vestibular benigna, a diplopia transitória do jovem, a neuralgia passageira do trigêmeo, o sinal de Lhermitte (sensação de choque elétrico que se propaga ao longo da coluna ao ser fletida a cabeça), a oftalmoplegia internuclear, a retenção urinária transitória, a mielite transversa de resolução espontânea e os episódios de parestesias nas extremidades.

Exames complementares

Exame do LCR. Observa-se em muitos casos aumento discreto do número de leucócitos (por aumento do número de linfócitos e pela presença de plasmócitos) e do valor total das proteínas. Há aumento da fração gama, em especial de IgG, que costuma estar fracionada nas denominadas bandas oligoclonais em mais de 70% dos casos.

Ressonância magnética. É o melhor método diagnóstico (Figura 174.29).

O padrão mais sugestivo são focos de hipersinal em T2 no cérebro, no tronco encefálico, no cerebelo e na medula espinal. No cérebro as lesões geralmente são ovoides, localizadas nas fibras em U e perpendiculares ao corpo caloso.

Na fase ativa, as lesões captam contraste.

Estas alterações podem estar presentes sem manifestações clínicas, condição que é denominada síndrome radiológica isolada.

O estudo dos potenciais evocados corticais demonstra alterações na maioria dos casos quando se estudam os potenciais visuais, úteis no diagnóstico de lesões do nervo óptico (Figura 174.30).

Os potenciais somatossensitivos (nas lesões medulares) e auditivos (nas lesões do tronco encefálico) são menos úteis. Pode ser medida a velocidade do reflexo do piscamento (*blink reflex*), que costuma estar diminuída nas lesões pontinas.

Nos casos graves, a TC pode evidenciar sinais de atrofia localizada, em geral periventricular, e áreas de hipodensidade na substância branca que se impregnam tardiamente com contraste.

O algoritmo mais usado no diagnóstico da EM é apresentado na Figura 174.31.

A evolução clínica é variável, podendo ser quantificada com auxílio da *Expanded Disability Status Scale* ou da Escala de Incapacidade de Kurtzke.

Neuromielite óptica

Sebastião Eurico de Melo-Souza

Também conhecida por síndrome de Devic, a NMO é uma doença inflamatória autoimune do SNC.

Distingue-se pelo quadro clínico e por haver um anticorpo reconhecido como seu agente etiológico. Costuma surgir no adulto entre 35 e 40 anos ou mais tarde, acometendo majoritariamente o sexo feminino.

O quadro clínico caracteriza-se por neutite óptica uni ou bilateral e mielite aguda extensa geralmente cervical. Ambos os comprometimentos tendem a ser graves. Podem ser concomitantes ou com intervalo variável entre ambos.

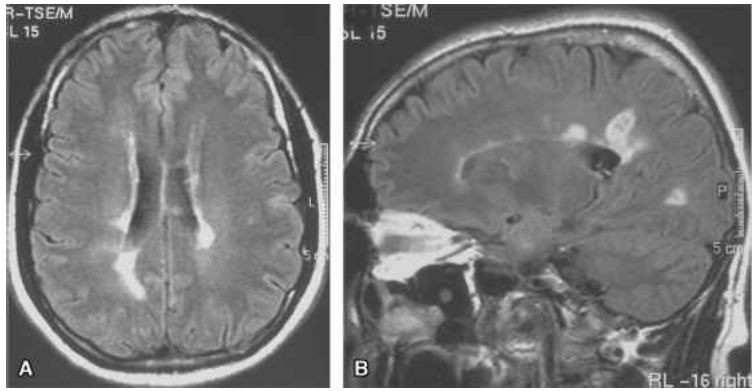


Figura 174.29 Esclerose múltipla. A e B. Ressonância magnética mostrando lesões desmielinizantes periventriculares e do corpo caloso (áreas hiperintensas).

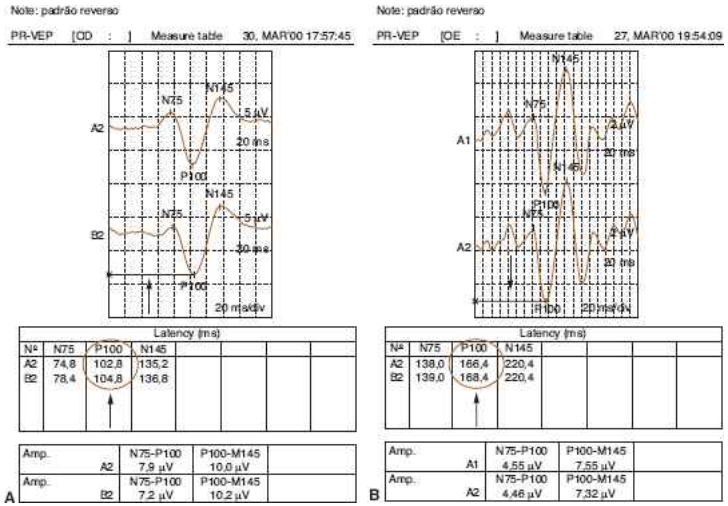


Figura 174.30 Potencial evocado visual por padrão reverso. A. Exame com latência normal. B. Exame com latência prolongada, anormal.

Pode ser monofásica, mas recidivas ocorrem em 80% dos casos, sempre com as mesmas manifestações.

Com o reconhecimento do antiaquaporina 4 (ou anti-NMO IgG) e a possibilidade de sua detecção no sangue e no LCR, outras formas clínicas da NMO foram identificadas, associadas ou não à forma clássica de apresentação.

Por isso, foi criado o conceito de espectro de NMO, segundo o qual lesões cerebrais, diencefálicas e de tronco encefálico especialmente em torno do quarto ventrículo passaram a ser considerados parte do espectro da doença.

O diagnóstico deve ser suspeitado em todos os casos de neurite óptica e de mielite transversa, isoladas e principalmente associadas, ou outras apresentações, com confirmação pela detecção do anticorpo aquaporina 4, mas com segura exclusão de outras patologias com quadro clínico semelhante ao da EM.

A RM é de grande valor ao identificar lesão central de medula longa, por três ou mais corpos vertebrais, e ao demonstrar lesões no cérebro, diencéfalo, tronco encefálico (em torno do quarto ventrículo e aqueduto) e cerebelo.

O estudo do LCR na fase inicial revela pleocitose discreta à custa de linfomononucleares e pode haver aumento de proteínas, mas apenas 20% apresentam bandas oligoclonais.

Figura 174.31 Algoritmo para o diagnóstico da esclerose múltipla.

SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIS

Luiz Augusto Franco de Andrade e Orlando Guaziani Povoas Barsottini

O sistema motor extrapiramidal é encarregado da organização dos movimentos de ajustamento postural (daí sua grande influência nos mecanismos tonígenos) dos complexos atos motores de defesa e de alimentação, assim como de praticamente todos os movimentos de atividade motora diária, sejam os realizados de maneira automática ou aqueles mais grosseiros não dependentes de precisão e fineza para sua realização.

Atividades motoras

Dentre as atividades motoras realizadas pelo ser humano, algumas são de caráter rigorosamente estereotipado, rápidas, provocadas por um estímulo específico originado externamente e de fisiologia geralmente segmentar, como é o caso da atividade motora reflexa. Outras dependem fundamentalmente de um ato volitivo, resultado de um estímulo interno ou externo, com a produção de movimentos não estereotipados, que obedecem a conveniências próprias do indivíduo, do momento e das circunstâncias e que definem os atos motores voluntários, de organização piramidal. No entanto, a maior parcela das atividades motoras diárias do ser humano é constituída de movimentos automáticos e associados, assim como a destinada à manutenção do tônus muscular para a sustentação das posturas corporais.

Atribui-se ao sistema extrapiramidal a função de organização desse setor importante das atividades motoras.

Os movimentos automáticos incluem uma infindável gama de atos motores, geralmente não desencadeados por um ato volitivo específico. Podem ser exemplificados pelos movimentos mínimos faciais ou gestuais, que ocorrem por estímulos psíquicos ou fazem parte da expressividade afetiva da pessoa. Movimentos complexos instintivos de defesa, de fuga ou ataque, ou atos motores mais simples de natureza semelhante aos atos reflexos simples, como o deglutir repetido da saliva acumulada na boca, também são automáticos.

Finalmente, os complexos atos motores aprendidos após longo treinamento e que dependem de atos voluntários, como caminhar, andar de bicicleta, nadar, jogar tênis e tocar piano, que se tornaram automáticos, são a expressividade máxima da capacidade funcional do sistema extrapiramidal.

Os movimentos associados são aqueles que acompanham os movimentos automáticos, desempenhando função auxiliar na atividade motora.

O balanço dos membros superiores durante a marcha, que concorre para o melhor equilíbrio postural durante a mesma, é um exemplo de movimento associado.

O sistema cerebelar, necessário à preparação e à harmonização de todos os atos motores, está funcionalmente imbricado com todos os sistemas.

É necessário relembrar como as células nervosas comunicam-se entre si (ver Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 171, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*). No momento da transmissão sináptica, essas vesículas migram para a membrana pré-sináptica e aí se abrem no interior da fenda sináptica, derramando o seu conteúdo de neurotransmissor. Esse conteúdo, por uma afinidade química com um sistema molecular localizado na membrana pós-sináptica (receptor pós-sináptico), liga-se imediatamente a ele, produzindo um estímulo em cadeia que possibilita uma série de reações químicas que, em última análise, provocam uma despolarização da membrana pós-sináptica (no caso de um neurotransmissor excitatório) ou uma hiperpolarização dessa membrana (neurotransmissor inibitório). Dessa maneira, o primeiro neurônio pode provocar excitação ou inibição no neurônio subsequente.

Cada neurônio do SNC tem sinapses com milhares de outros neurônios (2.000 a 10.000), recebendo influências simultâneas ou sucessivas em grande número, inibitórias ou excitatórias, de modo que cada segmento neuronal pode ser ativado de maneira diferente.

A resultante final depende do balanço das influências naquele determinado período.

São de extrema importância os neuromoduladores, substâncias que, liberadas por neurônios pré-sinápticos, agem nos neurônios pós-sinápticos de maneira mais duradoura (tônica), afetando a atividade neuronal, aumentando ou diminuindo (facilitando ou dificultando) a neurotransmissão clássica desse neurônio.

Neurotransmissores

Quatro grupos de neurotransmissores ou neuromoduladores podem ser encontrados no SNC: (1) **aminas** (norepinefrina, dopamina, epinefrina, serotonina, acetilcolina, histamina); (2) **aminoácidos** (ácido gama-aminobutírico [GABA], glicina, aspartato, glutamato, taurina); (3) **peptídios** (substância P, betaendorfina, leucina-encefalina, metionina-encefalina, somatostatina, angiotensina, ocitocina, hormônio liberador de tireotrofina, adrenocorticotrofina, colecistocinina, neurotensina etc.); (4) **purinas** (adenosina, trifosfato de adenosina); (5) **outros** (corticosteroides, estrogênios, testosterona, prostaglandinas, óxido nítrico, canabinoides).

O produto final da atividade do sistema extrapiramidal sobre o tônus muscular é o de inibição deste, por meio das conexões do sistema com as áreas bulborreticulares que atuam diretamente nos mecanismos tonígenos.

A lesão difusa do sistema retiraria as influências inibidoras que ele exerce sobre as áreas bulborreticulares e haveria um aumento da atividade facilitadora do tônus, com a produção de hipertonia.

O corpo estriado (núcleo caudado e putame) apresenta funções importantes na manutenção e regulação dos movimentos automáticos aprendidos. O aprendizado ocorre por ação de áreas corticais motoras, práxicas e, após este se realizar, passa para o domínio do estriado onde se torna automático. As conexões do estriado com o córtex são intensas, e as aferências que recebe da área pré-motora (área 6 de Brodmann) são de natureza excitatória. Os neurônios dessa via usam o glutamato como neurotransmissor.

Lesões estriatais induzem o aparecimento de hipercinesias, do tipo da coreia e da atetose, ou outros tipos de distonia.

O estriado também tem ação facilitadora sobre o tônus muscular, provavelmente por meio das suas eferências para o globo pálido. As lesões estriatais refletem-se no tônus como hipotonia. A combinação de hipercinesias e hipotonia muscular é uma das características das afecções do estriado.

Os neurônios intrínsecos do estriado são colinérgicos (excitatórios) e recebem outra aferência de extrema importância, proveniente da substância negra, cujos neurônios são dopaminérgicos. Classicamente considera-se que essas aferências dopaminérgicas desempenhem ação inibitória sobre a atividade intrínseca colinérgica estriatal.

O cérebro dos pacientes com Parkinson apresenta uma deficiência de dopamina estriatal secundária à perda dos neurônios da substância negra. A perda da inibição exercida pela substância negra libera a atividade estriatal, que seria responsável pelos sintomas, dentre os quais uma forte hipertonia muscular (rigidez parkinsoniana).

As eferências do estriado são de dois tipos. Uma delas usa neurônios cujo neurotransmissor é o GABA, de natureza inibitória e que se dirige à substância negra, completando o circuito recíproco (*feedback*) do sistema nigroestriatal; dirige-se também a ambas as partes do globo pálido (interna e externa), em que atuam inibindo a sua ação. A outra eferência, já de caráter excitatório, é feita por neurônios cujo transmissor é a substância P. Esses neurônios enviam seus axônios para a substância negra e para a zona interna do globo pálido.

Dessa maneira, percebe-se que o estriado não tem eferências diretas para o tronco encefálico e a medula, mas apenas para o globo pálido e a substância negra.

O globo pálido está intimamente relacionado com os movimentos automáticos primários, assim como com a movimentação mímica. Sua ação sobre o tônus muscular ocorre de maneira inibitória.

As lesões experimentais do globo pálido, em animais, induzem um estado de hipertonia (rigidez) e tremor nas extremidades, equivalente ao que ocorre na síndrome parkinsoniana. A perda dos movimentos associados à mímica facial e gestual, que ocorre nas lesões palidais, é também característica parkinsoniana.

Assim como o estriado, o globo pálido não produz eferências diretas para a medula. Suas eferências principais, colinérgicas, dirigem-se ao núcleo ventrolateral anterior (provindas do pálido interno, medial) e ventral anterior (provindas do pálido externo lateral) do tálamo. Completa-se, assim, o circuito, com os neurônios desses núcleos talâmicos dirigindo-se ao córtex motor.

Os provenientes do núcleo ventro-oral anterior dirigem-se à área 6 de Brodmann. Por meio de prolongamentos curtos dos neurônios, essa área relaciona-se com a área piramidal (área 4 de Brodmann) e parte para a medula e o tronco encefálico pelo feixe piramidal (corticospinal e corticonuclear). O globo pálido também tem eferências para o núcleo subtalâmico de Luys e para a substância reticular mesencefálica.

Consideram-se básicos dois circuitos na fisiologia do sistema extrapiramidal: um direto e um indireto.

O circuito direto compõe-se de neurônios corticais provenientes de áreas extrapiramidais corticais (glutamatérgicas) e de neurônios provindos da substância negra (feixe nigroestriatal, dopaminérgico) que se dirigem ao corpo estriado. Do caudado-putame (estriado), originam-se neurônios que se dirigem à substância negra e ao globo pálido externo (gabaérgicas e de substância P). Do globo pálido externo, duas eferências principais dirigem-se ao tálamo (núcleo ventral anterior) ou à região subtalâmica.

O circuito direto usa a conexão direta com o tálamo, formando uma conexão talamocortical, que fecha o circuito.

Atualmente, há grande interesse na via indireta, desde que se esclareceu que, nos pacientes com doença de Parkinson, existe uma hiperatividade glutamatérgica na região subtalâmica, responsável por parte das complicações relacionadas com o tratamento da enfermidade (discinesias da levodopa).

O circuito indireto é o mesmo do direto até o ponto em que as eferências do globo pálido externo organizam-se. Neste, as eferências dirigem-se à região subtalâmica (núcleo subtalâmico de Luys). Esse núcleo envia uma eferência glutamatérgica (excitatória) para o globo pálido interno e, então, os neurônios seguem para o tálamo (núcleo ventro-oral anterior) e, depois, para o córtex motor.

Na doença de Parkinson, uma diminuição da ação do pálido externo (inibitória) sobre o núcleo de Luys aumenta a atividade glutamatérgica (excitatória) sobre o pálido interno. Lesões na região subtalâmica classicamente estão associadas a hipercinesias, como o hemibalismo, embora estes possam também provir de lesões no núcleo caudado, no putame e em outras áreas próximas.

A substância negra desempenha funções inibitórias sobre o estriado, por meio de suas eferências dopaminérgicas. Mantém eferências para a substância reticular periaquedutal (mesencefálica), que envia suas eferências à medula espinal. Os motoneurônios gama da medula espinal também recebem aferências que provêm da substância negra e contêm receptores dopaminérgicos.

A atividade motora gama é, portanto, inibida pela substância negra e as lesões desta favorecem a hiperatividade gama.

Em algumas doenças cerebrais, as lesões são extensas, abrangendo simultaneamente vários setores do sistema extrapiramidal. Em outras, embora circunscritas e pequenas, são múltiplas, acometendo variadas estruturas. Também há doenças em que as lesões anatomopatológicas não podem ser visualizadas, pois as anormalidades situam-se em nível molecular. Nesse caso, encontram-se os movimentos anormais secundários ao uso crônico de alguns medicamentos (neurolépticos, levodopa) ou distúrbios hormonais (hipo ou hipertireoidismo) e mesmo metabólicos (hipernatremia). A fisiopatologia dos fenômenos observados nesses casos está ligada a alterações bioquímicas da membrana pós-sináptica, nos receptores dopaminérgicos ou em outros setores, sem alteração anatômica delimitada.

Distúrbios hipercinéticos

Nesse grupo de movimentos anormais espontâneos, serão discutidas as hipercinesias de origem no sistema extrapiramidal (atetose, distonia, tremor, tiques, balismo, coreias) (ver Transtorno do movimento, no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Atetose

Constitui-se de movimentos involuntários que ocorrem nas partes mais distais de um ou mais membros, podendo também ocorrer no tronco, no pescoço e na face.

Os músculos envolvidos contraem-se vigorosamente, produzindo deslocamentos lentos das partes afetadas que podem durar muito tempo ou ser contínuos durante o período de vigília.

Nos membros superiores, eles começam por hiperextensão do punho e dos dedos, seguida por flexão da mão e, depois, por rotação para o lado, voltando a iniciar-se novamente um ciclo igual, e assim sucessivamente. Esse caráter lento, de contrações musculares vigorosas e certa estereotipia, diferencia a atetose da coreia.

Nos períodos em que se abrandam, pode-se notar a existência de hipotonia muscular.

Como em todas as demais hipercinesias de origem extrapiramidal, na atetose os estímulos de origem emocional ou excessiva estimulação sensitiva produzem um aumento da sua intensidade, ao passo que desaparecem durante o sono.

A fisiopatologia da atetose está ligada a alterações no estriado, porém há relatos de lesões na região externa do globo pálido ou nas conexões deste com o tálamo, e mesmo nas conexões talamocorticais podem produzir esses movimentos.

Frequentemente, essa síndrome apresenta-se mesclada a outros distúrbios da motricidade, principalmente à coreia, pois é difícil discernir quando se trata de um movimento ou de outro, tal a continuidade com que se apresentam.

Movimentos coreicos de caráter mais lento ou atetose com deslocamentos mais rápidos podem impedir uma separação entre eles. Esses movimentos recebem a denominação de coreoatetose.

Por outro lado, a atetose pode apresentar-se mesclada a períodos em que se produzem paradas no movimento, mantendo o segmento em uma postura anormal, rígida, com a musculatura contraída, e que define uma postura distônica (distonia). Após algum tempo, essa postura se desfaz e novamente se estabelece o padrão cinético da atetose.

Ocorrem frequentes posturas anormais, fixas, de articulações, com deformidades ortopédicas secundárias.

Paralisia cerebral e atetose

A causa mais frequente de atetose é a paralisia cerebral, na sua forma extrapiramidal. Nessa entidade, lesões encefálicas adquiridas no período perinatal, englobando áreas do sistema extrapiramidal, são as responsáveis pelo aparecimento dessa síndrome. Nesses casos e em outras afecções que ocorrem nesse grupo etário, a atetose, assim como a coreia, não aparece no início do quadro e, sim, após 1 ou 2 anos de vida.

Inicialmente, as crianças costumam apresentar-se hipotônicas (*floppy baby*); após meses têm início as alterações distônicas (opistótono) e, finalmente, as hipercinesias (ver tópico Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral, neste capítulo).

A doença ou síndrome de Hallervorden-Spatz (PKAN) é uma afecção rara, degenerativa, com trasmissão genética. Durante o seu curso, pode apresentar atetose, ao lado de outras hipercinesias, como coreia ou distonia. A maior parte dos pacientes apresenta uma mutação no gene da pantotenatoquinase 2 (PANK2) localizado no cromossoma 20 p13.

Nessa enfermidade, há progressiva deterioração das funções do SNC, com distonia e demência, devendo ser diferenciada da doença de Huntington (ver Coreias, mais adiante). Existe uma deposição acentuada de ferro nos globos pálidos, constituindo-se em uma verdadeira siderose palidal.

Na RM cerebral, observa-se uma imagem considerada praticamente patognomônica: os chamados olhos de tigre (*eye of the tiger*), em que uma área de hipersinal no centro dos globos pálidos aparece circundada por uma zona de hipossinal (que corresponde ao tecido com aumento de ferro) no formato de um olho de tigre.

A pan-encefalite esclerosante subaguda é uma afecção crônica, inoxeravelmente letal, que decorre de um distúrbio imunológico ocasionado pelo vírus do sarampo, acometendo crianças dos 5 aos 12 anos de idade.

A tríade clássica de sintomas é composta por abalos mioclônicos, movimentos involuntários (coreia e atetose) e deterioração mental.

Distonia

Os movimentos distônicos são lentos, com contrações musculares muito vigorosas, de longa duração e podem acometer grupos musculares isolados, um segmento corporal ou grandes extensões corporais.

As contrações musculares são sustentadas, acometendo músculos agonistas e antagonistas, de modo que deslocamentos lentos das articulações são produzidos. Assumem um caráter de contorção ou rotação de um segmento.

São mais observados em tronco, face, ombros, pescoço, porção proximal dos membros, porém ocorrem também nas extremidades.

Postura distônica é o termo usado para definir segmento em uma posição imóvel por períodos prolongados. Ao longo do tempo, estes pacientes costumam apresentar aumento do volume das massas musculares devido à excessiva demanda de contração (Figura 174.32).

A distonia pode ocorrer como manifestação de diferentes doenças neurológicas e como consequência de uso de alguns medicamentos. Muitos casos são rotulados como idiopáticos, por não ser possível encontrar uma causa.

Considera-se a distonia uma perturbação do funcionamento dos núcleos da base. Na maioria das vezes, as lesões situam-se predominante ou isoladamente no putame.

Na atetose, diferentemente da maioria das distonias, encontram-se alterações em vários setores, decorrentes das agressões sofridas pelo SNC.

Uma das evidências de que as distonias são decorrentes de disfunção dos núcleos da base é a sua ocorrência em afecções relacionadas com o comprometimento daquela região, como a doença de Parkinson, a PKAN e a paralisia cerebral (PC). Outra vertente de evidências baseia-se no fato de que medicamentos administrados no tratamento de afecções do sistema extrapiramidal, como a levodopa (precursora da dopamina) ou os neurolépticos (bloqueadores de receptores dopaminérgicos estriatais), podem ser desencadeadores de distonia.

Figura 174.32 Paciente com distonia segmentar, notando-se a postura dos membros superiores e a intensa contração muscular.

Uma maneira de classificar é pela distribuição corporal do fenômeno distônico. Existem casos focais, quando a distonia se restringe a um único segmento corporal apenas, ou parte deste, como blefarospasmo, distonia oromandibular, cãibra dos escrivães e torcicolo espasmódico isolado.

Manifestações segmentares ocorrem quando a distonia compromete dois segmentos contíguos, como no caso de um torcicolo espasmódico com distonia facial.

Quando a distonia apresenta-se lateralizada, acometendo um hemicorpo, é denominada unilateral ou hemidistonia.

Quando diversos segmentos são afetados ou os dois membros inferiores apresentam-se distônicos, a distonia é do tipo generalizado.

As distonias que ocorrem na infância tendem a se generalizar. Nos adultos, de modo inverso, estão mais propensas a permanecerem restritas, não se generalizando.

São considerados distonia primária ou idiopática os casos em que não existe demonstração de nenhum agente etiológico ou lesão cerebral identificável pelos meios habituais de investigação.

As distonias secundárias ou sintomáticas compõem outro grupo, no qual se identificam as enfermidades que originaram a distonia, as lesões estruturais do cérebro que produziram o fenômeno distônico. São classificadas como distonias secundárias as lesões vasculares, traumáticas, inflamatórias, infecciosas, parasitárias, tóxicas e cirúrgicas, geralmente na região dos núcleos da base, especialmente no putame.

Enfermidades genéticas também são causa de distonia, como na doença de Wilson, na PKAN, em vários distúrbios inatos do metabolismo.

Os genes, já mapeados e sequenciados ou não, denominados DYT, estão enumerados em sequência:

- *DYT1* – mapeado no lócus 9q34, em famílias judias asquenazes, com fenótipo de início na infância, nos membros inferiores, generalizando-se progressivamente
- *DYT2* – identificado em ciganos espanhóis, de caráter recessivo, com região cromossômica ainda não mapeada e proteína não identificada
- *DYT3* – mapeado no lócus Xq13.1, em família com o tipo Lubag de parkinsonismo e distonia (nas ilhas Panay)
- *DYT4* – distonia laríngea e cervical, descrita apenas em uma família australiana, iniciando-se dos 13 aos 17 anos de idade. Transmissão autossômica dominante
- *DYT5* – mapeado no lócus 14q22.1-22.2, em famílias com distonias dopa-responsivas, descritas por Nygaard *et al*.
- *DYT6* – mapeado no lócus 8p21-q22, em famílias menonitas, com fenótipo misto (início dos membros inferiores e envolvimento cranial ou cervical). Transmissão autossômica dominante
- *DYT7* – mapeado no lócus18p, em famílias alemãs, com início na idade adulta, com manifestações cervicais e laringianas ou craniais
- *DYT8* – mapeado no lócus 2q33-q35, em famílias com distonia paroxística não cinesiogênica (canalopatia). Conhecida como síndrome de Mount-Reback
- *DYT9* – mapeado no lócus 1p21, em famílias com coreoatetose paroxística e ataxia e espasticidade episódicas
- *DYT10* – mapeado no lócus 16p11.2-q12.1, é conhecida como coreoatetose paroxística cinesiogênica. O grupo das DYT 8, 9 e 10 compõe as distonias paroxísticas
- *DYT11* – existem dois lócus descritos em conexão com esse tipo de distonia associada a mioclonias (distonia mioclônica), um deles em 18p11 e outro em 7q21-q23 (proteína épsilon-sarcoglicana). Os pacientes apresentam a distonia mioclônica que, na maior parte das vezes, melhora com a ingestão de bebidas alcoólicas. Transmissão autossômica dominante
- *DYT12* – mapeado no lócus 19q13, em famílias com parkinsonismo e distonia de desenvolvimento rápido
- *DYT13* – mapeado no lócus 1p36.3-p36.1, em distonia cranial ou cervical, algumas focais e outras generalizadas. Descrita em uma família italiana, iniciando-se na infância ou vida adulta. Transmissão autossômica dominante
- *DTY14* – família suíça, com distonia e parkinsonismo. Transmissão autossômica dominante, lócus 14q13 e proteína ainda não identificada
- *DTY15* – distonia-*plus*, relacionada ao álcool. Transmissão autossômica dominante, lócus 18p11 e proteína ainda não identificada
- *LDYT* – mapeado no genoma mitocondrial (DNAmt), em famílias com neuropatia óptica de Leber com distonia.

Tremor

Tremor pode ser definido como um movimento involuntário estereotipado, rítmico, produzido por contrações alternadas ou sequenciais de músculos agonistas e antagonistas de um segmento corporal.

O tremor fisiológico é observado com mais frequência nas extremidades superiores e provocado por uma postura mantida, principalmente após exercício fatigante, tensão emocional e medo.

Trata-se de um tremor fixo das mãos e dos dedos, no sentido de flexoextensão, com velocidade entre 8 e 13 Hz.

As causas de tremores são: hipertireoidismo, distúrbios eletrolíticos, insuficiência hepática, insuficiência renal, neuropatias periféricas, alcoolismo, parada súbita da ingestão de bebidas alcoólicas, ou afecções neurológicas, como o tremor intencional de origem cerebelar.

Há dois tipos de tremor por disfunção do sistema extrapiramidal: (1) o de repouso da síndrome parkinsoniana, analisado no tópico sobre parkinsonismo; (2) o de ação, classificado como tremor essencial.

O tremor que ocorre quando os membros são mantidos ativamente em determinadas posturas, como manter os braços estendidos à frente do tronco com as mãos e os dedos em extensão, ou durante a realização de movimentos voluntários, pode ser considerado um tremor de ação (postural ou cinético, ou ambos). Desaparece quando os músculos estão relaxados.

Em menor intensidade, é considerado apenas uma exacerbação do tremor fisiológico, pois sua frequência costuma ser a mesma deste, embora com maior amplitude.

Quando o tremor aparece com os braços e mãos estendidos e tem uma frequência alta (mais de 13 Hz), é necessário o diagnóstico diferencial com hipertireoidismo.

Se o tremor apresenta uma frequência muito baixa (4 a 6 Hz), pode ser confundido com o tremor parkinsoniano.

O tremor essencial costuma iniciar-se na idade adulta e apresenta a mesma frequência do tremor fisiológico (8 a 13 Hz). Manifesta-se a princípio em uma das mãos, passando posteriormente para a outra. Pode acometer a cabeça, com movimentos anteroposteriores (de afirmação) ou laterais (de negação), ou a língua e a laringe, produzindo uma fala trêmula, com voz entrecortada.

Discinesias

Discinesia é um termo utilizado para definir estados em que há movimentação involuntária, muitas vezes confundido ou usado em lugar de distonia.

Em todas as eventualidades em que haja produção de movimentação involuntária com conotações extrapiramidais (excluídos os movimentos mioclônicos e os movimentos convulsivos), tem-se um caso de discinesia.

Quando há movimentação rápida, sem contração muscular prolongada e excessiva, as discinesias são consideradas do tipo coreico, coreoatetósico ou balístico; quando a movimentação é lenta com contrações musculares exuberantes e associadas ou não a posturas anormais fixas, as discinesias são consideradas do tipo distônico.

Quando muito rápidas, mesclando-se a outras mais lentas, podem ser confundidas com mioclonias. Existem quadros descritos como distonia mioclônica (DYT11), chamada de distonia com movimentos rápidos (dystonia and jerky movements).

Existem pacientes, geralmente com mais de 60 anos de idade, que desenvolvem um quadro de movimentação involuntária na face, com a produção de careteamento, movimentos de abertura da boca e protrusão da língua, expressão facial de riso ou movimentos de tipo mastigatório.

Nos pacientes em que essa discinesia não esteja ligada ao uso de medicamentos neurolépticos, sendo, portanto, espontânea, atribui-se o nome de discinesia oromandibular espontânea.

Nos indivíduos em cuja história médica prévia identifica-se o uso crônico desses medicamentos, produtores das anormalidades do funcionamento dos receptores dopaminérgicos, o quadro é denominado **discinesia tardia**.

Outro quadro neurológico semelhante, também espontâneo, no qual, além dessa discinesia oromandibular ou orofacial, existe uma distonia dos músculos orbiculares das pálpebras com a produção de blefarospasmo (contração involuntária prolongada desses músculos com fechamento das pálpebras), tem sido denominado síndrome ou doença de Meige.

A retirada do medicamento ou o uso de anticolinérgicos faz desaparecer o quadro. Por outro lado, pacientes em uso crônico de medicamentos que aumentam a atividade dopaminérgica, como a levodopa, por um mecanismo diferente daquele citado para as discinesias agudas, provavelmente ligado a alterações nos próprios receptores dopaminérgicos pós-sinápticos do estriado, podem apresentar a **discinesia da levodopa**, a qual se assemelha a um quadro coreico disseminado.

Os estímulos emocionais podem fazer aparecer ou aumentar o tremor. Alguns pacientes relatam que 1 ou 2 doses de aperitivos alcoólicos podem aliviar o tremor. Homens e mulheres são afetados igualmente.

É pelo menos 3 a 4 vezes mais prevalente na população com doença de Parkinson.

Não existem lesões anatômicas demonstráveis nos casos de tremor essencial.

Tiques

Os tiques são movimentos involuntários repetitivos e estereotipados que aparecem em determinadas pessoas, especialmente quando em situações de tensão emocional. O portador de um tique sente que o movimento pode ser inibido por controle voluntário, mas, quando o faz, percebe que uma sensação angustiante avoluma-se no seu íntimo, aliviando apenas após o aparecimento do tique.

Os tiques costumam ser movimentos simples, como a protrusão dos lábios, fazendo um bico, a protrusão do queixo para a frente e para cima, como se o colarinho estivesse muito apertado, o pigarrear, a elevação do ombro ou o piscamento repetido das pálpebras.

O portador do tique não se apercebe dele ou, pelo menos, da frequência com que o apresenta.

As crianças, com certa frequência, entre os 5 e os 10 anos de idade, apresentam algum tipo de tique, que desaparece em poucas semanas, se não for motivo de repreensão sistemática pelos pais. Caso se prolonguem demasiadamente, podem integrar-se aos hábitos motores do paciente e acompanhá-lo por toda a vida.

Os tiques simples têm sido sempre considerados manifestação somática do sistema extrapiramidal desencadeada por um estímulo emocional, no contexto de uma personalidade propícia. No entanto, há eventualidades em que afecções do sistema extrapiramidal podem cursar com tiques ou em que estes se mantenham definitivamente após o período ativo da doença, como ocorre em pacientes com coreia de Sydenham.

O uso prolongado de neurolépticos e fármacos bloqueadores dopaminérgicos pode desencadear o aparecimento de tiques tardios, à semelhança da discinesia tardia.

Os tiques podem ser simples e transitórios, simples e permanentes, ou complexos.

Síndrome de tourette

Essa condição manifesta-se no fim da infância e adolescência. Existe uma combinação de múltiplos tiques, vocalizações como grunhidos ou sons guturais que se mesclam à fala, coprolalia (palavras obscenas colocadas impropriamente e de maneira compulsiva) e copropraxia (gestos obscenos compulsivos), além de outras manifestações obsessivo-compulsivas.

Pode haver distúrbios obsessivo-compulsivos e uma síndrome de distúrbio da atenção com hiperatividade na infância.

Enquanto nos tiques simples considera-se não haver uma condição orgânica determinada, na doença de tiques existem indicações de distúrbios anatomofuncionais no sistema extrapiramidal e de áreas afetivas.

Balismo

O balismo constitui-se em uma sucessão de movimentos involuntários rápidos e violentos de grandes áreas do corpo, que se deslocam subitamente, devido a contrações musculares enérgicas e de curta duração.

Podem ocorrer repetidamente em poucos segundos ou passar vários minutos sem se manifestar. Todo o membro inferior pode, por exemplo, subitamente saltar e realizar uma extrema flexão para logo se relaxar ou o tronco ser deslocado no sentido giratório. O membro superior pode ser jogado para cima ou para os lados com muita força.

Trata-se de movimentos que acometem predominantemente as grandes articulações.

Existem casos em que pode haver dificuldade para definir até que ponto os movimentos são considerados como coreia e onde se inicia o balismo. De fato, coreia e balismo guardam uma relação direta entre si, pois, em casos de típico balismo, com o desaparecimento gradual deste, podem persistir movimentos tipicamente coreicos residuais.

De maneira geral, esses movimentos ocorrem apenas em um lado do corpo, e por isso costumam ser chamados de hemibalismo.

O hemibalismo é produzido por lesões extensas da área subtalâmica contralateral, com o comprometimento do núcleo subtalâmico de Luys, embora isso não seja obrigatório. A ausência de lesão do núcleo sugere que suas conexões aferentes e eferentes tenham sido interrompidas pelo processo patológico.

O hemibalismo costuma ocorrer em indivíduos com mais dos 60 anos de idade, pois as causas mais comuns são de origem vascular. Infartos ou hemorragias na região subtalâmica são as principais afecções. No entanto, neoplasias que comprometem essa região podem produzir a hipercinesia.

Como reconhecer as discinesias

Os sintomas e sinais que ocorrem nos portadores de afecções extrapiramidais são muito perceptíveis à inspeção do paciente.

Outro aspecto que chama a atenção é que, ao observar fotografias de pacientes com hipercinesias, frequentemente seja difícil definir em que tipo se enquadram.

As posturas e o padrão de movimentos examinados em um contexto estático são muito semelhantes entre si. No entanto, o exame dinâmico da movimentação torna possível o diagnóstico.

A gravação em vídeo dos pacientes passou a ser um recurso utilizado nos centros de pesquisa dessas afecções, sendo a maneira mais segura para avaliação da eficácia de algum medicamento.

O valor dos exames complementares é menor do que nas afecções de outros tipos do SNC.

Os dados da história, a investigação familiar, o grupo etário, a observação fenomenológica motora e o exame neurológico tornam possível um diagnóstico seguro na maioria das vezes.

Algumas afecções, no entanto, apresentam anormalidades específicas em determinados exames.

A doença de Wilson, por exemplo, caracteriza-se por apresentar uma associação de hepatopatia (que evolui para cirrose), movimentos involuntários anormais do tipo coreico ou atetósico, além de tremor em "batimento de asas" nas mãos e anormalidades mentais. Essa afecção de transmissão genética se deve a uma anormalidade na ceruloplasmina (proteína plasmática à qual se liga o cobre, agindo como um quelante biológico desse metal), aumentando a disponibilidade de cobre no organismo, que se acumula em determinados tecidos e origina o processo patológico. A dosagem plasmática de ceruloplasmina, bem como do cobre plasmático e urinário (ocasionalmente no próprio tecido hepático), possibilita uma definição diagnóstica.

A TC e a RM podem mostrar anormalidades características na doença de Wilson. A TC pode ser de muita ajuda na diferenciação de quadros neurológicos, como em parkinsonianos idiopáticos e portadores de calcificação dos núcleos da base (hiperparatireoidismo) com sinais parkinsonianos, ou na demonstração de atrofia do núcleo caudado em portadores de doença de Huntington. O mesmo ocorre nessas imagens com relação à doença (síndrome) de Hallervorden-Spatz.

Coreias

O termo coreia provém do grego, que significa dança, e traduz uma série de movimentos involuntários irregulares, rápidos, sem contração tônica dos músculos, de breve duração e sem sequência definida.

Ocorrem principalmente nas extremidades (mãos, antebraços, pés) e na face. Podem ser movimentos simples ou relativamente elaborados. Quando mais simples, apresentam-se como menear da cabeça, desvios forçados e rápidos dos olhos para um dos lados, brusca elevação dos ombros, piscar de olhos ou mesmo discretos movimentos de passar a língua pelos lábios ou de desvio da boca. Quando mais complexos, podem ser muito abrangentes, interessando vários segmentos corporais de maneira simultânea e duradoura.

A síndrome coreica, além de manifestar-se pelos movimentos, pode apresentar hipotonia muscular. Em consequência, os reflexos profundos podem apresentar-se com resposta pendular. Esse aspecto assemelha-se muito ao que ocorre no comprometimento do sistema cerebelar. No entanto, ataxia e incoordenação muscular não são vistas tão comumente na síndrome coreica como na síndrome cerebelar.

Em alguns casos, notadamente na coreia de Sydenham, a hipotonia muscular pode ser de tal monta que a hipercinesia não se manifesta, e o aspecto de flacidez assemelha-se a uma paralisia. É a chamada coreia mole.

Em algumas eventualidades, os movimentos coreicos apresentam-se em apenas um dos lados do corpo, quando recebem a denominação da hemicoreia.

Os movimentos coreicos originam-se da disfunção dos corpos estriados (neoestriado e paleoestriado), com maior ênfase no núcleo caudado e putame.

Tanto lesões anatômicas dessas estruturas como a ação de medicamentos nessa região podem desencadear movimentos coreicos. Várias afecções de natureza muito diversa podem determinar comprometimento nessa área cerebral e, consequentemente, produzir hipercinesia coreica, destacando-se a coreia de Sydenham e a sua variedade da gravidez (coreia gravídica), o lúpus eritematoso disseminado, a policitemia vera, as encefalites, a tireotoxicose, o hipoparatireoidismo, a hipernatremia e a doença cerebrovascular.

Alguns medicamentos (levodopa, hidantoinatos, hormônios contraceptivos, bromocriptina) também podem produzir a hipercinesia coreica. Outro contingente muito amplo de afecções de cunho genético pode cursar com a síndrome coreica entre as suas manifestações, incluindo a doença de Huntington, a coreia familiar benigna, a coreoatetose cinesiogênica familiar, a PKAN, a doença de Wilson, a neuroacantocitose, a coreia familiar com acantocitose e a calcificação dos núcleos da base familiar.

Coreia de Sydenham. A faixa etária dos 5 aos 13 anos é a mais acometida; entretanto, pode manifestar-se em idades bem mais avançadas. A etiopatogenia da coreia de Sydenham relaciona-se com a doença reumática.

A coreia faz parte dos critérios maiores de Jones no diagnóstico da doença reumática. No entanto, um número razoável de casos apresenta-se sem se identificar um antecedente definido de artrite, cardite ou mesmo infecções faringianas.

Em alguns casos, esses eventos que selam o diagnóstico de doença reumática podem ocorrer sucedendo o surto inicial da coreia.

A investigação laboratorial pode fornecer resultados normais ou pouco expressivos (ver Capítulo 162, *Doenças das Articulações*).

O processo imunológico que decorre da infecção estreptocócica provoca a deposição de imunocomplexos em vários pontos do organismo, e o SNC é um deles, com uma predileção pelas áreas estriatais, cerebelo e córtex. A agressão estriatal reflete-se em um comprometimento dos sistemas neuronais intrínsecos, de natureza colinérgica estriatal, o que provoca o desequilíbrio com relação à atividade dopaminérgica de origem nigral. Desse desequilíbrio resulta a síndrome coreica.

O início dos sintomas costuma ser insidioso, ocorrendo um lapso de tempo variável até que a família ou observadores mais próximos (professores) percebam que algo errado esteja acontecendo com a criança. Até esse momento, a criança pode estar apresentando mínimos trejeitos, movimentos bruscos e repetitivos considerados tiques, careteamento, e pode vir a ser repreendida por derrubar facilmente objetos que carregue nas mãos.

A hipotonia muscular, que sempre acompanha essa coreia, pode chegar a ser extrema, com intensa prostração e pouca ou nenhuma movimentação involuntária (coreia mole).

Frequentemente há queixas de alterações comportamentais, caracterizadas por choro fácil, ansiedade, labilidade do humor e também queda do rendimento escolar, com acentuada desatenção. O repouso costuma trazer um alívio da movimentação, e a ansiedade, o contrário. A coreia desaparece durante o sono.

Além da movimentação involuntária, da hipotonia muscular e da hiporreflexia osteotendinosa, o exame neurológico não revela outras anormalidades.

Os exames complementares neurológicos não revelam anormalidades ou mostram apenas alterações inespecíficas, como o alentecimento do EEG.

Muitos pacientes continuam, após a fase aguda, a apresentar quadros coreicos leves, às vezes quase imperceptíveis, como pequenos trejeitos, tiques, que os acompanharão no futuro (hábito coreico).

Outros pacientes podem apresentar distúrbios psiquiátricos após vários anos; outros, ainda, podem ter reações discinéticas a fármacos do tipo anfetamínico, hormônios contraceptivos e levodopa. Esses fenômenos são considerados a consequência de uma supersensibilização crônica dos receptores dopaminérgicos pela coreia de Sydenham.

Coreia gravídica. Consiste na ocorrência de um quadro de movimentos involuntários com as mesmas características da coreia de Sydenham, no primeiro trimestre da gravidez. Não deve ser encarada como afecção resultante do estado gestacional, mas como manifestação neurológica de provável etiologia reumática que irrompeu durante a gravidez. Há uma associação com a doença reumática porque cerca de 1/3 das pacientes acometidas demonstra antecedentes reumáticos e 2/3 delas tiveram surtos coreicos na infância. Nas pacientes restantes, a ausência desses antecedentes não invalida a associação, pois a ausência de outros fatores determinantes leva a supor que o surto coreico seja também devido ao mesmo processo imunoalérgico.

Doença ou coreia de Huntington. Trata-se de uma enfermidade degenerativa, lentamente evolutiva, de transmissibilidade genética, com a maioria dos casos devendo-se a um gene autossômico dominante.

A idade de início é, em média, aos 35 anos, podendo haver casos que começam na infância ou em idades bem mais avançadas.

O início é insidioso, às vezes ocorrendo apenas discretas posturas distônicas nos membros. Com a doença já desenvolvida, três aspectos distintos podem surgir, simultaneamente ou com o predomínio de um deles. Primeiramente, os movimentos involuntários do tipo coreico acometem os membros, o tronco e a face (Figura 174.33).

A marcha modifica-se, tornando-se bizarra e progressivamente dificultada, até não ser mais possível.

A fala, devido aos movimentos da língua e dos lábios, apresenta-se disártrica, e os movimentos faciais deformam a expressão facial.

Em segundo lugar, destacam-se os distúrbios emocionais, que vão desde crises de irritabilidade e ansiedade a graves perturbações psíquicas, com aspecto paranoide ou tonalidades esquizofrênicas. Depressão também ocorre, com prevalência aumentada de suicídios.

O terceiro aspecto, o mais dramático, pois ocorre com frequência, é o de um processo demencial progressivo.

Do ponto de vista anatomopatológico, são observadas lesões disseminadas, com acentuada degeneração celular e atrofia cerebral. Os locais em que se observam as anormalidades mais evidentes são no núcleo caudado e no córtex cerebral.

Do ponto de vista bioquímico, as evidências são de uma deficiência de GABA no cérebro, particularmente no estriado. Consequentemente, a substância negra, liberada da inibição GABAérgica, aumenta sua atividade dopaminérgica, que, em última análise, provoca o desequilíbrio entre dopamina/acetilcolina no estriado, levando à coreia. Os mecanismos bioquímicos das alterações psíquicas e da demência não estão totalmente esclarecidos, mas podem ser decorrentes de aumento da atividade dopaminérgica nas áreas límbicas, de maneira análoga ao que se supõe ocorrer nos transtornos psíquicos primários. A deficiência colinérgica cortical, secundária à lesão das células corticais, deve desempenhar papel importante na demência. A dosagem do GABA no LCR mostra níveis reduzidos desse neurotransmissor.

Figura 174.33 Paciente com doença de Huntington, mostrando a posição involuntariamente adotada em relação à cabeça e à face.

Outros exames subsidiários não revelam anormalidades específicas, mas pela característica atrofia dos núcleos caudados, uma imagem ventricular em asas de borboleta pode ser obtida na TC de cérebro.

Coreia medicamentosa. Após o uso prolongado, por meses ou anos, de medicamentos da classe dos neurolépticos e de outros fármacos com atividade bloqueadora dopaminérgica, pode-se observar (principalmente em pacientes psiquiátricos) o aparecimento de movimentos anormais do tipo coreico, que se assemelham à doença de Huntington e que, pelo retardo na sua apresentação, são chamados de discinesia tardia.

É importante observar que, além da elevada incidência, esse quadro pode permanecer após interromper a medicação, em 30 a 50% dos pacientes. As descrições iniciais apontavam movimentos envolvendo fundamentalmente a musculatura da boca e da língua, como abrir e fechar persistentemente a boca, mastigar, sugar ou lamber os lábios. Posteriormente, o quadro clínico foi ampliado pela observação da ocorrência de movimentos coreoatetósicos nos dedos, das mãos e dos pés, além de hipercinesias axiais que incluíam o diafragma, acompanhando-se de vocalizações (grunhidos) e dificuldade respiratória.

Um diferencial entre os movimentos da discinesia tardia e os das coreias de outra natureza é o caráter mais ou menos estereotipado dos movimentos, que não ocorre nas coreias e é marcante na discinesia tardia.

Várias teorias se dispõem a explicar o aparecimento dessa síndrome, sendo mais comumente aceita a de que a desnervação farmacológica, que ocorre prolongadamente com o uso dos neurolépticos (estes bloqueiam os receptores dopaminérgicos pós-sinápticos), produz alterações nos receptores, levando-os a uma supersensibilidade ao neurotransmissor. Como o neurotransmissor (dopamina) está sendo sintetizado em maiores quantidades que em condições normais, na tentativa natural de vencer o bloqueio dos receptores pelo medicamento, ele encontra os receptores não ocupados em estado de supersensibilidade, ocasionando o predomínio dopaminérgico, que pode explicar o aparecimento dos movimentos coreicos da síndrome.

Outra situação clínica que pode induzir um quadro coreico (de proporção muitas vezes dramática), mas reversível com a retirada do medicamento é o tratamento do parkinsonismo com a levodopa. Após um período prolongado do uso da levodopa, provavelmente por modificações ocorridas nos receptores pós-sinápticos (superestimulados cronicamente), começam a ocorrer movimentos involuntários, chamados discinesia da levodopa. Embora o termo discinesia sugira que os movimentos sejam apenas do tipo coreico, como na maioria das vezes de fato ocorre, em alguns pacientes predominam distonias, com movimentos vigorosos e lentos ou posturas distônicas prolongadas e dolorosas.

Outros medicamentos podem provocar um quadro coreico, de maneira que pacientes epilépticos cronicamente tratados com hidantoinatos podem apresentar a síndrome coreica. Em mulheres jovens em uso de hormônios contraceptivos orais já foram identificados movimentos involuntários coreicos que desaparecem com a interrupção do tratamento. Uma parte delas revela ter tido coreia de Sydenham em sua história médica pregressa. Quadro semelhante pode ocorrer nessas pacientes quando são medicadas com descongestionantes nasais, anorexígenos e psicoestimulantes (todos contendo substâncias de ação análoga à da anfetamina) ou hormônios tireoidianos.

Uma série de outras entidades clínicas pode incluir, dentre suas manifestações a síndrome coreica. É o caso do lúpus eritematoso disseminado, do hipertireoidismo e de algumas cardiopatias congênitas cianóticas.

Coreoatetose paroxística familiar (DYT8 ou distonia paroxística não cinesiogênica). Recentemente foi mapeado o lócus do gene, em 2q33-q35. É importante que a coreoatetose paroxística familiar seja diferenciada da coreoatetose cinesiogênica familiar, entidade muito semelhante, mas os episódios de movimentos involuntários não são sempre desencadeados por determinado movimento realizado pelo paciente. É como se esse movimento despertasse o mecanismo desencadeador do surto coreoatetósico. Por esse motivo, e pela resposta favorável ao tratamento com difenil-hidantoína, muitos autores têm considerado o surto coreoatetósico um tipo pouco usual de epilepsia reflexa. Essa condição tem seu lócus mapeado em outro cromossomo, no 16p11.2-q12.1 (DYT10). Atualmente, existe o conceito de um grupo de enfermidades relacionáveis, que partilham o caráter paroxístico, porém apresentam diferenças clínicas entre si. São chamadas de discinesias paroxísticas. Não apresentam alterações anatomopatológicas características e vêm sendo consideradas secundárias a distúrbios bioquímicos dos canais de potássio, sendo, portanto, canalopatias. A maior parte dos casos deve-se a genes, que vêm tendo seus lócus descritos (no cromossomo 1, o gene *KCNA1*no cromossomo 12 p, um lócus no cromossomo 2q etc.).

Distúrbios hipocinéticos

Acinesia, hipocinesia e bradicinesia são termos usados para definir um mesmo fenômeno que se caracteriza por pobreza geral na motricidade automática e associada à diminuição da expressividade facial, da mímica facial e gestual, que ocorre nas síndromes parkinsonianas (ver tópico Transtorno do movimento, no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Síndromes parkinsonianas

O parkinsonismo representa a mais frequente manifestação de disfunção do sistema extrapiramidal. A tríade característica da síndrome é composta por rigidez, acinesia e tremor, aos quais se devem acrescentar os distúrbios posturais.

A rigidez muscular no parkinsonismo é descrita como plástica e cérea, para diferenciá-la da espasticidade que ocorre nas lesões piramidais. Nesta, há predomínio de acometimento nos músculos antigravitacionais (flexores nos membros superiores e extensores nos membros inferiores), de modo que o paciente apresenta uma postura característica no lado afetado – postura de Wernicke-Mann, postura hemiplégica –, com o membro inferior estendido, com pé equinovaro e membro superior com flexão no cotovelo e no punho, e pronação do antebraço e da mão.

A hipertonia é evidenciada pelo sinal do canivete, que consta de uma resistência aumentada no início do movimento e uma redução ao final, pela facilidade advinda da estimulação dos órgãos neurotendíneos.

Em contrapartida, na rigidez parkinsoniana, os músculos de um segmento são afetados como um todo (flexores, extensores, pronadores, supinadores, adutores e abdutores), de tal modo que na manobra de manipulação passiva das articulações, a resistência à deslocação é uniforme, sem sinal do canivete, mas frequentemente aparece o sinal da roda dentada. Esse sinal é produto da fragmentação do movimento, que, em vez de se fazer de maneira contínua, ocorre de maneira entrecortada, como se a articulação fosse dotada de uma cremalheira na qual os dentes não estivessem exatamente se encaixando ou faltasse lubrificação adequada.

Alterações do funcionamento do globo pálido, provavelmente por diminuição do controle inibitório exercido pelo estriado, o qual, por sua vez, encontra-se também liberado da atividade inibitória provinda da substância negra, talvez seja o mecanismo básico da produção da hipertonia no parkinsonismo.

A perda das aferências diretas provindas da substância negra aos motoneurônios gama da medula espinal, com a liberação destes, também concorreria para a hipertonia.

A acinesia, hipocinesia ou bradicinesia, é responsável por uma variedade de sintomas parkinsonianos, como a pobreza da motricidade, denunciada pela diminuição da expressão facial (Figura 174.34) denominada amimia ou hipomimia, e gestual, pela perda de movimentos associados, como o do balanço dos membros superiores na marcha, diminuição ou falta do piscamento, baixo volume de voz, que se torna monótona, e hesitação no início da marcha.

Embora estejam preservados os mecanismos perceptivos, que entram em jogo na decisão de realizar um movimento, o padrão e a sequência temporal na ação dos músculos envolvidos, os parkinsonianos têm um acréscimo no tempo para se movimentar. O suporte funcional para a manutenção do tempo dos movimentos em níveis normais parece ser dado pelo putame e pelo globo pálido.

O tremor da síndrome parkinsoniana, também definido como tremor de repouso, apresenta certas características que o identificam facilmente, na maior parte das vezes. Sua frequência habitual é entre 4 e 6 ciclos/segundo. Pelo menos nas manifestações iniciais, o tremor ocorre quando os membros estão em repouso, ao contrário do tremor essencial e de outros tremores, que ocorrem predominantemente durante a ação muscular. Caracteristicamente, o paciente com tremor parkinsoniano pode diminuí-lo ou aboli-lo ao realizar um ato motor voluntário com o membro afetado. O tipo mais comum de tremor é o que realiza movimentos de contar dinheiro ou rolar pílulas, em que os dedos da mão em flexão ritmada deslizam sobre a superfície palmar do polegar, em um gesto característico. Entretanto, a simples pronossupinação ou a flexoextensão do antebraço e da mão também são comuns. Pode ter início em um dos membros superiores e posteriormente acometer o lado oposto, assim como ocorrer nos membros inferiores e na cabeça.

Figura 174.34 Parkinsonismo. Fácies característica.

O sistema piramidal originário da área 4 exerce forte ação sincronizante sobre os sistemas motores segmentares da medula, enquanto o sistema estriatonigral exerce forte ação dessincronizante sobre aquele setor medular. No equilíbrio dessas ações estaria a motricidade normal. A ação sincronizante do feixe piramidal é modulada pelas aferências cerebelares que lá chegam através das vias talamocorticais originárias do núcleo ventro-oral posterior. Para esse núcleo, convergem as eferências cerebelares que se dirigem à área 4. No parkinsonismo, pela diminuição do papel dessincronizante desempenhado pelo sistema estriatonigral, predomina a ação sincronizante facilitada pelas vias talamocorticais e aparece o tremor.

A instabilidade postural que frequentemente ocorre nos parkinsonianos deve-se à perda de reflexos posturais, os quais possibilitam a manutenção da postura ereta na posição sentada ou em pé, sem necessidade de esforço voluntário. A propriocepção muscular, as aferências labirínticas e o sistema visual são algumas das fontes de alimentação do sistema extrapiramidal no controle do tônus postural. Os parkinsonianos assumem uma postura característica com a cabeça e o tronco fletidos anteriormente, e têm muita dificuldade de ajustar a sua postura quando se inclinam ou quando há súbitos deslocamentos do corpo, o que lhes facilita ter quedas ao solo (Figura 174.35).

A marcha se faz com o paciente enrijecido, sem os movimentos associados, a pequenos passos, como um bloco semirrígido se deslocando. Os passos aceleram-se, e o paciente parece estar correndo atrás de seu próprio eixo de gravidade. A escrita apresenta alteração progressiva, tornando-se quase incompreensível, com as letras diminuindo de tamanho até desaparecerem (micrografia). Há incapacidade de se virar na cama durante o sono.

Figura 174.35 Parkinsonismo. Postura característica com semiflexão da cabeça, do tronco e dos membros superiores.

Sintomas que revelam anormalidade na regulação autonômica costumam estar presentes. Seborreia intensa, que leva à produção de um aspecto de blefarite e dermatite seborreica, e aumento da produção de saliva, concorrendo para perda dessa secreção pelas margens labiais, são muito encontrados. A hipersalivação associa-se a uma deficiência do reflexo de deglutição, explicando a perda salivar pelos cantos da boca.

Tem sido dada muita ênfase a três aspectos que podem acompanhar as alterações motoras: o transtorno depressivo, a decadência mental (demência), que uma considerável parte dos pacientes apresenta a longo prazo, e as manifestações não motoras. Dentre estas, algumas devem ser mencionadas, como perda do olfato, distúrbio do sono REM (pesadelos com intensa participação do paciente, com gritos, urros, socos e pontapés; entre outras manifestações que ocorrem nos períodos de sono REM), obstipação intestinal, alterações mentais de tipo psicótico alucinatório, distúrbios de controle de impulsos, distúrbios da fala, do equilíbrio.

O parkinsonismo pode estar relacionado com vários agentes etiológicos.

No passado, o papel das infecções virais do SNC foi muito valorizado; os casos em que se identificam inequivocadamente antecedentes de tais infecções são agrupados sob a denominação de parkinsonismo pós-encefálico.

Algumas intoxicações podem causar a síndrome, tanto agudas (como as por monóxido de carbono), como crônicas (na contaminação pelo manganês). Casos desse tipo são denominados parkinsonismo por intoxicação.

Vários medicamentos, incluindo as fenotiazinas (tranquilizantes antipsicóticos, como clorpromazina, levomepromazina, flufenazina e outros), os derivados da butirofenona (haloperidol), os bloqueadores de canal de cálcio (cinarizina e flunarizina), a alfametildopa, a metoclopramida, a sulpirida e a bromoprida e a reserpina, podem condicionar o aparecimento de uma síndrome parkinsoniana, denominada parkinsonismo induzido por medicamentos.

Os casos em que uma eventual correlação entre arteriosclerose e parkinsonismo possa ser lembrada ficam restritos a um pequeno grupo em que infartos cerebrais instalam-se nas regiões extrapiramidais relacionadas com a síndrome, ocasionadas por lesões arteriais determinadas pelo processo patológico mencionado.

As hipóteses atuais incluem uma complexa interação de fatores ambientais, tóxicos, predisposição genética e idade, e sua patogênese parece relacionar-se com a disfunção do sistema ubiquitina-proteassoma e mitocondrial, iniciando a partir daí uma cascata de eventos que resulta na perda dopaminérgica característica da doença.

Teorias recentes incluem a possibilidade de a enfermidade decorrer de uma contaminação a partir do sistema digestório ou da mucosa nasal, com transmissão de neurônio a neurônio no sentido ascendente e atingindo o cérebro e lá se espalhando posteriormente, como ocorre nas doenças priônicas.

De longe, o maior contingente de pacientes apresenta a variedade degenerativa, o assim chamado parkinsonismo idiopático, sem uma etiologia claramente definida.

Mutações genéticas

As formas genéticas da doença de Parkinson (15 a 18%) são outra etiologia importante na enfermidade. O número de genes envolvidos em herança mendeliana ou como genes de susceptibiidade já contabiliza mais de duas dezenas e a lista continua aumentando rapidamente (Quadro 174.11).

Assim como a decadência mental não pode ser explicada com base nas alterações do funcionamento do sistema extrapiramidal, a depressão psíquica também depende de anormalidades em outros setores.

Como a depressão costuma ser um dos sintomas presentes nas manifestações iniciais dos processos demenciais e como muitas deficiências cognitivas encontradas nas demências podem também aparecer nos pacientes deprimidos (p. ex., déficit de memória), é difícil diferenciar os dois quadros em muitos pacientes. As teorias bioquímicas dos transtornos depressivos admitem que esse estado se deva a uma diminuição de concentração de alguns neurotransmissores, principalmente norepinefrina, dopamina e serotonina, em áreas do córtex cerebral, especialmente nos lobos frontais e temporais, além das áreas corticais límbicas.

O parkinsonismo, de modo particular na maneira idiopática (doença de Parkinson), ao lado da deficiência dopaminérgica estriatal, trazida pela morte dos neurônios da substância negra, apresenta também deficiência de outros neurotransmissores, como norepinefrina e serotonina, como resultado de morte de neurônios em outras áreas, como o *locus coeruleus* (norepinefrina) e núcleos da rafe mediana mesencefálica (serotonina).

Por outro lado, muita ênfase se tem dado à rarefação do contingente de células oriundas da área tegmentada ventral, na parte reticular da substância negra, que formam o circuito mesocorticolímbico, também dopaminérgico, principal aferente das áreas límbicas, relacionadas com os mecanismos de expressão e percepção afetivas. O mesmo processo patológico atua sobre essas diferentes regiões no parkinsonismo, originando as manifestações psíquicas não relacionadas com os movimentos.

Ainda no tocante à associação do parkinsonismo com demência, ainda não há consenso quanto à sua origem, se do mesmo processo patológico ou de uma soma de duas afecções distintas, uma produzindo o parkinsonismo (com as lesões habitualmente vistas nesse processo ou ainda a disseminação dos corpos de Lewy), e a outra, com as lesões caracteristicamente vistas na DA. Essa associação das duas enfermidades poderia ser fortuita; no entanto, o número de parkinsonianos com demência é muito maior que o esperado para tal coincidência.

Quadro 174.11 Doença de Parkinson: características clínicas e genéticas.

Lócus	Localização cromossômica	Gene	Herança	Fenótipo
PARK 1	4q21.3	Alfassinucleína	AD	Início: 30 a 40 anos de idade Progressão rápida Tremor Boa resposta a L-dopa Disfunção cognitiva precoce
PARK 2	6q25.2-27	Parkin	AR	Início: 20 a 40 anos de idade Progressão lenta Envolvimento simétrico Distonia focal Benefício do sono
PARK 3	2p13	Desconhecido	AD	Início: 50 anos de idade Boa resposta a L-dopa Disfunção cognitiva
PARK 4	4p15	Desconhecido	AD	Início precoce Perda de peso Progressão rápida Boa resposta a L-dopa Alguns indivíduos têm apenas tremor postural
PARK 5	4p14	UCH-L1	AD	Início: 50 anos de idade Tremor inicial antecede a bradicinesia Boa resposta a L-dopa
PARK 6	1p35-p36	Desconhecido	AR	Início: 30 anos de idade Curso benigno Tremor de descanso

				Boa resposta a L-dopa Início precoce de discinesias induzidas por fármacos
PARK 7	1p36	D1-1	AR	Início: 30 anos de idade Assimetria Curso benigno Boa resposta a L-dopa Distonia focal
PARK 8	12p11.2-q13.1	Desconhecido	AD	Início: 40 a 50 anos de idade Assimetria Boa resposta a L-dopa
PARK 9	1p36	Desconhecido	AR	Síndrome da Kufor-Rakeb
PARK 10	1p32	Desconhecido	Suscetibilidade genética	Início tardio
PARK 11	2q36-q37	Desconhecido	AD	

AD: autossômica dominante; AR: autossômica recessiva.

O diagnóstico das múltiplas manifestações de parkinsonismo, como da própria síndrome em si, é feito exclusivamente do ponto de vista clínico, a partir da história clínica e do exame neurológico.

O distúrbio comportamental do sono REM pode ser considerado um marcador para a doença de Parkinson e de outras sinucleopatias (degeneração de múltiplos sistemas e demência de Lewy), pois são devidas a um acúmulo desta proteína (alfassinucleína) nos corpúsculos de Lewy, a alteração anatomopatológica que define a patologia. Investigações hematológicas, TC e RM cerebral são importantes na diferenciação com o parkinsonismo idiopático (que não revela anormalidades nesses exames) em casos raros de síndrome parkinsoniana associada a outras doenças, como: a calcificação dos núcleos da base (com hipoparatireoidismo), parkinsonismos atípicos, como, por exemplo, atrofia de múltiplos sistemas, a paralisia supranuclear e a degeneração corticobasal, as degenerações olivopontocerebelares e a atrofia multissistêmica.

Foram descritas mutações em genes responsáveis pela codificação da síntese das proteínas alfassinucleína e ubiquitina em pacientes com parkinsonismo familiar ou esporádico, algumas com transmissões autonômicas dominantes, outras com transmissão recessiva (ver Quadro 174.11).

HIDROCEFALIA

Luiz Fernando Martins

Denomina-se hidrocefalia a dilatação dos ventrículos cerebrais, uni ou bilateralmente, por obstrução do terceiro ventrículo à altura do forame de Monro, do aqueduto cerebral, dos forames de Lushka e Magendie ou das granulações de Pacchioni, no córtex cerebral e nas cisternas basais.

Em algumas ocasiões, apenas a atrofia cerebral ou múltiplos infartos corticossubcorticais bilaterais conduzem à dilatação ventricular *ex-vacuo* (ver Parte 18, *Sistema Nervoso,* Capítulo 171, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*, e Capítulo 173, *Exames Complementares*).

O excesso de LCR no sistema ventricular depende de três mecanismos: (1) aumento da formação liquórica; (2) obstrução da circulação liquórica em nível ventricular, cisternal ou nos espaços subaracnóideos; (3) diminuição da reabsorção.

São raros os casos comprovados de hidrocefalia dependente de aumento da secreção liquórica, ocasionada por hipertrofia difusa dos plexos coroides ou neoplasias intraventriculares (papiloma do plexo coroide).

As hidrocefalias podem ser comunicantes e não comunicantes ou obstrutivas.

Nas hidrocefalias comunicantes, o sistema ventricular encon-tra-se livre, sem obstruções, com bloqueios à circulação liquórica nos espaços subaracnóideos e nas cisternas basais.

Nas hidrocefalias não comunicantes ou obstrutivas, o bloqueio liquórico encontra-se dentro do sistema ventricular.

As hidrocefalias comunicantes podem ocorrer por: lesões congênitas, como malformação de Arnold-Chiari, encefalocele, lissencefalia, platibasia e processos inflamatórios leptomeníngeos intrauterinos; lesões adquiridas, como meningite, hemorragias meníngeas, leptomeningites químicas ou neoplásicas, tumores e processos expansivos não neoplásicos.

As obstruções à circulação liquórica constituem as causas mais frequentes de hidrocefalias, classificadas em três tipos: (1) malformações congênitas; (2) tumores ou lesões de ocupam espaço; (3) processos inflamatórios.

As malformações congênitas mais frequentes são atresia, estenose, gliose e formação de septo no lúmen do aqueduto e do forame de Magendie; imperfuração dos forames de Lushka e Magendie; deformidade da base do crânio e lissencefalia com ausência de circunvoluções e do espaço subaracnóideo; e malformação de Dandy-Walker (Figura 174.36).

Os tumores podem ocorrer em vários níveis, bloqueando intrínseca ou extrisecamente a circulação do LCR. Exemplos: neoplasias dos hemisférios cerebrais, comprimindo os ventrículos laterais ou obstruindo o forame de Monro; neoplasias intraventriculares do III e IV ventrículos (cisto coloide, ependimoma); neoplasias suprasselares (craniofaringeoma); neoplasias cerebelares (astrocitomas, meduloblastomas); neoplasias do tronco encefálico (gliomas infiltrativos) e neoplasias difusas das leptomeninges (melanose, carcinomatose).

Os processos inflamatórios, agudos ou crônicos, causando meningoencefalites, frequentemente produzem hidrocefalia por bloqueio da fossa craniana posterior. A neurocisticercose (NCC), quando de localização intraventricular ou comprometendo as leptomeninges, constitui causa relevante de obstrução da circulação liquórica.

Deve ser lembrada a possibilidade de se instalar dilatação do sistema ventricular por alteração do mecanismo de reabsorção liquórica, mais frequente ao nível do seio sagital superior. São casos de hidrocefalia após meningite e HSA.

Sinais e sintomas

Na criança o aumento do perímetro craniano pode ser observado pela família (Figura 174.37).

Na idade de 1 ano – época referida para as hidrocefalias relacionadas com as malformações do sistema nervoso – deve ser dada importância à ocorrência de infecções (rubéola, sífilis, toxoplasmose), traumatismos, irradiações, uso de medicamentos no primeiro trimestre de gravidez, bem como nas fases finais a ação do vírus citomegálico.

Ainda na infância, é comum o quadro de choro excessivo, anorexia, sonolência. Durante algum tempo, nenhum sinal de HIC é observado, porquanto as suturas abrem-se progressiva e acentuadamente, de modo que o conteúdo craniano adquire dimensões volumosas.

Notam-se deficiência mental progressiva e retardo do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM).

O crânio aumenta progressivamente, com nítida desproporção com a face, sendo difícil manter a cabeça em posições adequadas, com antero e retropulsão. A fontanela bregmática é ampla e tensa, com expressão facial típica, denominada “olhar do sol poente”, representado pelo desvio dos olhos para baixo, deixando a esclera bem visível, logo acima da córnea (ver Figura 174.37).

À percussão, o crânio revela o sinal do pote rachado.

Os ossos cranianos adelgaçam-se e uma rede venosa torna-se visível logo abaixo da pele, principalmente nas regiões frontais e temporais, revelando a dificuldade da circulação de retorno.

A falta de movimento dos membros inferiores é consequente ao estiramento das fibras da via piramidal destinada aos membros inferiores, localizadas, em seu trajeto, paralelas às paredes dos ventrículos laterais, dilatados.

Um pequeno grupo de crianças apresenta estabilização da hidrocefalia. Apenas aumento dos perímetros cefálicos é notado, com relativo DNPM ainda satisfatório, moderada incoordenação motora ou certo grau de espasticidade dos membros inferiores. Nesses casos, a pressão intraventricular normaliza-se e o edema intersticial é reabsorvido, ocasionando equilíbrio entre secreção e reabsorção liquórica, característicos da hidrocefalia compensada.

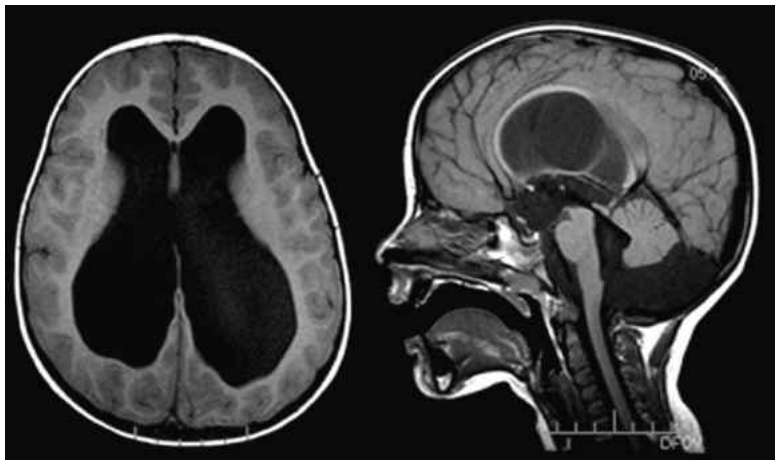


Figura 174.36 Ressonância magnética de crânio: malformação de Dandy-Walker e hidrocefalia.

Figura 174.37 Hidrocefalia observando-se desproporção craniofacial e o olhar de sol poente.

Na criança em que o crânio já está com seu tamanho definido e no adulto, as manifestações clínicas da hidrocefalia diferem.

Não ocorre o aumento dos perímetros cefálicos devido à soldadura das suturas cranianas. Predominam os sinais e sintomas de HIC, com cefaleia progressiva, vômito frequente, diplopia por paralisia do VI nervo craniano (abducente) e edema de papila ao exame oftalmoscópico.

As causas mais frequentes são tumores intracerebrais, processos inflamatórios, complicações da HSA espontânea ou traumática e NCC.

No adulto, duas formas de hidrocefalia evoluem sem sinais de HIC: a hidrocefalia *ex-vacuo* e a hidrocefalia de Hakim-Adams.

A hidrocefalia *ex-vacuo* é observada quando a redução da espessura do parênquima cerebral produz aumento dos ventrículos laterais, consequente à atrofia do tecido corticossubcortical, em casos de atrofia ou múltiplos infartos cerebrais bilaterais.

A hidrocefalia de Hakim-Adams ou hidrocefalia de pressão normal ou hidrocefalia de pressão intermitente representa uma forma de hidrocefalia comunicante, frequentemente secundária à HSA e ao traumatismo cranioencefálico, que se manifesta por progressiva deterioração cognitiva, ataxia da marcha e incontinência urinária.

Os sintomas variam conforme o seu início e a sua intensidade. Não se observam sinais e sintomas de HIC.

Os exames de imagem revelam um sistema ventricular moderadamente dilatado e ausência de atrofia cortical (Figura 174.38).

O diagnóstico de hidrocefalia na infância, principalmente com menos de 2 anos de idade, é fácil. Importante salientar, entretanto, que o aumento dos perímetros cranianos nem sempre prediz hidrocefalia. Nos casos em que estas manifestações não sejam evidentes, devem-se medir, periodicamente, os perímetros cranianos, comparando-os com os índices normais.

O diagnóstico neurorradiológico é realizado pela TC e RM.

A TC revela as reais dimensões do sistema ventricular, das cisternas basais do espaço subaracnóideo, da espessura do córtex cerebral e do local de obstrução do sistema liquórico. Sua limitação refere-se aos casos de hidrocefalia comunicante devido às variantes possíveis e seu valor prognóstico.

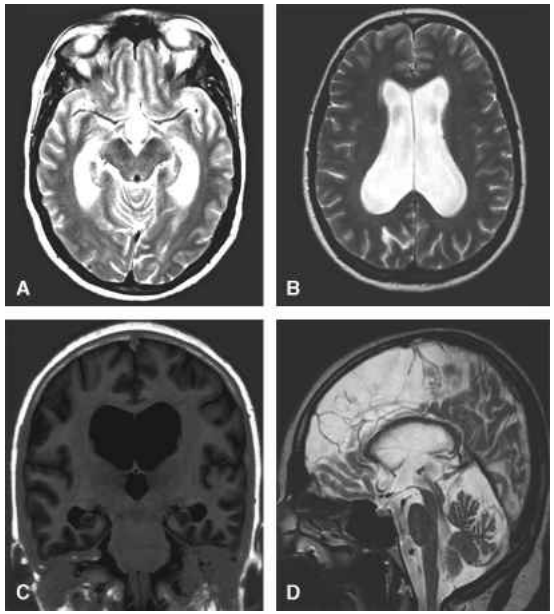


Figura 174.38 Hidrocefalia. TC axial T2, coronal T1/IR, e sagital T2. Aqueduto mesencefálico com calibre normal e hipossinal em T2 (A/D), confirmando fluxo de alta velocidade (D) e avaliação dinâmica. Dilatação desproporcional do sistema ventricular em relação aos sulcos corticais (B/C).

A RM permite a visualização de detalhes da anatomia do sistema ventricular e de fatores causais não evidentes à TC.

O estudo do fluxo liquórico dentro dos ventrículos pode definir o diagnóstico de casos duvidosos.

O exame liquórico deve ser feito, a fim de se detectarem causas infecciosas de meningites crônicas ou NCC, antes da indicação cirúrgica.

A medida da pressão intracraniana flutuante, a remoção de volume de LCR e avaliação clínica consequente facilitam o diagnóstico da hidrocefalia comunicante e seu prognóstico cirúrgico.

ENCEFALOPATIA CRÔNICA DA INFÂNCIA OU PARALISIA CEREBRAL

Newra Tellechea Rotta

A encefalopatia crônica da infância (ECI) ou paralisia cerebral (PC) tem sido definida como sequela de uma agressão encefálica que se caracteriza, primordialmente, por um transtorno persistente, mas não invariável, do tônus, da postura e do movimento. Aparece na primeira infância, sendo secundária a lesão não evolutiva do encéfalo, com influência direta na maturação neurológica.

O comprometimento cerebral na ECI decorre da associação de fatores endógenos e exógenos. Dentre os fatores endógenos, deve-se considerar o potencial genético herdado, ou seja, a maior ou menor suscetibilidade de o cérebro se lesar. No momento da fecundação, o novo ser carrega um contingente somático e psíquico que corresponde à sua espécie, à sua raça e aos seus antepassados. Dentre os fatores exógenos, o tipo de comprometimento cerebral depende do momento em que o agente atua, de sua duração e da intensidade, distinguindo os períodos pré-natal, perinatal e pós-natal.

No período pré-natal, os principais fatores etiológicos são: as infecções e parasitoses, como lues, rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus, Zika vírus e HIV; as intoxicações, por drogas ilícitas, álcool e tabaco; as radiações diagnóstica ou terapêutica; traumatismo, seja direto no abdome ou por queda sentada da gestante; fatores maternos, como doenças crônicas, anemia grave, desnutrição, mãe idosa.

No momento do parto, é possível conhecer o grau de asfixia aguda pelas condições vitais do RN, pelo índice de Apgar, sendo significativa a asfixia aguda presente em sucessivas observações (1, 5, 10, 15, 20 minutos). Mais importante, no entanto, é a asfixia crônica que ocorre durante a gestação, podendo resultar em um RN com boas condições vitais, mas com importante comprometimento cerebral. A asfixia crônica está intimamente ligada à insuficiência placentária, da qual resultam fetos pequenos e dismaturos. A associação de asfixia pré- e perinatal é responsável pelo maior contingente de comprometimento cerebral do RN. É a primeira causa de morbidade neurológica neonatal, levando à PC, e é uma das principais causas de morte nesse período. Além da asfixia, consideram-se, no período perinatal, as hemorragias e os tocotraumatismos que, muitas vezes, estão associados. O RN prematuro é mais propenso a apresentar hemorragia cerebral peri e intravascular.

Os fatores pós-natais compreendem: distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia), infecções (meningites por germes gram-negativos, estreptococos e estafilococos), encefalites pós-infecciosas e pós-vacinais, hiperbilirrubinemia por incompatibilidade sanguínea materno-fetal, levando ao quadro denominado de *kernicterus*, devido à impregnação dos núcleos da base pela bilirrubina, traumatismos cranioencefálicos, intoxicações (por produtos químicos ou drogas ilícitas), processos vasculares (tromboflebite, embolia e hemorragia) e a desnutrição, que interfere de maneira decisiva no desenvolvimento do cérebro da criança.

As alterações anatomopatológicas da ECI são variáveis, pois se trata de uma síndrome que pode resultar de várias enfermidades em diversos momentos do desenvolvimento do SNC.

A classificação das encefalopatias crônicas da infância pode ser feita de várias maneiras, considerando-se o momento e o local da lesão, a etiologia, a sintomatologia ou a distribuição topográfica. Do ponto de vista semiológico, optou-se por uma classificação a partir de aspectos anatômicos e clínicos, por enfatizar o sintoma motor, elemento principal do quadro clínico:

- Piramidais ou espásticas (monoplégica, hemiplégica, diplégica, tetraplégica)
- Extrapiramidais ou coreoatetósicas (coreia, atetose, rigidez)
- Atáxicas (cerebelares, vestibulares)

■ Mistas (combinações de duas ou mais das formas anteriores).

Nas formas piramidais encontram-se hipertonia muscular extensora e adutora dos membros inferiores; hiper-reflexia profunda e sinal de Babinski; déficit de força localizado ou generalizado, dependendo da extensão do comprometimento.

Na forma hemiplégica, observa-se comprometimento de todo o hemicorpo.

Nas formas monoplégicas, o comprometimento motor ocorre em um só membro, superior ou inferior.

Nas formas tetraplégicas, há comprometimento dos quatro membros.

Na diplégica, também chamada paralisia de Little, a espasticidade dos membros inferiores é muito intensa, resultando na posição em tesoura ao se tentar colocar o paciente em pé, enquanto nos membros superiores a espasticidade é leve, muitas vezes apenas identificada em situação de estresse ou esforço físico maior.

Nas formas extrapiramidais ou coreoatetósicas, além dos movimentos involuntários característicos, é possível observar alterações do tônus muscular do tipo distonia, com alterações para mais ou para menos, variáveis, durante a movimentação ou na manutenção da postura.

Nas manifestações atáxicas, encontram-se importantes alterações do equilíbrio e da coordenação motora, associadas a uma hipotonia muscular nítida.

As formas mistas são caracterizadas por diferentes combinações de distúrbios motores: pirâmido-extrapiramidais, pirâmido-atáxicos ou pirâmido-extrapiramidal-atáxicos.

Ao distúrbio motor, base do quadro clínico, associa-se em diferentes combinações uma série de outros sintomas, tais como deficiência mental, crises convulsivas em 65% dos casos, distúrbios da linguagem, auditivos, oculares e visuais e da conduta.

Os distúrbios da linguagem são muito frequentes, tanto do tipo disfásico como do tipo disártrico.

Distúrbios auditivos ocorrem por comprometimento do VIII nervo craniano, desde o seu núcleo até a saída pelo forame auditivo interno.

Tais crianças costumam apresentar alterações da movimentação ocular, sendo a mais comum o estrabismo convergente, por lesão do nervo abducente. A dificuldade visual é frequente e vai desde catarata, nos casos de toxoplasmose congênita, a hemianopsias por lesão quiasmática ou pós-quiasmática.

Paralisia cerebral

Paralisia cerebral não é sinônimo de deficiência mental. Em muitos casos, o potencial intelectual é normal e algumas vezes até superior. Tais possibilidades devem ser valorizadas e estimuladas de tal maneira que a criança, frequentando uma escola convencional em sistema de inclusão, possa ter um desempenho adequado e ser um profissional competente.

A criança com PC com inteligência normal, percebendo suas dificuldades físicas, tende a apresentar problemas de comportamento. Os pais que sempre desejaram um filho saudável têm muita dificuldade em aceitar um filho com lesão cerebral. A frustração que resulta do confronto entre o filho real e o desejado tende a provocar uma reação de culpa e superproteção. Esses dois sentimentos aumentam a possibilidade de que a criança apresente problemas de comportamento.

Nos casos de PC, a criança tem estatura mais baixa, menor peso e resistência diminuída às infecções, o que mostra a importância de um cérebro normal para uma constituição física normal.

A criança com PC tem maior tendência à osteopenia e, consequentemente, à possibilidade de fraturas frequentes, não apenas pela imobilidade, como também pelos efeitos secundários do uso contínuo de medicamentos antiepilépticos, quando necessários.

É importante diagnosticar precocemente esses quadros, pois disso depende a prevenção de contraturas e deformidades. No lactente, nem sempre a espasticidade é nítida, e muitas vezes a primeira suspeita procede de retardo do desenvolvimento psicomotor. Posteriormente, o quadro de espasticidade define-se melhor, e até o fim do primeiro ano de vida aparece de maneira nítida uma hipertonia elástica, extensora e adutora nos membros inferiores e flexora nos membros superiores. O mesmo ocorre em relação aos movimentos involuntários, que costumam ficar evidentes ao fim do primeiro ano de vida. Nessa ocasião, é possível observar os movimentos coreoatetósicos, principalmente nos casos de *kernicterus*, ou a rigidez plástica das manifestações extrapiramidais, secundárias a meningoencefalites virais. As classes atáxicas chamam a atenção no primeiro semestre de vida pela intensa hipotonia muscular, mas somente quando a criança necessita manter melhor equilíbrio postural o quadro torna-se nítido, seja na posição sentada ou de pé.

Em aproximadamente 15% dos casos o EEG pode apresentar depressão ou alentecimento de ritmos e sincronização de descargas. Os EEG anormais são mais frequentes nas lesões cerebrais espásticas. As principais alterações são atividade epileptogênica, atividade lenta focal ou difusa e hipsarritmia.

À radiografia simples do crânio, podem-se observar microcefalia e calcificações (toxoplasmose, citomegalovírus).

A TC e a RM de crânio são úteis na demonstração de atrofia corticossubcortical, dilatação ventricular, coleção subdural, calcificações (Figuras 174.39 e 170.40), além de malformações cerebrais.

O prognóstico da criança com PC depende do envolvimento não só da criança, mas também da família. O atendimento com foco na relação mãe–filho, pai–mãe–filho, familiares, escola e comunidade é o único meio de atuar de maneira completa nos casos de ECI.

DISTÚRBIOS DE APRENDIZAGEM

Áurea Nogueira de Melo

Estes distúrbios tem como queixa principal a dificuldade de aprendizagem escolar, em geral trazida pelos pais que ficam preocupados com o desempenho de seus filhos, aparentemente sem explicação, pois são capazes de realizar e aprender outras atividades e tarefas.

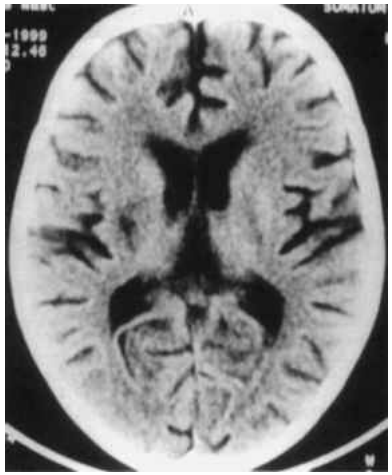


Figura 174.39 Encefalite crônica da infância. Discreta dilatação ventricular com atrofia corticossubcortical.

Cumpre salientar que uma aprendizagem adequada necessita que o SNC, os órgãos sensoriais e, sobretudo, o sistema motor estejam íntegros.

Embora o ser humano aprenda desde sua formação intraútero e por toda a sua vida, como categoria clínica diagnóstica, o distúrbio de aprendizagem é evidenciado na fase escolar.

Três atividades destacam-se: aprender a ler, a escrever e a fazer cálculos.

O distúrbio de aprendizagem é considerado uma alteração da função cortical superior, distinguindo-se cinco grupos: (1) distúrbio de linguagem oral; (2) linguagem escrita; (3) função matemática; (4) não verbal; (5) hiperlexia.

A prevalência mundial é de 15 a 20% no primeiro ano de escolaridade, chegando a 30 a 50% nos primeiros 6 anos. No Brasil ainda não há estudos que reflitam a realidade do país.

Ocorrem mais no sexo masculino do que no feminino, na proporção de 2:1. Do ponto de vista clínico, as meninas mostram mais dificuldades cognitivas, de linguagem e sociais, enquanto a dificuldade de soletrar, escrever e visuomotoras afeta igualmente ambos os sexos.

Os distúrbios de aprendizagem são mais observados em crianças com baixo nível socioeconômico.

Bases da aprendizagem

A aprendizagem é um processo que se faz no SNC por uma série de operações cuja finalidade é acumular dados a longo prazo, que possam ser usados novamente, o que depende essencialmente de duas funções: memória e atenção.

A memória representa a capacidade do ser humano e dos animais de armazenar informações que possam ser recuperadas posteriormente. No processamento da memória entram em jogo várias áreas corticais e subcorticais, sendo o complexo amigdaliano do lobo temporal uma das mais importantes.

A atenção diz respeito a focalizar a consciência, concentrando os processos mentais em uma tarefa principal, deixando as demais em segundo plano.

Na atenção há indícios da participação de várias áreas corticais, em especial conexões com o lobo temporal e o córtex parietal posterior.

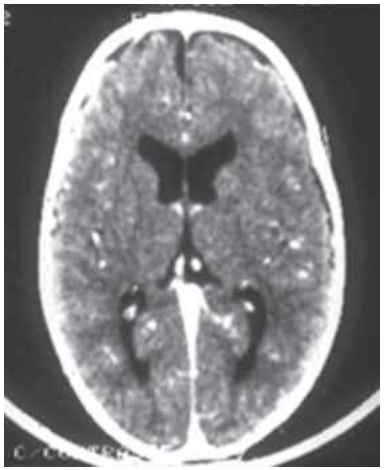


Figura 174.40 Toxoplasmose. Tomografia computadorizada de crânio evidenciando calcificações por toxoplasmose.

A aprendizagem possibilita transpor as experiências da memória curta para as de longo prazo, o que supõe um armazenamento de dados e sua consolidação.

A criança, portanto, deve reconhecer o estímulo, apreendê-lo semanticamente e decidir se é interessante armazená-lo, o que depende de uma organização cognitiva dos estímulos.

Entretanto, o aprendizado não se limita a um esforço de retenção de dados mediante repetição deliberada, mas é um processo contínuo que opera sobre todos os dados que alcançam certo limiar de significação.

Componentes do processo de aprendizagem

A aprendizagem requer um conjunto neuronal cortical (lobos cerebrais), subcortical (corpo caloso, substância reticular ascendente, trato piramidal), sinapses em micronível e neurotransmissores em nível molecular.

Do ponto de vista somático, é necessário um bom desenvolvimento físico e mental em um ambiente psicossocioeconômico saudável que proporcione uma aprendizagem adequada em todos os níveis.

Em síntese, para uma aprendizagem correta e eficiente é importante a participação de duas funções superiores: a atenção e a memória, associadas às funções práxicas, gnósicas e de linguagem.

Os sistemas visual e auditivo participam também da aprendizagem como elementos complementares.

Os distúrbios de aprendizagem incluem quatro aspectos que podem estar relacionados entre si: (1) agressão ao SNC nos períodos pré-natal, perinatal e pós-natal; (2) diferenças na estrutura do cérebro; (3) hereditariedade; (4) alterações bioquímicas.

No período pré-natal destaca-se o uso de drogas ilícitas e nicotina pela mãe.

Os disléxicos, por exemplo, mostram assimetria cerebral em estudos anatômicos *post mortem* e *in vivo*, por meio de neuroimagem, eletrofisiologia, diferenças metabólicas e PET.

Foram ainda observadas alterações de migração neuronal atípica, alterações no lobo temporal esquerdo (com poucas à direita), e nas regiões frontal e rolândica.

Quanto à hereditariedade, tornou-se evidente, em estudo de gêmeos e familiares, uma variação de 50 a 70% para história familiar positiva relativa aos distúrbios de aprendizagem. Com os cromossomos 6 e 15 têm sido relacionados mutações na hereditariedade dos distúrbios disléxicos.

Por outro lado, as alterações bioquímicas são inferidas com base nos níveis de neurotransmissores reduzidos na urina, sangue e LCR. Também pela observação da ação de substâncas psicoativas que alteram a química cerebral, acarretando impacto na atenção, aprendizagem e comportamento.

Os distúrbios de aprendizagem podem ser primários ou secundários.

Nos primários entende-se que há integridade do SNC, das vias sensoriais (visão e audição), do sistema motor e da cognição, e incluem distúrbio da leitura (dislexia); da escrita (disgrafia); da função matemática (discalculia); dificuldade de aprendizagem não verbal.

Os distúrbios de aprendizagem secundários ou adquiridos incluem não só os relacionados com a aprendizagem em si, mas também aqueles consequentes a doenças da infância e afecções neurológicas.

Sinais e sintomas

A dificuldade de aprendizagem pode se manifestar tanto no âmbito escolar como fora dele, por exemplo, em casa. Na maior parte das vezes, o professor chama a atenção pela dificuldade na leitura, escrita ou cálculo. Então, recomenda aos pais consulta ao pediatra, o qual, por sua vez, encaminha a criança ao neurologista infantil.

O reconhecimento dos problemas de aprendizagem pode ter a seguinte sequência: pré-escolar S dificuldade em aprender a identificação de números, letras ou formas; escolar S não lê, não escreve e/ou não faz cálculos.

Os distúrbios de aprendizagem interferem na comunicação com os pais, parentes, professores e, às vezes, na vida diária da criança.

O exame neurológico dessas crianças e adolescentes é, em geral, normal, mas eventualemente observam-se sinais mínimos como incoordenação motora de mãos ou dificuldades em definir direita e esquerda.

Passos para identificar distúrbios de aprendizagem

- Identificar pelas informações do professor e dos familiares as queixas relacionadas com a leitura, escrita, matemática, atenção e memória. É necessário certificar se há discrepância entre o nível de inteligência e a aquisição escolar da criança.
- Avaliar as condições de nascimento, história médica, desenvolvimento neuropsicomotor, história psicológica, comportamental, educacional e ambiental.
- Exame pediátrico completo para afastar distúrbios físicos que afetem secundariamente a aprendizagem.
- Exame neurológico incluindo o desenvolvimento neuropsicomotor. No exame neurológico, é preciso definir qualidade motora, coordenação de movimentos, praxia, gnosia, memória e atenção.
- Avaliação fonoaudiológica para afastar déficit auditivo e de linguagem.
- Avaliação oftamológica para detectar déficit visual.
- Determinar o potencial intelectual da criança por meio do teste de WISC, cuja terceira versão foi validada no Brasil.
- Avaliar o desempenho neuropsicomotor (DNPM).

Como exame complementar pode estar indicado o EEG em vigília e durante o sono com o objetivo de avaliar a maturação bioelétrica cerebral e como coadjuvante da avaliação neurológica da criança ou adolescente.

Vale lembrar que várias doenças ou síndromes neurológicas podem interferir na aprendizagem. As mais frequentes são: epilepsia, paralisia cerebral, déficit de atenção com ou sem hiperatividade, síndrome do X frágil, distúrbios do sono, prematuridade, ação de fármacos, como os antiepilépticos, coreia de Sydenham.

Síndromes clínicas

As síndromes clínicas mais frequentes são: dislexia, disgrafia, discalculia, distúrbios não verbais e hiperlexia.

Dislexia

A dislexia é caracterizada por dificuldade específica da leitura. Não há, portanto, lesão do cérebro, mas uma disfunção no processo funcional ou na maturação neurológica, que leva a dificuldades na aprendizagem da leitura e da escrita.

Estima-se que cerca de 5 a 10% das crianças em idade escolar e adolescentes apresentem dislexia, acometendo ambos os sexos igualmente.

Embora admita-se que várias áreas do cérebro possam estar envolvidas, propõe-se que a dislexia possa representar alterações em circuitos e/ou áreas neuronais como: (1) déficit ao acesso direto e manipulação das unidades fonéticas de linguagem a partir da memória declarativa; (2) alterações na memória implícita; (3) comprometimento no processo visual na via magno celular; (4) transtorno cerebelar na automatização dos hábitos sensorimotores necessários à leitura.

Observações de achados *post mortem* de disléxicos têm mostrado malformações na região perissilviana (ectopia e displasia) e núcleo geniculado (redução de neurônios magnocelular), sugerindo migração e maturação neuronal anormais.

Ao atingirem a adolescência ou a fase adulta, os disléxicos apresentam dificuldades neuropsicológicas, evidenciando a importância do diagnóstico correto e intervenção precoce.

Pode-se prevenir a dislexia em criança pré-escolar, se os pais ouvirem a criança ler em voz alta regularmente.

Alguns fatores que proporcionam um prognóstico favorável são: criança com quociente de inteligência alto; diagnóstico precoce; atitudes positivas por parte de pais e professores; treino regular por parte de um professor qualificado; determinação por parte criança.

O diagnóstico precoce é realizado com auxílio de um protocolo de *screening* em crianças aos 6 anos de idade, de ambos os sexos, para detectar riscos para dislexia.

O professor tem papel importante no diagnóstico inicial, pois é ele quem detecta o problema e solicita aos pais encaminhamento ao pediatra.

Como não há critérios bem definidos para se diagnosticar a dislexia, acredita-se que, em muitos casos, ocorra supervalorização ou subestimação do problema.

O diagnóstico é mais bem definido por avaliações neuropsicológicas por profissionais especializados.

O papel do neurologista infantil é avaliar a integridade do SNC dessas crianças, garantindo aos pais e/ou familiares que não se trata de um problema de retardo mental, como muitas vezes é interpretado.

O psicólogo é fundamental para a determinação do nível mental.

Dependendo da história da criança disléxica, é importante afastar causas secundárias que possam levar a problemas de aprendizagem, como distúrbios visuais e auditivos, disfunção tireoidiana, aminoacidopatias e retardo mental leve de outras etiologias.

O EEG pode mostrar anormalidades quando comparado ao de crianças normais em 36% dos casos, representadas principalmente pelo registro de ondas lentas em regiões posteriores na vigília.

Roteiro prático para o diagnóstico da criança disléxica

- História clínica: qual a real dificuldade? Leitura? Escrita? Cálculo? Não soletra corretamente?
- Exame físico geral: normal.
- Exame neurológico: detectar sinais mínimos.
- Exame psicométrico: determinação do quociente de inteligência.
- Eletrencefalograma: atividade bioelétrica cerebral normal.
- Avaliação auditiva.
- Avaliação visual.

SINAIS E SINTOMAS

Define-se que a criança tem problema na aprendizagem de leitura quando sua habilidade para ler está dois anos ou mais abaixo do nível esperado para o seu grau escolar.

A dislexia manifesta-se em uma criança com inteligência normal ou mesmo acima da média e o diagnóstico tem como base as observações de familiares e de professores em atividades curriculares e extracurriculares, devendo ser confirmada por testes psicológicos.

Como comorbidade, as crianças costumam apresentar disgrafia, ou seja, dificuldade na escrita, que às vezes se expressa por símbolos estranhos e ininteligíveis.

A escrita é lenta e irregular, colocando-se letras maiúsculas no meio das palavras.

O exame neurológico é normal, embora possam ser detectados sinais leves como hipotonia e distonia de mão.

Alterações/dificuldades mais características na dislexia

- Ler/escrever de maneira incompreensível
- Não entender separação de sílabas
- Soletrar incorretamente
- Confundir letras com diferentes orientações espaciais (**b/p; p/q**)
- Confundir letras com sons semelhantes (**b/p; g/j; d/t**)
- Confundir letras com pequenas diferenças gráficas (**i/j; m/n**) Inverter palavras ou sílabas, repetir sílabas.

Alterações genéticas da dislexia têm se tornado evidentes a partir de estudos mostrando casos familiais e mediante estudos com gêmeos, postulando-se a herança autossômica dominante.

Disgrafia

A linguagem escrita é o tipo mais complexo e sofisticado de comunicação, pois requer um nível de abstração não encontrado na linguagem oral que se automatiza com o tempo. Para tanto, é necessário um esforço consciente e explícito.

Para a linguagem escrita, é preciso: formulação de mensagem, aquisição e repetição de símbolos auditivos, sequência do conteúdo, correspondência entre os símbolos de linguagem gráfica e auditiva e a correspondente sequência grafomotora para escrever.

A escrita requer características formais para grafar como a escrita manual, soletrar e pontuar.

A disgrafia é definida como uma inabilidade parcial para escrever em decorrência de uma disfunção neurológica.

O déficit na disgrafia é simbólico por natureza e o paciente não tem condições de combinar informações auditivas e verbais com o ato motor necessário à escrita.

As lesões descritas no SNC foram as encontradas em cérebros de pacientes adultos, sugerindo alterações em áreas occipito-temporoparietais bilaterais e áreas sensitivomotoras à esquerda. Por outro lado, as áreas responsáveis pela criação e pelo planejamento das mensagens podem ser representadas difusamente, enquanto as áreas audiovisuomotoras são responsáveis pela produção mecânica da escrita.

Devem-se excluir alterações cerebelares que levam à incoordenação motora, as quais acarretam distúrbio na qualidade da atividade motora, irregularidades na escrita e na velocidade da produção, quando afetadas as mãos.

SINAIS E SINTOMAS

O exame da escrita pode revelar vários erros para soletrar, pontuar, capitalizar e para praticar a escrita, que é pequena, pobre em organização, com ideias inapropriadas e revisão superficial.

O exame neurológico e o DNPM são normais.

Do ponto de vista clínico, são encontrados os seguintes distúrbios:

- Integração visuomotora: criança fala e lê corretamente, mas não consegue fazer a integração do sistema visual para o motor (p. ex., não faz cópia)
- Integração perceptual: tanto para o sistema auditivo quanto para o visual (p. ex., erros na interpretação de letras e palavras, sons, símbolos; não soletra corretamente)
- Memória: déficit em lembrar imagens ou sons de palavras quando repetidas (p. ex., pode copiar, mas não faz ditado)
- Formulação, sintaxe, semântica: a criança tem dificuldades em entender a palavra, seu significado e o papel dentro do texto, elabora textos incompreensíveis.

Para o diagnóstico correto, deve-se usar o roteiro básico para os distúrbios de aprendizagem, com o qual o distúrbio da escrita é definido. Muitas crianças com dificuldades na escrita, se não forem corretamente diagnosticadas, apresentarão problemas na edição e monitoramento de trabalhos escritos na fase adulta.

Discalculia

A matemática é uma linguagem simbólica que expressa relação de número, espaço, forma, distância, ordem, tempo e lógica. A criança aprende a matemática assimilando e integrando experiência não verbal e posteriormente aprende a expressá-la simbolicamente.

Seu bom desempenho na matemática está relacionado com o desenvolvimento do: conceito de número (abstração mental do significado em termos de quantidade), de valor relativo (tamanho e distância), de entendimento e habilidade para usar a linguagem matemática nas operações numéricas (adição e subtração), sequência dos passos para resolver problemas matemáticos (divisão matemática longa).

O distúrbio mais frequente é a discalculia, que se refere à falha da criança em adquirir competência de função matemática. Alguns autores classificam o distúrbio para ler os números como parte da síndrome disléxica e a dificuldade para elaborar cálculos como discalculia propriamente dita.

A discalculia tem incidência estimada de 6 a 26%.

Na prática clínica, observa-se que os distúrbios da leitura são diagnosticados mais precocemente que os da função matemática. Por isso, é importante investigar o distúrbio na função matemática quando a criança tem problemas para aprender a ler.

Alguns autores aventam a hipótese de que as alterações na função matemática tenham relação com o funcionamento inadequado do hemisfério cerebral direito.

SINAIS E SINTOMAS

As crianças com distúrbio na função matemática representam um grupo heterogêneo em que se pode distinguir três subtipos: déficit visuoperceptual; linguístico, incluindo a leitura; e misto.

Nas crianças com discalculia podem ser encontrados os seguintes cenários:

- Dificuldade na orientação visuoespacial: erros matemáticos como dificuldades em alinhar números para cálculos, valor relativo de tamanho ou distância, dificuldade em discriminar direita ou esquerda quando em posição vertical, ou da esquerda para direita quando horizontal
- Desatenção na sequência numérica: exemplo 637/673
- Distúrbio na execução dos passos das operações numéricas: não sabe a sequência para efetuar a soma ou como dividir
- Déficit na leitura e identificação de números: em uma sequência de 1 a 5, não identifica o 2 e/ou 4
- Dificuldades em formular cálculos mentalmente: não consegue somar 3 + 3.

Distúrbio de aprendizagem não verbal

Além dos distúrbios de aprendizagem escolar, há os de natureza não verbal, muitas vezes negligenciados.

Neste grupo são encontradas crianças que apresentam problemas, incluindo distúrbio na imagem corporal, dificuldade em aprender o padrão motor grosseiro, déficit de orientação temporoespacial, falta de percepção social, dificuldade em expressar emoções e expressão facial, distraibilidade e desordem no cálculo aritmético.

É comum que se acredite que essas crianças tenham déficit nas aquisições neuropsicomotoras e/ou retardo mental.

Vários autores atribuem esses distúrbios ao inadequado funcionamento do hemisfério cerebral direito. Essas crianças podem permanecer subdiagnosticadas durante seus anos escolares e são encaminhadas para avaliação já com mais idade.

O exame neurológico e o DNPM são normais.

Principais déficits observados na aprendizagem não verbal

- Déficit tátil-perceptual bilateral.
- Dificuldade na coordenação psicomotora.
- Dificuldade de organização das habilidades visuoespaciais.
- Dificuldade em resolver problemas não verbais.

- Dificuldade em entender a relação causa-efeito.
- Dificuldade na formação de conceitos.
- Dificuldade em adaptar-se a situações novas.
- Dificuldade na execução escrita da aritmética.

Estudos de crianças com distúrbio de aprendizagem não verbal mostram que elas são mais dependentes de adultos em comparação com as crianças normais. Quando adultas, apresentam dificuldade para conseguir emprego em decorrência de sua baixa qualificação profissional, dificuldades emocionais e sociais, e pobre ajustamento de vida.

O diagnóstico precoce favorece um prognóstico psicossocial mais favorável na vida adulta.

Hiperlexia

Hiperlexia é um distúrbio relacionado com a leitura, que se caracteriza pela habilidade precoce de ler, pela intensa fascinação por letras e números, por dificuldade nas habilidades sociais e interativas com pessoas, e por dificuldade para compreender a linguagem falada.

Muitas vezes essas crianças recebem, erroneamente, o diagnóstico de autismo. Todavia, a frequência da hiperlexia é maior em crianças portadoras do espectro do autismo.

A hiperlexia também deve ser vista como uma variação da normalidade na qualidade da leitura associada com diferenças individuais fonológicas, ortográficas, de processos semânticos e memórias de pequenos termos.

As principais características são a grande habilidade para leitura e o fascínio por letras.

Em média, a partir dos 2 e 5 anos de idade começa a ser percebida uma decodificação imediata de palavras expostas em *outdoors*, rótulos e de tudo que estiver dentro do campo visual.

É importante ressaltar que frequentemente não se compreende o que foi lido, nem se apresenta boa compreensão oral. Às vezes a compreensão ocorre em palavras isoladas, mas não em frases. Este é um ponto que pode indicar uma dificuldade de aprendizagem.

É importante identificar a hiperlexia, mesmo que não corresponda a um diagnóstico isolado, para se conhecer mais profundamente a natureza dos déficits linguísticos e comportamentais, lançando mão do potencial desses indivíduos para o seu desenvolvimento.

Estudos por RM funcional de crianças hiperléxicas têm demonstrado grande ativação do córtex temporal superior esquerdo, frontal inferior, e sulco temporal inferior direito. Esses achados sugerem que, ao realizarem atividades de leitura, os hiperléxicos recrutam simultaneamente as zonas corticais fonológicas do hemisfério esquerdo e as áreas relacionadas com a memória visuoespacial do hemisfério direito.

Do ponto de vista clínico, subdivide-se a hiperlexia em três subtipos:

- Subtipo I: crianças com DNPM normal e capacidade de aprender a ler precocemente, para o deslumbre dos familiares e do professor. Não apresentam comportamentos tipo autístico. Essa capacidade é percebida na pré-escola, no jardim da infância ou mesmo mais precocemente
- Subtipo II: as crianças têm como característica a habilidade precoce de dividir ou soletrar palavras e apresentam comportamentos tipo autístico, sendo erroneamente diagnosticadas de autismo. Elas leem vorazmente com uma memória estrondosa e frequentemente também memorizam números e/ou fazem cálculo de calendários
- Subtipo III: as crianças iniciam a ler precocemente, mostram habilidade de memorização surpreendente e mesmo em outras áreas. Elas também apresentam comportamentos autísticos, mas são afetuosas com familiares.

É importante ter em mente o diagnóstico de hiperlexia, sobretudo quando a criança apresenta características autísticas associadas, evitando um erro diagnóstico que interfere na qualidade de vida acadêmica, social e comportamental.

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Luiz Antonio Zanini e Sebastião Eurico de Melo-Souza

Qualquer agente infeccioso pode acometer o SNC.

As manifestações clínicas são muito variáveis, mas do ponto de vista clínico, são designadas meningites e encefalites.

Meningites

Quando um agente infeccioso alcança as meninges, seja por extensão direta de um foco contíguo (p. ex., otite e sinusite) por penetração via fístula liquórica ou via hematogênica, a progressão do processo inflamatório é semelhante para a maioria dos agentes, embora a velocidade seja variável. Isso é resultado da produção e liberação de citocinas (fator de necrose tumoral alfa e interleucina), de leucotrienos, prostaglandinas e outros fatores inflamatórios.

A doença pode ter instalação rápida, como ocorre nas infecções por vírus, os quais costumam produzir quadro clínico agudo.

As bactérias piogênicas promovem meningite aguda, mas geralmente menos rapidamente progressiva.

O processo progride mais lentamente quando o agente é o bacilo de Koch e os fungos, e muito lentamente na sífilis.

Nas meningites virais, os agentes mais comuns são enterovírus (*Echo*, *Coxsackie*), vírus da caxumba e herpes-vírus simples (HSV); mais raramente, arbovírus, vírus da coriomeningite linfomonocitária e HIV.

Em relação às faixas etárias, as bactérias mais frequentes são:

- RN: bacilos gram-negativos (principalmente *E. coli*), estreptococo do grupo B, estafilococo e listéria
- Lactentes: hemófilos, pneumococo e meningococo
- Crianças e adolescentes: meningococo, pneumococo e hemófilos.

As bactérias mais prováveis com relação a algumas situações clínicas são:

- Fístula liquórica: pneumococo
- Alcoolismo: pneumococo, bacilo gram-negativo e estafilococo
- Traumatismo craniano penetrante: estafilococo
- Infecção hospitalar: bacilos gram-negativos e estafilococo
- Derivação ventriculoperitoneal com válvula: *Staphylococcus epidermidis*.

As meningites também podem ter causas não infecciosas.

As causas mais frequentes são: carcinomatose meníngea, doença de Vogt-Koyanagi-Harada, doença de Behçet, angiite granulomatosa, sarcoidose e cisto epidermoide.

O processo infeccioso bacteriano piogênico pode ser dividido em quatro estádios: (1) inicialmente, há marcada inflamação das meninges com dor de cabeça, irritabilidade, febre e rigidez da nuca; e o LCR contém células predominantemente polimorfonucleares; (2) no segundo estágio, a superfície subpial e o córtex cerebral mostram proliferação microglial e reação astrocitária, que podem levar a convulsões. (3) Depois, coleciona-se o exsudato purulento na base do crânio, com consequente obstrução no fluxo do liquor e comprometimento de nervos cranianos, resultando em hidrocefalia, edema de papila e paralisia de nervos cranianos, especialmente dos pares VI, VII e VIII (Figura 174.41). Nesse estágio, também pode desenvolver-se vasculite com trombose de meninges e de vasos cerebrais, levando a sinais neurológicos focais e convulsões. (4) Finalmente, o exsudato basilar organiza-se e torna-se fibrótico, resultando também em hidrocefalia.

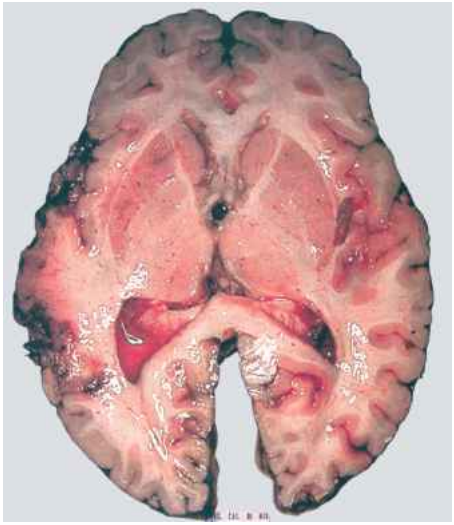


Figura 174.41 Meningite bacteriana, vendo-se hemisférios cerebrais recobertos por exsudato purulento.

Os microrganismos podem invadir o cérebro e causar encefalite.

Sinais e sintomas das meningites

O quadro clínico caracteriza-se pelos sinais e sintomas de um processo infeccioso (febre, mal-estar, prostração, fotofobia) associados com os da síndrome de irritação meníngea (rigidez da nuca, sinais de Kernig e Brudzinski). Hipertensão intracraniana pode estar presente, com cefaleia, vômito e edema de papila em casos mais prolongados.

Confusão mental é frequente e pode seguir-se de agitação psicomotora e evoluir para coma. Convulsões são frequentes, especialmente em crianças. Esse quadro clínico ocorre na maioria dos casos de crianças maiores e em adultos.

Nos recém-nascidos e lactentes, as manifestações podem limitar-se a recusa do alimento, vômitos, apatia, irritabilidade, palidez e/ou cianose, hiper ou hipotermia; e a fontanela bregmática pode estar abaulada.

Nos idosos ou debilitados, os sinais de irritação meníngea podem faltar. Alterações neurológicas com déficit motor ou comprometimento de nervos cranianos podem estar presentes, sugerindo alguma complicação a ser avaliada.

Nas meningites de evolução subaguda ou crônica, a febre costuma faltar ou ser de baixa intensidade e intermitente.

Cefaleia é bastante comum, podendo acompanhar-se de outros sinais de HIC (vômitos, vertigens, edema de papila, paralisia do nervo abducente). Há queda do estado geral na meningite tuberculosa ou carcinomatosa.

Sinais focais são frequentes, em decorrência do comprometimento do parênquima (encefalites), das artérias (arterites), de seios venosos e veias; os nervos cranianos podem ser comprometidos pelo processo meningítico.

As complicações mais frequentes são cerebrite ou encefalite, abscessos cerebrais (Figura 174.42), coleções subdurais, infartos, trombose de seios venosos, hidrocefalia.

Tão logo haja suspeita de complicação, deve-se proceder a exames de neuroimagem, pois cada uma delas tem conduta específica.

As alterações liquóricas são muito variadas e podem sugerir diferentes possibilidades etiológicas.

Na meningite purulenta, ocorre uma pleocitose com predomínio de polimorfonucleares, hipoglicorraquia e hiperproteinorraquia, que são tanto mais significativas quanto mais intensa for a meningite.

Figura 174.42 Abscesso cerebelar. Tomografia computadorizada mostrando lesão expansiva isodensa à direita, posteriormente ao rochedo (esclerótico); há realce anular na periferia da lesão.

Nas meningites virais, há pleocitose à custa de mononucleares, mas é menos intensa (menos de 200 células); as proteínas pouco ou nada se elevam e a glicorraquia permanece normal.

Nas meningites tuberculosa e fúngica, ocorre pleocitose, também leve a moderada, com predomínio de mononucleares, mas as proteínas estão mais elevadas e há hipoglicorraquia. Eosinófilos no liquor fazem considerar a etiologia cisticercótica, mas a ausência dessas células não afasta essa possibilidade. Quando se usam antibióticos nas meningites purulentas, a pleocitose tende a diminuir, passando a predominar as células mononucleares, com tendência à normalização da glicorraquia e da proteinorraquia. Isso deve ser ponderado ao se avaliar um paciente nessa situação, pois a interrupção do antibiótico pode ser desastrosa.

A cultura de rotina do liquor pode não demonstrar a bactéria causadora. A chamada meningite asséptica pode ser bacteriana parcialmente tratada ou o agente pode ser de um tipo que não cresce nos meios de cultura usados.

A causa mais comum de meningite asséptica não bacteriana é a viral, mas a leptospira, o treponema, a brucela e a borrélia também podem ser os agentes responsáveis.

As meningites fúngica e tuberculosa também podem apresentar-se como assépticas.

Há crescente tendência à realização de exames de neuroimagem na evolução das meningites. Se possível, devem preceder a punção para que sejam afastadas causas expansivas localizadas de HIC, como abscessos e granulomas. Esses achados podem contraindicar a punção liquórica. A hidrocefalia é claramente demonstrada e é possível constatar inclusive o aumento da espessura do epêndima (ventriculite).

O comprometimento do tecido nervoso pode ser detectado, como alteração de sinal e captação do contraste (cerebrite, encefalite).

Outros achados, como infartos, trombose venosa e outras complicações, não são raros.

A repetição de exames de imagem sequenciais justifica-se nos casos de evolução conturbada (persistência de febre, HIC ou surgimento de sinais neurológicos focais). A TC de crânio é a mais usada, dada a sua boa disponibilidade e a rapidez de sua execução, e deve sempre ser realizada sem e com contraste.

A RM é superior em destacar anormalidades mais sutis e demonstrar o processo inflamatório das meninges, por captação normal do contraste e até aumento de sua espessura.

As meningites bacterianas constituem uma emergência médica, pois a mortalidade e a morbidade são extremamente altas ao se atrasar o tratamento correto. A maioria dos laboratórios dispõe de testes para pesquisa, no liquor, de antígenos para as principais bactérias (hemófilo, pneumococo e meningococos A, B e C), tornando possível um diagnóstico presumível do agente etiológico, em algumas horas, em cerca de 60 a 70% dos casos.

A evolução, aliada ao resultado da cultura, fornece a escolha final do tratamento.

Encefalites

Encefalite é a inflamação do parênquima cerebral e a etiologia pode ser dividida em infecciosas e não infecciosas.

Os vírus são responsáveis por aproximadamente 90% dos casos (Quadro 174.12).

As causas pós-infecciosas/pós-vacinais representam um processo imune mediado e acredita-se que sejam responsáveis por aproximadamente 1/4 dos casos de encefalites.

Quadro 174.12 Etiologia das encefalites.

Etiologia	Agentes
Vírus	Herpes-vírus (HSV-1 e 2, EBV, VZV, CMV, HHV-6), enterovírus, arbovírus, sarampo, caxumba, vírus da coriomeningite linfocitária, adenovírus, raiva, HIV-1, *Mycoplasma pne*
Bactérias	Tuberculose, espiroquetas, brucelose, riquétsias, micoplasmas, *Listeria*
Fungos	*Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum*

Parasitos	Malária, *Toxoplasma gondii*, helmintos, tripanossomíases, amebas de vida livre
Príons	Kuru, Creutzfeldt-Jakob
Não infecciosas	Encefalite pós-infecção, encefalite pós-vacinal, síndrome de Reye, vasculites, reações a medicamentos

HSV: herpes-vírus simples; EBV: vírus Epstein-Barr; VZV: vírus varicela-zóster; CMV: citomegalovírus; HHV: herpes-vírus humano.

O período de incubação varia de algumas horas a 3 ou mais semanas (na raiva, pode durar meses), dependendo da idade do paciente e da etiologia.

A evolução é monofásica, sendo raras as recidivas.

O prognóstico é variável, e a maioria evolui bem, sem sequelas, principalmente em adultos e crianças maiores.

As encefalites ocorrem em todas as idades, mas são mais comuns nas crianças com menos de 10 anos de idade e raras após os 40 anos. Depois das crianças, e na faixa dos 15 aos 30 anos, os casos são mais frequentes.

Sinais e sintomas das encefalites

O quadro clínico inicia-se com pródromos inespecíficos: mal-estar, anorexia, cefaleia, fotofobia e vômitos, geralmente acompanhados de febre de baixa intensidade.

Após um período de tempo variável, instala-se o quadro neurológico, com intensificação dos sintomas prodrômicos, associados a sinais meníngeos, alterações mentais, alteração da consciência, convulsões e sinais neurológicos focais.

As alterações mentais são importantes, mesmo sem ou com discreto comprometimento de consciência: desorientação, mudanças no comportamento, déficit de memória e *delirium*.

Sinais meníngeos ocorrem em 1/3 dos casos, com rigidez da nuca e sinais de irritação meningorradicular.

Convulsões são mais frequentes em crianças, podendo ser focais ou generalizadas.

A febre, embora não ocorra em todos os casos, nessa fase é quase sempre elevada e mais frequente nos primeiros dias da doença.

Pode haver sinais piramidais como hipertonia, hiper-reflexia e Babinski.

Vários tipos de sinais focais podem surgir, como mono, hemi ou tetraparesia; paresia facial central ou periférica; paralisia oculomotora; afasia; ataxia; e alterações sensitivas.

Nas encefalites virais, os agentes atravessam a porta de entrada (bucofaringe, pulmão, intestinos, pele), promovendo uma viremia que difunde a infecção ao sistema reticuloendotelial. Após uma amplificação da carga viral nesse local, ocorre uma segunda viremia, que leva a infecção ao SNC e a outras áreas.

As viremias primária e secundária são caracterizadas por vírus dentro dos neutrófilos e células mononucleares, embora vírus livres também circulem no sangue (como os enterovírus).

A penetração na barreira hematencefálica provavelmente ocorre por meio de células parasitadas pelos vírus que migram pelos vasos sanguíneos das meninges, plexo coroide ou cérebro.

Uma vez no SNC, os vírus podem disseminar-se de célula a célula pelas pontes intercelulares ou por conduítes neurais, ou ser transportados por fluxo axonoplasmático para o corpo do neurônio. A rota neural de entrada de patógenos no SNC também é importante (como na raiva, no herpes simples e, possivelmente, na poliomielite).

As amebas de vida livre penetram no SNC pelas vias olfatórias, cruzando a placa cribriforme e chegando ao lobo frontal. As células do SNC diferem quanto à permissividade da replicação viral. Alguns vírus replicam preferencialmente nos neurônios, enquanto outros, nas células da glia. Além da necrose do tecido, o grau e a localização do edema cerebral também são variáveis importantes. Os mecanismos imunes humoral e celular interferem para abreviar a replicação viral e a resultante inflamação e o edema.

Uma exceção a essa patogênese é o desenvolvimento das encefalites pós-infecciosas que resultam de mecanismos autoimunes ou alérgicos. Tais reações podem ocorrer após infecção com vírus do tipo selvagem (sarampo, rubéola) ou após inoculação com vírus atenuado (varíola, sarampo). Uma necrose hemorrágica mais intensa e resultante edema cerebral acontecem na infecção com HSV. Os lobos temporal e frontal estão envolvidos preferencialmente, levando a achados neurológicos focais característicos.

Em alguns pacientes, encefalite por HSV pode ocorrer em associação com lesões orolabiais, com os vírus acometendo o cérebro por meio das vias olfatórias. Em outros, a encefalite pode seguir-se à reativação de vírus dormentes no gânglio trigeminal ou dentro do próprio cérebro. Nas encefalites virais fatais, ocorre uma reação inflamatória proeminente nas meninges e na distribuição perivascular dentro do cérebro. Essa reação inflamatória é composta predominantemente por células mononucleares, embora polimorfonucleares também possam ser encontrados (Figura 174.43).

As células neurais mostram mudanças degenerativas e, frequentemente, fagocitose dos neurônios por macrófagos e células gliais (neuronofagia). Corpos de inclusões intranucleares ocorrem nas encefalites causadas por HSV, adenovírus e manifestações subagudas e crônicas de infecções pelo vírus do sarampo. O citomegalovírus produz mudanças patológicas características, com o surgimento de células citomegálicas contendo corpos de inclusão.

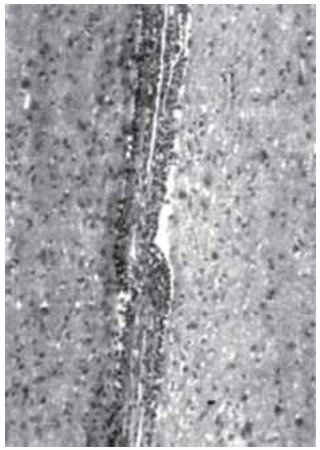


Figura 174.43 Encefalite viral, observando-se denso infiltrado de mononucleares no espaço perivascular.

O vírus rábico produz os corpos de Negri (Figura 174.44). O *Mycoplasma pneumoniae* tem sido responsabilizado por 5 a 10% das encefalites agudas da criança.

Nas doenças desmielinizantes agudas, complicando infecções virais exantemáticas ou infecções respiratórias, não se sabe se a invasão do SNC é um pré-requisito para a doença. Essas doenças comprometem tanto a mielina central (encefalite ou encefalomielite pós-infecciosa) quanto a mielina periférica (síndrome de Guillain-Barré).

A patogênese dessas síndromes está relacionada com a sensibilização da pessoa infectada pela mielina. Esse mecanismo é análogo às complicações neurológicas pós-vacinais quando se usa a vacina antirrábica de Fuenzalida Palacios.

Doenças como pan-encefalite subaguda esclerosante, pan-encefalite da rubéola, encefalopatia do HIV, paraparesia espástica tropical e leucoencefalopatia multifocal progressiva são lentamente progressivas, com início insidioso e ausência de febre.

As doenças bacterianas, em geral, manifestam-se com início agudo, mas algumas, como neurossífilis, borreliose e doença de Whipple, apresentam início e evolução indolente ou mesmo flutuante.

Síndrome de Reye é uma encefalopatia aguda distinta, que costuma surgir após uma infecção viral em que se fez uso de ácido acetilsalicílico; afeta crianças e é caracterizada por infiltração gordurosa do fígado e edema cerebral não inflamatório. É encontrada após *influenza*, varicela e, possivelmente, outras infecções virais.

A história, o exame físico e os achados de exames subsidiários de um paciente com suspeita de encefalite fornecem dados para confirmar o diagnóstico e até mesmo determinar o agente etiológico (Quadros 174.13 e 174.14).

O LCR mostra-se alterado em quase todos os casos, exibindo o padrão inflamatório, com pleocitose moderada à custa de linfomononucleares. Neutrófilos podem aparecer nos primeiros dias. As proteínas costumam estar normais, mas podem elevar-se um pouco; glicose e cloretos raramente estão com níveis reduzidos. Não há bactérias, e os métodos para identificação de vírus podem ser confirmatórios. O exame de liquor é fundamental para excluir outras causas de encefalites, como as bacterianas, as fúngicas e a NCC.

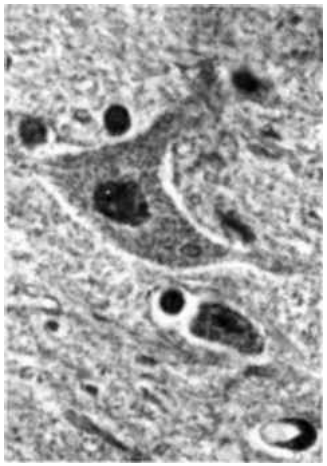


Figura 174.44 Encefalite por raiva, observando-se o corpo de Negri no interior do citoplasma celular.

Quadro 174.13 Dados clínicos que orientam o reconhecimento da etiologia das encefalites.

Anamnese	Idade do paciente
	Época do ano e clima

	Doenças recentes na família e na comunidade História de viagens ou exposições recentes Eventos pessoais recentes (vacinas, doenças, mordidas) Mudanças no estado mental
Exame físico	Febre Sinais meníngeos Achados neurológicos (focais ou difusos) Achados sistêmicos Lesões cutâneas

Quadro 174.14 Exames complementares nas encefalites.

- Exames de sangue (hematológico, bioquímica, sorologia)
- Exame de liquor (rotina completa, pesquisas de anticorpos, culturas, pesquisa de antígenos ou DNA ou RNA por PCR)
- Neuroimagem (tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintilografia)
- Eletroencefalograma
- Excepcionalmente, exame histopatológico ou cultura de material obtido por biopsia cerebral, estereotáxica ou PCR do agente

PCR: reação em cadeia da polimerase.

O EEG é normal nos casos leves e altera-se de acordo com a gravidade do comprometimento neurológico, podendo preceder as alterações da neuroimagem. Atividade lenta focal ou difusa é a alteração mais frequente. Complexos periódicos localizados são sugestivos de encefalite viral, principalmente de causa herpética, cuja predileção é pela fase mesial do lobo temporal.

A TC de crânio pode ser normal nas fases iniciais e, também, durante toda a evolução.

A RM é bem mais sensível em demonstrar lesões focais, multifocais ou difusas.

Dengue, Zika vírus e Chikungunya

Os arbovírus têm crescido em importância epidemiológica, seja por atividade humana modificando o ambiente e a ecologia, seja por mutação viral ou recombinação genética (especialmente nos vírus RNA).

Dengue é a principal e mais comum arbovirose afetando seres humanos. O vírus (um *Flavivirus*) é transmitido pelo mosquito *Aedes aegypti*, tendo quatro diferentes genótipos (DENV), todos possíveis causadores de doença humana, pois um genótipo não confere proteção contra os outros.

A dengue manifesta-se de maneira aguda com febre, dores difusas, dor abdominal, náuseas e vômitos, e *rash* cutâneo, que duram poucos dias. Alguns poucos casos podem ter evolução mais grave: as formas de choque e a hemorrágica.

Manifestações neurológicas podem ocorrer, principalmente por vírus DENV-2 e DENV-3, que são neurotrópicos, como encefalites, meningites e mielites.

São descritos também casos de síndrome de Guillain-Barré, tanto na fase aguda com após a remissão da dengue.

O diagnóstico sorológico é realizado por teste rápido com a pesquisa do antígeno NSI nos primeiros 3 dias e após este período por pesquisa de anticorpos.

Zika vírus é outro arbovírus, transmitido pelo mesmo mosquito, que além de provocar as mesmas complicações neurológicas da dengue, pode ter transmissão sexual e transplacentária e ser causador de microcefalia e comprometimento variável do cérebro e dos olhos.

O diagnóstico é feito pela identificação de anticorpos no soro a partir do quinto dia do início.

Chikungunya é uma arbovirose, sem outro tipo de transmissão, que mostra potencial de manifestações neurológicas como encefalite, meningite e síndrome de Guillain-Barré.

O diagnóstico é feito por pesquisa de anticorpos no soro.

Encefalites autoimunes

Tem sido crescente o número de trabalhos publicados com descrição de síndromes neurológicas associadas a anticorpos cujos alvos são os neurônios. Mais recentemente foram identificadas síndromes neurológicas em portadores de câncer, as chamadas encefalites paraneoplásicas autoimunes. Há também a possibilidade de essas mesmas síndromes não estarem vinculadas a nenhum câncer detectável (encefalites autoimunes não paraneoplásicas).

A fisiopatogenia é o ataque ao neurônio por anticorpos circulantes, ampliando o espectro dessas doenças.

Há dois tipos de anticorpos, diferentes no modo de ação: os direcionados a antígenos da superfície neuronal (que atacam os componentes da membrana celular, especialmente os canais iônicos) e os que atuam em antígenos intracelulares.

Os canais iônicos de membrana neuronal mais comprometidos são os dois glutaminérgicos: receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR) e receptor de amino-3-hidróxi-5-metil-4-isoxazol-proprionato (AMPAR).

O primeiro regula a entrada e a saída de cálcio da célula e o segundo relaciona-se com o fluxo de sódio. Também são alvos os canais que regulam o potássio (indispensável para o funcionamento neuronal), os chamados *voltage gated potassium channel* (VGKC).

Os anticorpos que nem sempre estão vinculados a câncer, relevantes para o processo de mau funcionamento destes canais, e que culminamn na perda de função neuronal, são o anti-NMDAR e o anti-VGKC. Ambos são mensuráveis por técnicas laboratoriais, tanto no soro como no liquor.

Nas afecções paraneoplásicas existe um grande aumento do número de anticorpos bem definidos, alguns ligados a tumores específicos.

O Quadro 174.15 elenca alguns anticorpos, as neoplasias responsáveis e o quadro clínico correspondente. Destes, o mais conhecido é o anti-NMDAR, muitas vezes mas nem sempre associado a teratoma de ovário.

A apresentação clínica da encefalite é bastante variada e, dependendo do local inicialmente afetado, o curso costuma ser agudo ou subagudo, mas pode ser mais arrastado.

Quadro 174.15 Encefalites autoimunes.

Anticorpo	Neoplasia	Clínica
Anti-AMPAR	Mama, pulmão	Encefalite límbica
Anti-Hu	Pulmão	Encefalite límbica, ataxia
Anti-Yo	Mama, ovário	Ataxia cerebelar
Anti-Ri	Neuroblastoma	Opsoclônus-mioclonia
Anti-NMDAR	Teratoma de ovário ou não	Psicose, epilepsia, déficit de memória
Anti-GAD	Não	Encefalite límbica
Anti-VGKC	Não	Encefalite límbica
Anti-TPO, tireoglobulina	Não	Encefalopatia mioclônica (Hashimoto)

Os sintomas mais frequentes são: alterações comportamentais ou cognitivas, déficit de memória, distúrbios da fala, crises epilépticas, rebaixamento de consciência, distúrbios de movimento, hiperventilação central e disautonomia.

A encefalite límbica é a manifestação mais frequente e conhecida, caracterizada por evolução aguda ou subaguda, com alterações comportamentais e/ou cognitivas (memória) e crises epilépticas posturais tônicas muito sugestivas, nas quais o paciente levanta um membro superior e a cabeça e os olhos giram para o mesmo lado.

Com essa gama de variações clínicas, há necessidade de um alto nível de suspeita e um bom conhecimento desta entidade, principalmente caso não se saiba se o paciente é portador de câncer.

Os exames complementares neurológicos podem até ser sugestivos da doença, mas são normais em boa parte ou mostram alterações não específicas.

Os mais usados são a RM de crânio, que está alterada em 50% dos casos, demonstrando hipersinal em FLAIR nas áreas límbicas ou em outra localização, por exemplo.

O EEG mostra atividade lenta ou epiléptica focal ou mais ampla, em mais de 80%, porém a maioria de maneira específica.

O LCR indica discreto aumento de proteínas e/ou de células em quase 50%, que não são específicos.

O mais importante, e que define o diagnóstico, é a detecção do anticorpo no soro e, com maior sensibilidade, no LCR.

PARASITOSES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Osvaldo Massaiti Takayanagui e José Eduardo Lima

O raciocínio clínico e a abordagem laboratorial para o diagnóstico das doenças parasitárias do SNC devem considerar a geografia médica, os hábitos culturais e a maneira como o paciente interage com o meio ambiente.

Neurocisticercose

No ciclo evolutivo natural da *Taenia solium*, o homem é o hospedeiro definitivo, albergando o parasito adulto no intestino, e o porco, o intermediário. A contaminação humana com os ovos da *T. solium* processa-se por autoinfestação, em indivíduos portadores de teníase, pelas mãos contaminadas (autoinfestação externa) ou por heteroinfestação, por meio de alimentos, particularmente verduras cruas, água e mãos contaminadas.

Sinais e sintomas

As manifestações clínicas da neurocisticercose dependem de vários fatores: tipo morfológico (císticas simples e racemosa), número, localização e fase de desenvolvimento do parasito, além de reações imunológicas locais e da distância do hospedeiro. Da conjunção desses vários fatores, resulta um quadro clínico pleomórfico, com multiplicidade de sinais e sintomas neurológicos.

As crises epilépticas são a manifestação mais frequente, ocorrendo em 70 a 90% dos pacientes.

No sistema ventricular, os cisticercos podem acarretar hipertensão intracraniana secundária à hidrocefalia. Cistos no espaço subaracnóideo podem invadir a fissura de Sylvius e aumentar de volume (cistos gigantes), causando hipertensão intracraniana com hemiparesia, crises parciais ou outros sinais localizatórios.

A cisticercose racemosa nas cisternas basais pode causar intensa reação inflamatória e fibrose, espessamento progressivo das leptomeninges na base do crânio. Em aproximadamente 60% destes casos, há obstrução do trânsito do líquido cefalorraquidiano, resultando em hidrocefalia e hipertensão intracraniana. A hidrocefalia secundária à meningite cisticercótica apresenta elevado coeficiente de mortalidade (50%). Por esse motivo, as localizações extraparenquimatosas (intraventricular e cisternal) são consideradas manifestações malignas da neurocisticercose.

A HIC pode também ser decorrente de encefalite cisticercótica, uma infecção maciça de cisticercos no parênquima, provocando intensa resposta inflamatória e grave edema cerebral difuso.

O diagnóstico de NCC é fundamentado nos exames de LCR, de neuroimagem e na detecção de anticorpos no sangue periférico.

Ainda hoje é aceito o conceito de síndrome do LCR na NCC introduzido em 1940 por Lange, compreendendo pleocitose, eosinofilorraquia e positividade da reação de fixação do complemento.

O desenvolvimento, nas últimas décadas, de técnicas imunológicas alternativas como as reações de imunofluorescência, hemaglutinação, ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA, *enzyme linked immunonosorbent assay*) e *blotting*, propiciou maior precisão do LCR no estabelecimento do diagnóstico. Recentemente, a reação em cadeia da polimerase (PCR) no LCR evidenciou ser um método promissor.

O surgimento de pleocitose e de anticorpos específicos no LCR coincide, habitualmente, com o processo de degeneração de cisticercos e consequente exacerbação da resposta imunoinflamatória do hospedeiro.

A TC, a RM e o exame do LCR são os melhores exames para a comprovação diagnóstica da NCC.

As alterações de neuroimagem dependem da fase de desenvolvimento do parasito.

A lesão cística, hipodensa, de contornos bem delimitados e com escólex no seu interior corresponde ao cisticerco vivo ou tipo ativo. Acredita-se que o cisticerco intraparenquimatoso sobreviva por um período de 3 a 6 anos, após o qual passa a se degenerar. Na fase contrastada, lesão hipodensa com reforço em anel ou isodensa com reforço homogêneo é um dos indicativos. Na sequência, após um período de aparente normalidade, surge a calcificação.

A RM apresenta maior sensibilidade que a TC na detecção de cisticercos cisternais e intraventriculares.

Os testes imunológicos no sangue periférico têm sido usados no diagnóstico de casos isolados e em estudos soroepidemiológicos de NCC.

Prevenção do complexo teníase-cisticercose

A Organização Pan-Americana da Saúde e a OMS propuseram duas estratégias para o controle do complexo teníase/cisticercose:

- Programas de intervenção a longo prazo: esta estratégia, considerada ideal, engloba um conjunto de medidas, que incluem adequada legislação, aprimoramento das condições de saneamento ambiental, educação sanitária da população, modernização da suinocultura e inspeção rigorosa da carne
- Intervenção a curto prazo: tratamento de teníase em massa da população com administração de praziquantel é um programa considerado alternativo para pequenas comunidades altamente endêmicas em teníase/cisticercose.

A sensibilidade do *enzyme-linked immunotransfer blot* (EITB) é próxima de 100% nos pacientes com múltiplos cisticercos ativos, mas baixa naqueles com lesão única ou com calcificações.

Malária

A malária continua sendo a doença parasitária de maior impacto na população humana. Suas áreas de risco abrangem 40% da população mundial. Em 2009, o Brasil registrou aproximadamente 300.000 casos, quase todos na Amazônia. Raros casos autóctones foram detectados às margens do lago da usina hidrelétrica de Itaipu e em áreas do Sudeste cobertas pela Mata Atlântica.

Há cinco espécies de *Plasmodium* que infectam humanos: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae, P. ovale* e *P. knowlesi*. O *P. falciparum* é a espécie associada a maior morbimortalidade. No Brasil, há predomínio do *P. vivax*.

Os casos graves de malária, como a malária cerebral, estão quase sempre associados à infecção pelo *P. falciparum*. Esses casos geralmente ocorrem em indivíduos sem imunidade prévia, como crianças de áreas endêmicas.

Não há acometimento direto do parênquima do SNC pelo agente. Fatores sistêmicos e metabólicos, aderência endotelial e sequestro de eritrócitos parasitados na microcirculação cerebral, além da reação imunopatológica, participam do processo fisiopatológico. Esses fatores causariam congestão vascular, hipofluxo, hipoxia, alterações na permeabilidade da barreira hematencefálica e disfunção neuronal, justificando o quadro de encefalopatia difusa.

O quadro clássico de malária por *P. falciparum* é representado por febre, cefaleia, astenia, artralgia, vômitos, colúria, icterícia, anemia, hepatomegalia e esplenomegalia.

O paciente que evolui para malária cerebral geralmente refere intensificação da cefaleia, progredindo com sonolência e diminuição do nível da consciência, crises convulsivas e coma.

Nos adultos, o quadro mais característico é o rebaixamento do nível de consciência, variando de letargia e torpor a coma. Podem ocorrer também distúrbios agudos do comportamento como delírio, confusão mental, desorientação, agitação, agressividade ou quadros psicóticos.

Crises epilépticas tônico-clônicas generalizadas ocorrem em 40% dos casos em crianças e 15% em adultos. Os adultos que sobrevivem geralmente recuperam a consciência dentro de 72 horas. As crianças evoluem para coma geralmente dentro de 48 horas do início da doença. A recuperação é também mais rápida nos adultos, ocorrendo em 24 horas em 50% dos casos.

Diagnóstico

O diagnóstico de malária é feito pela pesquisa do parasito no sangue, seja pelo método da gota espessa ou pelo esfregaço sanguíneo.

Mais recentemente, a introdução de *immunoblot* em fita para pesquisa de antígenos de *P. falciparum* e de *P. virax* representou grande avanço no diagnóstico, pois viabiliza sua execução em campo.

O exame do LCR, realizado apenas nos casos sem contraindicação para punção, pode revelar pleocitose de 10 a 150 células/mm^3, de predomínio linfomononuclear e hiperproteinorraquia. Contudo, sua maior importância está na exclusão de outras infecções neurológicas agudas, particularmente meningite bacteriana purulenta.

Os exames de neuroimagem podem revelar turgência, edema cerebral difuso, áreas de infarto com ou sem transformação hemorrágica, anormalidades difusas da substância branca e, raramente, trombose de seios venosos intracranianos.

Prevenção da malária

As medidas adotadas pelo Ministério da Saúde do Brasil centradas na proteção individual e na vigilância são:

- Proteção contra picadas de insetos: informação sobre o horário de maior atividade de mosquitos vetores de malária, do pôr do sol ao amanhecer; uso de roupas claras e com manga longa durante atividades de exposição elevada; uso de medidas de barreira, tais como telas nas portas e janelas, ar-condicionado e uso de mosquiteiro impregnado com piretroides; uso de repelente)
- Diagnóstico e tratamento precoces
- Quimioprofilaxia (QPX): pode eventualmente ser recomendada para grupos especiais e viajantes que visitarão regiões de alto risco de transmissão de *P. falciparum*. Os medicamentos recomendados para a QPX são doxiciclina, mefloquina, a combinação atovaquona/proguanil, e cloroquina. Nenhum desses fármacos apresenta ação contra esporozoítos (tipos infectantes) ou hipnozoítos (tipo latentes hepáticos). Consequentemente, não evitam infecção por qualquer espécie do gênero *Plasmodium,* ou recaídas por *P. vivax* ou *P. ovale*. A QPX consiste, portanto, no uso de doses subterapêuticas, a fim de reduzir manifestações clínicas graves e óbito devido à infecção por *P. falciparum*. No Brasil, há predomínio de *P. vivax* em toda a área endêmica. Além disso, há ampla distribuição da rede de diagnóstico e tratamento para malária. Por isso, não é rotina a indicação de QPX para viajantes em território nacional.

Neuroesquistossomose

A infecção humana pode ser causada por cinco espécies de *Schistosoma*: *S. mansoni*, *S. haematobium*, *S. japonicum, S. mekongi* e *S. intercalatum*.

No Brasil, a prevalência é estimada em 3 a 4 milhões de pessoas infectadas por *S. mansoni*. A transmissão do agente associa-se às más condições sanitárias e à exposição a águas ambientais contaminadas pelo ovo do parasito, contendo as classes larvárias infectantes (cercárias).

Neuroesquistossomose encefálica. O achado mais frequente em necropsia são ovos de *S. mansoni* no encéfalo. Casos de encefalopatia sintomática aguda raramente são observados, predominando em indivíduos sem imunidade prévia.

O quadro neurológico inicia-se em torno de 3 semanas após o início das manifestações sistêmicas e, em alguns casos, pode regredir espontaneamente em dias a semanas.

As manifestações clínicas incluem cefaleia, alterações da consciência, ataxia, sinais de HIC, crises epilépticas e sinais focais (afasia, hemiparesia etc.). Sinais meníngeos são incomuns.

Neuroesquistossomose medular. A neuroesquistossomose medular é mais prevalente que o tipo encefálico. Os pacientes acometidos geralmente não apresentam outras manifestações sistêmicas da parasitose, exceto hepatomegalia, observada em 25% dos casos.

As manifestações podem ser divididas em três classes: meningomielorradiculite, mielite transversa e radiculite, além da pseudotumoral. A mais frequente é a primeira, que afeta os segmentos inferiores da medula, particularmente torácicos baixos e lombossacrais, com características de síndromes do cone medular e da cauda equina.

O quadro clínico é caracterizado por dor na região lombossacra, frequentemente acompanhada de parestesia nos membros inferiores ou na região selar, retenção urinária, disfunção erétil, paraparesia ou paraplegia crural flácida, de instalação aguda ou subaguda.

Classicamente, a paresia progride em um período de dias ou semanas, de maneira simétrica, com diminuição ou abolição dos reflexos, tanto superficiais como profundos, de instalação mais rápida na forma mielítica que na meningomielorradiculite. Hipoestesia tátil e dolorosa, frequentemente como nível sensitivo, pode auxiliar na identificação topográfica da lesão.

A maioria dos casos tem o diagnóstico estabelecido em caráter presuntivo, fundamentado nos seguintes critérios: antecedentes epidemiológicos, características clínicas, dados laboratoriais incluindo os de neuroimagem, e exclusão de outras causas que justifiquem o quadro.

A confirmação da infecção por *S. mansoni*, por exame parasitológico de fezes, biopsia retal e provas sorológicas (intradermorreação, fixação do complemento, hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, ELISA) em indivíduos apresentando quadro neurológico de meningomielorradiculite reforça a suspeita diagnóstica.

Nenhum teste de detecção de anticorpos no soro diferencia infecção prévia de doença ativa, uma vez que pode haver persistência de anticorpos por longos períodos de tempo, mesmo após tratamento.

Em áreas endêmicas para esquistossomose, provas imunológicas positivas no soro não são necessariamente indicativas de neuroesquistossomose. Por outro lado, provas imunológicas no LCR têm sido validadas para uso rotineiro, demonstrando mais especificidade para o diagnóstico.

As anormalidades do LCR compreendem: pleocitose discreta ou moderada com predomínio linfomononuclear, eosinofilorraquia, hiperproteinorraquia moderada, positividade nas provas imunológicas para *S. mansoni* (imunofluorescência indireta, ELISA, hemaglutinação, *Western Blot*) e síntese intratecal de anticorpos específicos.

Dos exames de neuroimagem, a RM é o de maior sensibilidade, evidenciando: alargamento do diâmetro medular nos segmentos comprometidos, com hipossinal em T1, hipersinal em T2 e realce heterogêneo após contraste.

A biopsia de tecido nervoso é o único modo de se realizar o diagnóstico definitivo, mas deve ser evitado pelo elevado risco de complicações.

Amebíase

As espécies relacionadas com lesão neurológica são *Entamoeba histolytica* e amebas de vida livre, abrangendo *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp. e *Balamuthia mandrillaris*.

Entamoeba histolytica. Os pacientes com abscesso no SNC por *E. histolytica* apresentam-se febris e com cefaleia e outros sinais de HIC, alguns mostrando meningismo. Evoluem com alterações motoras e redução do nível de consciência.

O diagnóstico laboratorial baseia-se na detecção de anticorpos séricos anti-*E. histolytica* (ELISA, contraimunoeletroforese ou hemaglutinação).

O diagnóstico é firmado pelo achado de trofozoítos característicos no pus aspirado do abscesso ou em tecido biopsiado.

Mais recentemente, foi empregada a PCR para diagnóstico de encefalite por *E. histolytica*.

Naegleria fowleri. Trata-se de uma ameba termofílica, encontrada no solo e em rios e lagos, além de esgoto. Esta e outras amebas de vida livre também são encontradas em piscinas, pois apenas altas concentrações de cloro matam os trofozoítos, valendo lembrar que os cistos são ainda mais resistentes.

O trofozoíto é altamente patogênico e causa meningencefalite amebiana primária, de curso agudo e fulminante, principalmente em crianças e jovens adultos. O processo infeccioso tem início 3 a 15 dias depois da aspiração de água ou inalação de aerossóis contendo o microrganismo.

As manifestações clínicas da meningencefalite por *N. fowleri* têm início abrupto com febre elevada, cefaleia, vômitos e rigidez da nuca. O processo infeccioso evolui rapidamente, com alterações de comportamento, paralisia de nervos cranianos, crises convulsivas e coma.

A confirmação diagnóstica é obtida pela identificação de trofozoítos móveis no exame a fresco do sedimento do LCR ou pela cultura deste material, ou, ainda, pela demonstração de trofozoítos em biopsia de tecido cerebral. Prova imunológica (ELISA) para detecção de antígeno e PCR foram desenvolvidas para o diagnóstico. Provas de detecção de anticorpos são inúteis devido à rápida evolução da doença.

Acanthamoeba spp. Espécies do gênero *Acanthamoeba* (*A. castellanii*, *A. polyphaga*, *A. culbertsoni*, *A. rhysodes* e outras) são agentes da encefalite amebiana granulomatosa. São amebas que habitam o solo e a água. São pouco virulentas e, em geral, a lesão do SNC ocorre em pessoas cronicamente doentes ou com deficiência imunológica.

A encefalite granulomatosa por *Acanthamoeba* spp. evolui com alterações neurológicas insidiosas de lesão expansiva do SNC: cefaleia, vômitos, papiledema, desorientação, alucinações, irritabilidade e redução progressiva do nível de consciência, culminando em coma.

Esses agentes também podem causar queratites associadas a trauma ou uso de lentes de contato.

A TC mostra múltiplas lesões hipodensas e edema, com ou sem reforço, no cérebro e cerebelo.

O LCR deve ser centrifugado em baixa rotação e o sedimento, examinado em busca de trofozoítos de *Acanthamoeba*. Testes de detecção de anticorpos por imunofluorescência indireta, ELISA e *Western Blot*, e PCR, estão disponíveis.

Balamuthia mandrillaris. A *B. mandrillaris* pode causar meningencefalite granulomatosa subaguda ou crônica, tanto em pacientes imunocompetentes, principalmente crianças, como em adultos com doenças subjacentes, tais como AIDS, diabetes, insuficiência renal crônica e etilismo. Febre, cefaleia, vômitos, nistagmo, papiledema, paralisia de nervos cranianos, hemiparesia e crises convulsivas são manifestações frequentes.

Tal como em infecções por outras amebas de vida livre, *B. mandrillaris* deve ser pesquisada em exame direto do sedimento do LCR.

Testes de detecção de anticorpos por ELISA e PCR estão disponíveis. Contudo, a biopsia da lesão cerebral é o método de maior sensibilidade para o diagnóstico, tornando possível observar trofozoítos e cistos e identificá-los com antissoros específicos.

Doenças parasitárias em pacientes com imunodeficiência

A imunodeficiência pode favorecer o comprometimento do SNC por inúmeros parasitos, pela maior facilidade de invasão ou pela reativação de infecção previamente latente. A infecção pelo HIV é a principal responsável pela imunodeficiência.

Neurotoxoplasmose

Infecção causada pelo *Toxoplasma gondii*, com um ciclo de reprodução sexuada em felinos, cujos hospedeiros intermediários são o ser humano, outros mamíferos e as aves.

Nos pacientes com AIDS, a encefalite por *T. gondii* é a principal infecção oportunista do SNC e a principal causa de sinais neurológicos localizados. Costuma ocorrer nas fases mais avançadas de imunodeficiência, em geral com contagem de CD4 inferior a 200/mm^3. Resulta quase sempre de reativação de uma infecção latente; raramente está relacionada com a infecção recém-adquirida.

Múltiplos abscessos ou granulomas, predominantemente na região de núcleos da base, constituem o achado mais característico do recrudescimento da infecção por *T. gondii* em pacientes imunossuprimidos.

Os achados histopatológicos no SNC são variáveis, desde áreas discretas de inflamação perivascular e nódulos microgliais até extensas áreas de inflamação com focos de necrose no córtex e na substância branca.

Sinais e sintomas

O modo de instalação é predominantemente insidioso, evoluindo no decorrer de dias ou semanas; menos comumente, pode surgir com confusão mental de início agudo.

O quadro clínico compreende as manifestações da síndrome de HIC por efeito de massa (cefaleia, distúrbios do comportamento, sonolência, confusão mental, letargia e coma) associadas a sinais neurológicos, de acordo com a topografia das lesões, evidenciados por sinais localizatórios (hemiparesia, afasia, hemi-hipoestesia, hemianopsia, ataxia, crises epilépticas parciais, síndrome parkinsoniana, hemicoreia e hemibalismo).

A maioria dos pacientes apresenta anticorpos IgG contra *T. gondii* nas reações de imunofluorescência indireta e ELISA. Vale ressaltar que, pela elevada frequência de positividade desses testes na população brasileira, a simples constatação de um resultado positivo não é suficiente para o estabelecimento do diagnóstico. Entretanto, um resultado negativo coloca em dúvida a etiologia, observada em tão somente 3 a 6% dos casos.

Os exames de neuroimagem demonstram múltiplas lesões granulomatosas com reforço anelar e edema perilesional, preferencialmente nas regiões de núcleos da base e transição corticossubcortical.

O tronco encefálico pode ser acometido, mas isso ocorre com menos frequência.

Tais exames, entretanto, não diferenciam a toxoplasmose de outras lesões granulomatosas, abscessos e linfoma.

Outros métodos de imagem têm sido usados, como SPECT, PET, RM por difusão e por perfusão, e espectroscopia por RM.

O LCR pode ser normal ou evidenciar anormalidades inespecíficas, como pleocitose (geralmente < 100 células/mm^3) de predomínio linfomononuclear, hiperproteinorraquia e hipoglicorraquia. A maior contribuição do LCR está na exclusão de outras infecções. Anticorpos contra *T. gondii* no LCR são observados em 60 a 80% dos casos. Mais recentemente, alguns estudos têm evidenciado a utilidade da PCR no LCR.

Doença de Chagas

A doença de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzi*, transmitido ao ser humano em condições naturais pelos triatomíneos. Além da picada outras vias importantes de transmissão são a via oral, transplacentária, transfusão de órgãos e hemoderivados.

A expansão da epidemia de AIDS e a migração rural-urbana criaram condições para a coinfecção HIV/*T. cruzi,* e, começaram a ser observadas as consequências da imunodepressão induzida pelo HIV sobre a evolução natural da doença de Chagas.

A doença de Chagas pode ser considerada uma infecção oportunista nos pacientes com AIDS. A reativação ocorre em etapas avançadas da imunossupressão, uma vez que parcela considerável dos casos apresenta contagem de células CD4 abaixo de 100 mm^3 no sangue periférico.

Sinais e sintomas

As manifestações clínicas da reativação nos pacientes com AIDS são as de meningencefalite aguda, lesões tumorais ou uma encefalite granulomatosa denominada chagoma cerebral. Destas, a primeira é a mais comum, com febre, cefaleia, crises epilépticas e sinais neurológicos localizatórios.

O LCR revela leve pleocitose linfomonocitária, hiperproteinorraquia e tripanossomas móveis visíveis à microscopia direta do sedimento centrifugado.

Os exames de neuroimagem revelam lesões localizadas, frequentemente múltiplas, com ou sem reforço na fase contrastada. Esses achados são indistinguíveis daqueles observados na encefalite por *T. gondii*.

Estrongiloidíase

É uma helmintíase causada pelo *Strongyloides stercoralis*, parasito de ciclo evolutivo complexo, comum em regiões tropicais e subtropicais do globo.

A estrongiloidíase disseminada é o acometimento, pelo *S. stercoralis*, de órgãos ou sistemas não habitualmente alcançados durante o ciclo biológico do parasito e está condicionada a situações de imunossupressão do hospedeiro.

Nesses casos, larvas filarioides invadem as superfícies mucosas do intestino e, ganhando a circulação, disseminam-se pelo organismo, inclusive pelo SNC, frequentemente acompanhadas por bactérias intestinais.

A estrongiloidíase é rara em pacientes infectados por HIV. Pacientes portadores do HTLV-1 apresentam maior prevalência e parecem ter risco maior de hiperinfecção pelo *S. stercoralis*, além de maior resistência ao tratamento.

Sinais e sintomas

As manifestações clínicas compreendem cefaleia, distúrbios da consciência, crises parciais ou generalizadas, paresias e sinais meníngeos.

As manifestações maiores são resultantes de meningite bacteriana causada por enterobactérias carreadas pela migração das larvas infectantes.

Embora o parasito possa ser ocasionalmente detectado no LCR, o diagnóstico de estrongiloidíase do SNC é difícil e, muitas vezes, tardio.

Os exames sorológicos que pesquisam anticorpos IgG contra *S. stercoralis* por ELISA, imunofluorescência indireta ou *Western Blot* podem confirmar o diagnóstico. Entretanto, na síndrome de hiperinfecção, os resultados podem ser persistentemente negativos, particularmente nos pacientes com AIDS.

Apesar da instituição do tratamento, a maioria dos casos descritos apresenta evolução fatal e, frequentemente, o diagnóstico de estrongiloidíase disseminada é estabelecido por ocasião da necropsia.

DORES NEUROPÁTICAS | NEURALGIAS

Jayme Olavo Marquez

Segundo a International Association for the Study of Pain (IASP), dor é uma "experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a uma lesão atual ou potencial, ou descrita em termos de tal lesão" (ver Capítulo 9, *Dor | Definição Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

Dores neuropáticas são aquelas produzidas por lesões ou disfunções nas vias nervosas. A origem pode se situar em qualquer ponto do trajeto da via sensitiva dolorosa, ou seja, na fibra nervosa periférica (componente do nervo periférico), na raiz posterior, na medula espinal, nos fascículos que transportam a dor (espinotalâmicos), no tronco encefálico, no tálamo ou córtex cerebral (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

A dor neuropática costuma ser espontânea, associar-se a outros sintomas neurológicos e acompanhar-se de parestesias, alodinia, hiperestesia e hiperalgesia.

O caráter da dor neuropática pode ser contínuo, em pontada, em fisgada, em choque, de tipo queimor ou ardência.

Sintomas autônomos podem também estar presentes, como alterações vasomotoras, edema, alterações da pele e fâneros.

A localização da dor é importante para definir a topografia da lesão causal, como distribuição de um ramo ou de um tronco nervoso, de raiz, de múltiplos nervos (polineuropatia), de plexo ou raízes. Caso a lesão seja na medula, há um nível sensitivo determinado; se for no trato espinotalâmico, é em um dimídio.

É fundamental a realização de procedimentos acurados para seu diagnóstico, incluindo história clínica e exame físico detalhados. Um exame neurológico minucioso é obrigatório.

Exames complementares podem ser necessários, porém o diagnóstico é essencialmente clínico.

Neuropatia diabética

A neuropatia é uma complicação neurológica bastante frequente em portadores de diabetes melito, ocorrendo em 50% dos pacientes após 25 anos de doença.

A neuropatia diabética pode ser dolorosa ou não. Quando há somente alterações sensitivas (dor e hipoalgesia térmica e dolorosa), as manifestações clínicas são relacionadas com o acometimento de fibras finas, não detectadas pelo exame rotineiro de eletromiografia.

Se ocorrerem manifestações proprioceptivas (diminuição de sensibilidade vibratória e cineticopostural e ataxias), a lesão é de fibras grossas.

A neuropatia diabética dolorosa é inicialmente consequência da lesão de fibras finas, mas, com o passar do tempo, costuma haver comprometimento das fibras grossas. Outras manifestações clínicas da neuropatia diabética são: neuropatia craniana, mononeuropatia periférica, radiculoplexopatia lombossacra, radiculopatia toracoabdominal, polineuropatia sensitivomotora simétrica distal, neuropatias dolorosas aguda e induzida pelo tratamento do diabetes.

Neuropatia craniana. Caracterizada por oftalmoplegia aguda, com preservação das pupilas, decorrente de lesão do III nervo craniano.

A dor ocorre em aproximadamente 50% dos casos.

Mononeuropatia periférica. Pode acometer diversos nervos periféricos, preferencialmente os mais sujeitos à compressão, com início geralmente agudo, sendo a dor neuropática um achado predominante (ver Neuropatias periféricas).

Radiculoplexopatia lombossacra (síndrome de Bruns-Garland ou amiotrofia diabética). É manifestação de neuropatia dolorosa, assimétrica, podendo aparecer em pacientes ainda sem diagnóstico clínico de diabetes (idosos) e, mais raramente, em diabéticos já há muito diagnosticados.

Inicia-se como lombalgia ou dor no quadril, irradiando para o membro inferior, como hiporreflexia patelar e/ou de aquileus, sendo a dor mais intensa à noite.

Há diminuição de força da cintura pélvica e da coxa, com eventual acometimento posterior no outro lado.

Pode evoluir para remissão, permanecendo, às vezes, déficit motor residual. A provável etiologia é a vasculite epidural.

Radiculopatia toracoabdominal. Costuma ocorrer com mais frequência em diabéticos idosos, com doença de longa duração.

Manifesta-se por fraqueza muscular abdominal, hipoestesia e hiperestesia cutânea de localização regional.

Polineuropatia sensitivomotora simétrica distal. É o tipo mais comum, sendo predominantemente sensitiva. Mais localizada nos pés e nas pernas, de caráter noturno, com parestesias, disestesias, dores tipo agulhadas e em queimação (ver Neuropatias periféricas).

Pode evoluir para as extremidades superiores e ser acompanhada de anidrose distal, alterações tróficas e caquexia.

Neuropatia dolorosa aguda e induzida pelo tratamento do diabetes. Aparecem como dor em queimação e perda ponderal, com controle precário da glicemia, ou no início do tratamento com insulina, melhorando com o controle glicêmico.

Neuralgia pós-herpética

É uma dor neuropática que ocorre ao longo do nervo acometido pelo herpes-vírus-zóster, persistindo após o desaparecimento das lesões cutâneas (geralmente após 1 mês). Sua incidência varia de 9 a 14%, acometendo com maior gravidade pacientes idosos, com tendência a reduzir-se com o passar do tempo em pacientes mais jovens e não debilitados.

Os segmentos torácicos e a divisão oftálmica do V nervo craniano são os locais mais acometidos.

Na área cicatricial remanescente, observa-se hipoestesia ou anestesia térmica, dolorosa e tátil, podendo afetar áreas vizinhas.

A dor pode ser constante, em queimação, tipo disestesia, ou apresentar-se de maneira paroxística em pontadas e agulhadas. É frequente a alodinia tátil.

Neuralgia do trigêmeo ou tique doloroso

Trata-se de uma dor neuropática caracterizada por ser súbita, paroxística, em choque, breve e recorrente, acometendo uma ou mais divisões do V nervo craniano.

Pode ser do tipo idiopático ou essencial e sintomática ou secundária.

O episódio doloroso dura segundos, podendo ocorrer várias vezes ao dia, com períodos de desaparecimento por semanas, meses ou anos, e recorrências. Pode assumir caráter progressivo. Quase sempre é unilateral, mas pode manifestar-se em ambos os lados em 3 a 4% dos casos.

Qualquer um dos três ramos do trigêmeo pode ser comprometido, mas a ordem de incidência costuma ser: ramo mandibular, ramo maxilar e ramo oftálmico.

Ocorrem manifestações alodínicas (*trigger points* – pontos-gatilho) bastante típicas despertadas pelo toque em pontos específicos, ao falar, deglutir ou ao barbear-se ou lavar o rosto.

O exame clínico é normal porque a causa mais frequente (alça arterial envolvendo as radículas do nervo ao emergir do tronco encefálico) não provoca alterações funcionais. Por isso, qualquer anormalidade ao exame clínico sugere outro fator etiológico a ser investigado.

Síndromes da dor regional complexa tipos I e II

As síndromes da dor regional complexa tipos I e II (distrofia simpática reflexa, causalgia, simpatalgia, causalgia *minor*, distrofia de Sudeck, síndrome ombro-mão e algoneurodistrofia) são condições dolorosas neuropáticas de localização regional, aparecendo após diferentes tipos de lesões, com alterações de predomínio distal, com as manifestações clínicas superando, em magnitude e duração, os eventos determinantes. Resulta geralmente em significativo prejuízo das funções motoras, de progressão temporal bastante variável, com diversas manifestações clínicas adicionais, como dor espontânea, alodinia, hiperalgesia, edema, anormalidades autonômicas e tróficas.

No tipo I, costuma haver lesões precedentes discretas ou fraturas de membros, e o tipo II acompanha lesões de nervos mais calibrosos.

Tipo I. Segue-se a um evento lesivo, com ocorrência de dor espontânea e/ou hiperalgesia, alodinia, ultrapassando o território do nervo lesado, sendo desproporcional ao evento desencadeante. Existe ou existiu edema, bem como anormalidades do fluxo sanguíneo, da temperatura e da atividade sudomotora na região da dor.

Tipo II. Surge após lesão de nervo, com quadro mais localizado que o tipo I (joelho, punho, cotovelo e face), com dor espontânea, alodinia, hiperalgesia, geralmente limitada à área lesada, mas passível de irradiação distal ou proximal à área lesada, inclusive fora do território de inervação do nervo acometido. Observam-se edema; e alterações tróficas, vasculares e da temperatura cutânea, com disfunção motora e sudomotora, também desproporcionais ao evento lesivo.

Dor de manutenção simpática é aquela mantida por atividade eferente simpática, ou neuroquímica, ou ainda pela ação de catecolaminas circulantes, administradas com fins terapêuticos ou por bloqueio simpático. Essa dor pode ser verificada em variados tipos de distúrbios dolorosos, não sendo componente essencial de nenhuma condição. Situações sem qualquer resposta aos bloqueios simpáticos são designadas dores simpáticas independentes.

Devido às semelhanças de sinais e sintomas entre as modalidades de síndrome de dor regional complexa, orienta-se para descrição de ambas conjuntamente. Como não há exames complementares confirmatórios, o diagnóstico é essencialmente clínico.

Uma característica marcante é a grande tendência à imobilização espontânea do membro, descrita como uma verdadeira cinesiofobia.

Em associação com essas síndromes, descrevem-se distonias, discinesias, tremores, mioclonias, negligência motora, diminuição da força de músculos distais e dispersão topográfica dos sintomas para outras áreas, sugerindo uma participação importante de mecanismos centrais (sensibilização central e neuroplasticidade).

Após três anos de evolução, há tendência para melhora ou estabilização.

As manifestações da síndrome de dor regional complexa podem ser classificadas em estádios 1 a 3, devendo-se acompanhar a evolução natural e observar o efeito de intervenções terapêuticas.

- Estágio 1: anormalidades sensitivas/dor (hiperalgesia, alodinia), disfunção vasomotora, edema, distúrbios sudomotores
- Estágio 2: distrófico, entre 3 e 6 meses, com dor/disfunções sensitivas acentuadas, disfunção vasomotora, alterações motoras/tróficas
- Estágio 3: atrófico, com diminuição dos distúrbios sensitivos/dor, disfunção vasomotora, mas com importantes alterações tróficas e motoras, maiores alterações vistas na cintilografia óssea.

Dor fantasma (síndrome do membro fantasma)

A amputação ou deaferentação de qualquer parte do corpo é frequentemente seguida da sensação de presença da parte deaferentada (síndrome do membro fantasma), de sensações específicas e de movimento do membro amputado. Esses fenômenos não dolorosos são relatados por quase todos os pacientes que sofreram amputação.

A dor do membro fantasma é caracterizada pela dor da região amputada ou da região parcial ou completamente deaferentada, como nos lesados medulares, e não deve ser confundida com dor do coto de amputação nem com os fenômenos residuais do membro não dolorosos.

A dor fantasma apresenta-se de maneira e intensidade variadas, com tendência a maior gravidade nas extremidades da região fantasma.

Pode ser ocasional ou constante, em choque, excruciante, em aperto, em comichão, algumas vezes reproduzindo a sensação de dor que existia pré- ou pós-operatoriamente ou pré-amputação, quando traumática, do momento da lesão, com uma vívida e intensa percepção do membro fantasma.

Ocorre em cerca de 50 a 80% dos lesados, independentemente das circunstâncias da amputação ou da deaferentação parcial. Pode ser agravada por fatores físicos e psíquicos.

Após lesão completa ou parcial do nervo, encontra-se, com frequência, sinal de Tinel na região amputada, e sua pesquisa ou a simples percussão na região amputada pode provocar dor na região fantasma.

Como mecanismos, participam tanto fenômenos de sensibilização periférica como central. Um dos fatores de sensibilização central está relacionado com a neuroplasticidade do SNC em vários níveis, desde o tronco encefálico, tálamo até o córtex cerebral (migração topográfica de estruturas vizinhas para a representação do homúnculo sensitivo da área deaferentada).

Descargas tônicas e clônicas na musculatura residual do coto (tempestades do coto) causam sensações desagradáveis e são complicadores na reabilitação e no uso de prótese. Com o passar do tempo, pode ocorrer um fenômeno de encurtamento do membro, conhecido como telescopização.

DOENÇAS METABÓLICAS OU ERROS INATOS DO METABOLISMO

Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro

As doenças metabólicas, também denominadas erros inatos do metabolismo, são alterações de caráter genético hereditário, que comprometem o metabolismo de substâncias químicas que resultam em alterações funcionais do sistema nervoso e de outros órgãos do corpo.

Estão catalogados centenas de desvios metabólicos, com ampla diversificação em termos bioquímicos, que se manifestam como enfermidades graves, podendo evoluir para o óbito ou ocasionar sequelas neurológicas importantes.

Os erros inatos do metabolismo desenvolvem-se a partir de alterações na produção endógena de proteínas, que atuam como enzimas do metabolismo ou que participam em processos de transporte de substâncias químicas através das membranas celulares. A produção de proteínas transcorre em uma sequência de eventos em que determinada unidade do gene comanda especificamente a elaboração de uma cadeia polipeptídica.

As anomalias são constatadas quando as cadeias de ácido desoxirribonucleico (DNA) sofrem modificações que alteram seus códigos de síntese. Tais modificações, referidas como mutação, são transmitidas ao longo das gerações e repercutem de duas maneiras:

- Alteram a sequência ou os tipos de aminoácidos que compõem a proteína, descaracterizando sua estrutura molecular e, consequentemente, suas funções com a interrupção ou redução na velocidade de síntese proteica
- Acarretam a formação de proteínas instáveis, que são destruídas mais rapidamente que o normal.

Por esses mecanismos, ocorre distúrbio na intermediação enzimática do metabolismo, notadamente no que se refere à interrupção de reações químicas, por deficiência do agente catalisador. Em consequência, acumulam-se os compostos precursores ao bloqueio, e deixam de ser convenientemente produzidos os componentes sucessores, causando efeitos deletérios no organismo do paciente.

Dessa maneira, os metabólitos e seus derivados que se acumulam podem alcançar os fluidos corpóreos (sangue, urina, lágrima, suor, LCR), fato que ocorre na maioria das aminoacidopatias. Em se tratando de macromoléculas complexas, podem depositar-se nos tecidos, originando as chamadas doenças de armazenamento: glicogenoses, lipidoses e mucopolissacaridoses.

As mucopolissacaridoses são atualmente doenças lisossomais.

Os erros inatos do metabolismo fundamentam no composto orgânico relacionado com o erro enzimático. As principais categorias são:

- Distúrbios do metabolismo dos aminoácidos (aminoacidopatias)
- Acidemias orgânicas
- Defeitos na oxidação mitocondrial de ácidos graxos (glicogenoses)
- Distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono
- Doenças lisossomais (lisossomopatias)
  - Mucopolissacaridoses
  - Oligossacaridoses
  - Lipofuscinose ceroide neuronal (doença de Batten)
  - Cistinose
  - Sialidose
  - Doença tipo II – Pompe
- Doenças peroxissomais
- Distúrbios das purinas e pirimidinas
- Distúrbios do metabolismo de metais (cobre)
- Distúrbios do metabolismo de pigmentos
- Defeito responsivo a vitamina.

Aspectos gerais e manifestações clínicas

Embora a anormalidade bioquímica esteja presente desde o nascimento, a época de início dos sintomas varia conforme a afecção. Na maioria das vezes, ocorre no lactente. contudo, em pequena parcela de pacientes, os sintomas surgem na adolescência.

Muitas dessas afecções são graves e costumam evoluir para óbito ou provocam sequelas irreversíveis (fenilcetonúria, leucinose, tirosinemia, histidinemia, homocistinúria, hiperglicemia não cetótica).

Outras afecções, como a alcaptonúria, são mais brandas, possibilitando sobrevida longa.

Algumas são benignas e permanecem assintomáticas, sendo diagnosticadas acidentalmente, como a pentosúria e a frutosúria.

Por vezes, como ocorre na porfiria aguda intermitente, o distúrbio conserva-se latente e surgem sinais da enfermidade somente nos indivíduos submetidos a fatores facilitadores ou desencadeadores, de natureza externa ou endógena.

Deve ser valorizada sempre a história familiar de óbito em irmãos sem causa identificada e consanguinidade entre pais.

A maioria dos erros inatos do metabolismo ocasiona danos para o sistema nervoso, manifestando-se com atraso do desenvolvimento neuromotor e da linguagem, crises epilépticas, alterações do comportamento e, subsequentemente, deficiência mental.

É importante enfatizar que, na fase inicial, grande parte desses pacientes nasce com peso adequado e aparência saudável. Quando começam a receber alimentação, entrando em contato com nutrientes não metabolizados convenientemente, surgem as alterações clínicas.

Os primeiros sintomas e sinais são: recusa alimentar; vômitos; perda de peso; alteração da vigilância, da comunicação e do comportamento; alteração do tono muscular; apneia; crises convulsivas; alterações oculares; letargia; e coma.

Surgem, em seguida, manifestações próprias do distúrbio metabólico: disfunção hepática aguda (galactosemia e intolerância hereditária à frutose), hipoglicemia (glicogenose e acidemias orgânicas), desequilíbrio acidobásico, deterioração neurológica (acidemias orgânicas e distúrbios do ciclo da ureia), traços fisionômicos tendendo a grotescos (mucopolissacaridoses) e odores corpóreos peculiares.

Os odores exalados pelo paciente (na pele, na urina), geralmente desagradáveis, muitas vezes representam o primeiro indício para o diagnóstico, como ocorre na fenilcetonúria, leucinose, hipermetioninemia, acidemia isovalérica, deficiência de betametilcrotonil-CoA carboxilase.

Além disso, é possível detectar alterações oculares, como pigmentação anômala na esclerótica e conjuntiva, opacificação corneana, catarata, glaucoma, descolamento do cristalino, atrofia óptica e mancha macular. Cabelos finos, quebradiços e descoloridos são encontrados na argininossuccinúria e na síndrome de Menkes. Disfunção hepática com caráter progressivo pode ser constatada na tirosinemia tipo 1, na galactosemia e na intolerância hereditária à frutose.

Distúrbios do metabolismo dos aminoácidos (aminoacidopatias). São anormalidades que acometem neonatos, lactentes e crianças e surgem quando iniciam alimentação.

A falha metabólica enzimática determina acúmulo de componentes tóxicos no plasma com sinais e sintomas.

■ **Hiperglicemias.** Os RN com hiperglicemia não cetótica são normais ao nascimento, mas à medida que recebem alimentação, ocorre progressivo acúmulo de amônia no plasma.

Os sintomas após as primeiras 24 horas, uma vez iniciada a amamentação, caracterizam-se por alterações da vigília, sonolência, vômito, crise de apneia, crises convulsivas de difícil controle e coma. Se não for convenientemente tratado, leva o RN a óbito ou produz lesão cerebral grave.

Em crianças de mais idade com antecedentes de intolerância a proteínas e atraso do DNPM, o bloqueio metabólico incompleto provoca crises intermitentes de sonolência, vômitos e coma.

Dessa maneira, as alterações aparecem em: distúrbios do metabolismo da ureia, acidúria argininosuccínica, citrulinemia, hiperamonemia, fenilcetonúria, leucinose, tirosinemia e hiperglicinemia não cetótica.

Acidemias e acidúrias orgânicas. A sintomatologia compreende vômitos, taquipneia, síndrome extrapiramidal (acidúria glutárica I, acidemia isovalérica, acidemia propiônica, acidemia metilmalônica e acidose láctica congênita, coma).

Defeitos de oxidação mitocondrial de ácidos graxos. Os ácidos graxos catabolizados na mitocôndria da célula produzem energia nos músculos esqueléticos e cardíacos. Nesse mecanismo catabólico, esses ácidos dependem de proteínas transportadoras. Deficiência na atividade de proteínas transportadoras, inseridas em determinada via, causa defeito na oxidação mitocondrial de ácidos graxos.

São reconhecidos os defeitos de oxidação dos ácidos graxos de cadeia curta (2 a 6 carbonos), média (8 a 14 carbonos), longa (16 a 20 carbonos) e muito longa (mais de 20 carbonos).

Os ácidos graxos saturados de cadeia longa catabolizados no citoplasma dependem da participação da carnitina. Dessa maneira, a deficiência na proteína transportadora de carnitina condiciona baixos níveis plasmáticos desse composto e comprometimento do mecanismo de transporte de ácidos graxos de cadeia longa.

A doença pode manifestar-se no primeiro ano de vida com hipotonia, fraqueza muscular, miocardiopatia, esteatose hepática, encefalopatia, coma e óbito.

Do ponto de vista laboratorial, constatam-se hipoglicemia e baixos valores de carnitina no plasma.

Na espectroscopia de massa com dosagem quantitativa, identificam-se os ácidos orgânicos envolvidos.

O diagnóstico precoce, o tratamento com carnitina e a orientação geral (evitar jejum prolongado, redução do uso de ácidos graxos de cadeia longa, glicose) ajudam a impedir situações mais graves e a morte súbita.

Distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono

■ **Galactosemia.** A galactosemia clássica constitui distúrbio do metabolismo dos hidratos de carbono de caráter autossômico recessivo, ligado à deficiência da enzima galactase 1 fosfato uridiltransferase.

Essa afecção resulta da incapacidade do organismo em metabolizar a galactose até chegar à glicose. No lactente, podem ser observadas dificuldades alimentares, icterícia, vômitos, hepatomegalia e alterações intestinais, que podem levar ao óbito nos primeiros meses de vida.

Durante o desenvolvimento da criança, é possível detectar comprometimento ocular (catarata), hepático (cirrose), retardo neuromotor e deficiência mental.

Após a constatação de açúcar na urina, o diagnóstico definitivo de galactosemia só é possível pela demonstração da atividade de galactase 1 fosfato uridiltransferase em eritrócitos.

■ **Glicogenoses.** O glicogênio constitui o modo principal de armazenamento de carboidratos no organismo humano. A concentração tecidual elevada determina distúrbios hepáticos e musculares.

O acúmulo de glicogênio em lactentes é conhecido como doença de Pompe.

O armazenamento anormal do glicogênio, doença autossômica recessiva, é atribuído à deficiência de alfa I 4 glicosidase, que repercute clinicamente no músculo de crianças ou mesmo de adultos.

O diagnóstico é confirmado por biopsia muscular, e com auxílio de microscopia eletrônica, ao constatar o aumento da concentração de glicogênio no interior do lisossomo.

Outra infermidade rara de armazenamento do glicogênio é a doença de McArdle (autossômica recessiva), associada à deficiência de fosforilase no músculo.

A sintomatologia caracteriza-se por cãibras após exercícios físicos, mioglobinúria e insuficiência renal.

O diagnóstico é feito por biopsia muscular, que demonstra aumento do glicogênio e deficiência da atividade de fosforilase.

■ **Frutosemia.** Trata-se da intolerância hereditária à frutose. Apresenta-se por encefalopatia aguda grave com cetoacidose e hipoglicemia no primeiro mês de vida.

Os sintomas incluem vômitos, apatia e coma desencadeado por alimentos doces com frutoses.

Outros tipos de glicogenoses são: doença de Von Gierke, doença de Cori tipo III e tipo IV, doença de Hers, doença de Tarui e outros.

Doenças lisossomais (lisossomopatias). Os lisossomos são organelas citoplasmáticas especializadas em catabolizar substâncias por meio de ação enzimática específica.

As lisossomopatias constituem um grupo de doenças genéticas que, em função da gravidade, evoluem para o óbito.

As principais são: Niemann-Pick (esfingomielinose); Tay-Sachs; Sandhoff (gangliosidose); Gaucher (glicosilceramidose); Krabbe (galactosilceramidose); leucodistrofia metacromática (sulfatidose); Fabry (deficiência de alfagalactosidase em leucócitos, por herança ligada ao X).

As manifestações clínicas surgem entre o terceiro e o décimo mês de vida, com progressiva apatia, sensibilidade exagerada aos estímulos sonoros, atraso do DNPM com involução nos padrões adquiridos, amaurose, crises convulsivas, hipotonia e aumento do perímetro craniano.

No exame de fundo de olho, detecta-se mancha vermelho-cereja na mácula.

A mucopolissacaridose apresenta características clínicas com fácies grosseira, alterações esqueléticas, hepatoesplenomegalia, insuficiência cardíaca e manifestações neurológicas com retardo neuromotor e mental em todas as formas, exceto na Scheie e Morquio.

O diagnóstico pode ser feito pela constatação de mucopolissacarídios na urina e pela identificação enzimática nos diferentes tipos de mucopolissacarídios (Hurler/MSI, Hunter/MSII, Sanfilipo/MSIII, Morquio; MSIV, Maroteaux-Lamy/MSVI, Schindler).

Nas esfingolipidoses gangliosídio monossiaolosídio 1 (GM1), o diagnóstico pode ser feito pela presnça de hipoplasia de vértebras toracolombares, constatação de vacuolização linfocitária e acúmulo de gangliosídios.

No tipo GM2 (doenças de Tay-Sachs e Sandhoff), ao exame de fundo de olho, detecta-se mancha vermelho-cereja.

Do ponto de vista laboratorial, existe acúmulo de gangliosídios GM2, com deficiência de hexosaminidase.

À biopsia de pele ou conjuntiva ocular complementada com estudo microscópico, são verificados corpúsculos citoplasmáticos membranosos.

Na doença de Niemann-Pick, o mielograma revela histiócitos azul-marinho na medula óssea e no fígado, com células espumosas; nos fibroblastos, deficiência de esfingomielinase.

Na doença de Gaucher, constatam-se as células de Gaucher em material da medula óssea e fígado e, também, deficiência de ceramidoglicose e da enzima betaglucosidase.

Na doença de Krabbe, também denominada leucodistrofia de células globoides, verifica-se hiperproteinorraquia no LCR. Nessa doença, existe deficiência da enzima betagalactocerebrosidase.

Na sulfatidose, também denominada leucodistrofia metacromática, constata-se hiperproteinorraquia no LCR, além de deficiência da enzima arilsulfatase A.

O diagnóstico presuntivo é feito por estudo clínico e radiológico, biopsia de tecidos, análise dos leucócitos circulantes e das células da medula óssea.

O diagnóstico definitivo é feito pela dosagem de enzimas em diferentes tecidos orgânicos, leucócitos, cultura de fibroblastos e mesmo pela detecção pré-natal em células amnióticas cultivadas.

Doenças peroxissomais. A principal é a síndrome hepatorrenal de Zellweger, que se manifesta no período neonatal com grave hipotonia, hiporreflexia, nistagmo, crises convulsivas, opacidade da córnea e catarata. Apresenta dismorfia que lembra a síndrome de Down, associada à hepatomegalia progressiva no primeiro ano de vida.

A RM revela malformação por distúrbios migratórios (microgiria, heterotopia) e calcificações punctiformes patelares.

Outras doenças peroxissomais são a adrenoleucodistrofia e a doença de Refsum.

Distúrbios das purinas e pirimidinas. Constituem doença genética recessiva ligada ao cromossomo X, cujo defeito é a falta da enzima fosforribosil transferase hipoxantinoguanínica, necessária para o metabolismo das purinas, cuja consequência final é o aumento do ácido úrico no sangue, na urina e no LCR.

Acomete crianças do sexo masculino e a sintomatologia tem início no primeiro ano de vida, com progressivo atraso neuropsicomotor, deficiência mental grave e tendência à autoagressividade (morder os lábios e os dedos).

No segundo ano de vida, ocorrem coreoatetose, espasticidade de graus variados e óbito na segunda ou terceira década de vida por insuficiência renal.

Distúrbios do metabolismo de metais (cobre)

■ Doença de Wilson (degeneração hepatolenticular). Caracteriza-se por cirrose hepática e alterações degenerativas dos núcleos da base, devido a erro congênito ligado ao metabolismo do cobre. Tem maior prevalência em judeus, italianos e japoneses. Predomina no sexo masculino.

Apresenta evolução progressiva com períodos de relativa estabilização, sendo constatada consanguinidade entre os pais das crianças afetadas.

As alterações funcionais e estruturais estão relacionadas ao acúmulo de cobre nos tecidos e à diminuição dos níveis de ceruloplasmina no plasma.

O acúmulo de cobre, por sua vez, tem relação com defeito no mecanismo de secreção do metal no interior do lisossomo dos hepatócitos.

Os sintomas iniciam-se entre 10 e 20 anos de idade, sendo constatadas insuficiência hepática, ascite e icterícia em qualquer fase da doença, antes ou no decorrer do aparecimento das alterações neurológicas.

As manifestações neurológicas funcionais e estruturais envolvem núcleos da base e cerebelo.

Aparecem tremores e rigidez muscular predominante em membros superiores, de pequena ou grande intensidade, que se associam a espasmos musculares.

Ocorrem, ainda, disartria, disfagia e sialorreia.

Na avaliação neurológica, aparecem hiper-reflexia, rigidez parkinsoniana, pigmentação na córnea visível a olho nu (anel de Kayser-Fleischer) ou à lâmpada de fenda.

O diagnóstico clínico associa-se a achados de aminoacidúria e ausência ou diminuição de ceruloplasmina no plasma.

Detecção precoce

É importante a detecção de pacientes em fase pré-sintomática ou em familiares assintomáticos visando ao tratamento profilático, cuja finalidade é impedir o acúmulo de cobre nos tecidos.

■ Doença de Menkes (*kinky hair*). Pode ser identificada em lactentes com dificuldades para se alimentar, hipotermia, hipotonia, cabelos claros e quebradiços, crises convulsivas.

O exame de sangue detecta valores baixos da ceruloplasmina e de cobre.

■ Neurodegeneração | Síndrome de Hallervorden-Spatz. Alteração extrapiramidal progressiva que se inicia entre 7 e 15 anos de idade.

Distúrbios do metabolismo de porfirinas e precursores

■ Neuropatia porfirínica. A porfiria aguda intermitente constitui doença metabólica geneticamente determinada, com superprodução e excreção de porfirinas e precursores.

Defeitos responsivos a vitaminas. Dizem respeito a manifestações convulsivas em neonatos (no primeiro mês de vida) que não respondem ao tratamento com anticonvulsivantes, associadas a irritabilidade, vômitos, hipotermia.

O quadro clínico caracteriza-se por sintomas de dor abdominal aguda, náuseas, vômitos, obstipação, associados à taquicardia e hipertensão arterial.

Em fase posterior, aparecem alterações psíquicas, convulsões e, finalmente, neuropatia.

Os surtos são precipitados por medicamentos (sulfonamidas, estrogênios, barbitúricos e fenitoína).

Durante o episódio agudo, a urina expele precursores das porfirinas, o ácido aminolevulínico e o porfobilinogênio. O ácido aminolevulínico é convertido em porfirina colorida após a micção, conferindo cor avermelhada à urina.

A manifestação neurológica inicial pode ser polineuropatia progressiva com comprometimento motor.

O diagnóstico pelo teste de Watson-Schwartz detecta o porfobilinogênio na urina e as porfirinas nas fezes.

Abordagem dos erros inatos do metabolismo

■ Sangue: avaliação hepática e renal, tireoide, coagulograma, triglicerídios, creatinofosfoquinase, glicemia, ácido úrico, fosfatase alcalina, gasometria.

- Sangue (papel-filtro): para aminoácido, acilcarnitina livre e total.
- Plasma: cromatografia de aminoácidos.

- Urina: cetonúria, glicosúria, cromatografia, purina, pirimidina, creatina, oligossacarídios, glicosaminoglicanos, ácido orótico.
- Teste do pezinho com perfil tandem (papel-filtro): pode ser realizado em todas as idades; deve ser colhido material em lactente que foi alimentado com leite materno ou artificial e, eventualmente, repetido algumas semanas após ingestão alimentar.
- Espectroscopia de massa com perfil tandem (papel-filtro).
- Armazenar na crise metabólica: urina em *freezer*, plasma, LCR.
- Neuroimagem: RM com espectroscopia.

O diagnóstico deve ser confirmado com procedimentos laboratoriais específicos, identificando e quantificando as substâncias anormais em líquidos orgânicos (plasma, LCR e urina).

São indicados também: estudos eletrofisiológicos (EEG, potencial evocado, eletroneuromiografia [ENMG]); estudo cromossômico (cariótipo, bandas de alta resolução); estudo do DNA para identificar mutações no paciente e em familiares; estudo do líquido amniótico em gestante com possibilidade de diagnóstico pré-natal.

Os exames de imagem (TC de crânio, RM) podem caracterizar alterações estruturais.

DOENÇAS DO NEURÔNIO MOTOR

Acary Souza Bulle de Oliveira e Paulo Victor Sgobbi de Souza

As doenças do neurônio motor ou neuronopatias motoras são condições clínicas degenerativas que se caracterizam pelo comprometimento do corpo celular do neurônio motor inferior (NMI; 2º neurônio motor) e/ou do neurônio motor superior (NMS; 1º neurônio motor).

Os NMS regulam a atividade dos NMI por meio de mensagens químicas (neurotransmissores). A ativação dos NMI possibilita a contração dos músculos estriados esqueléticos.

No tronco encefálico, os NMI ativam músculos da face, boca, faringe e língua. Na medula espinal ativam todos os outros músculos voluntários do corpo, dos membros superiores e inferiores, tronco e pescoço (axiais/paravertebrais), bem como do diafragma.

Os sinais e sintomas das doenças do neurônio motor são:

- Disfunção do NMS: fraqueza, reflexos osteotendíneos vivos, espasticidade (hipertonia espástica), reflexos anormais (patológicos): sinais de Hoffmann e Trömner, sinal de Babinski e sucedâneos
- Disfunção do NMI: fraqueza, fasciculações, atrofia muscular (amiotrofia), redução do tônus muscular (hipotonia/atonia), redução dos reflexos osteotendíneos (hiporreflexia/arreflexia)
- Disfunção dos neurônios motores dos núcleos motores do tronco encefálico (ponte e bulbo): disfagia, disartria.

Os NMI do tronco encefálico e da medula espinal inervam várias fibras musculares, que vão constituir as unidades motoras (UM), que englobam o corpo celular do alfamotoneurônio, seu prolongamento axonal, a junção neuromuscular/mioneural e as fibras musculares estriadas esqueléticas inervadas pelo mesmo neurônio motor.

Uma vez lesados, os neurônios motores não regeram. Como consequência, fibras musculares desnervadas só podem ser reinervadas por ramos de axônios de neurônios motores sobreviventes. Com a progressão da doença, o balanço entre desnervação e reinervação desequilibra em direção à desnervação, originando os sinais e sintomas da disfunção motora.

As principais enfermidades relacionadas com o comprometimento do NMI são: poliomielite anterior aguda, síndrome pós-poliomielite, atrofia muscular espinal, doença de Kennedy (amiotrofia bulboespinal ligada ao X) e doença do neurônio motor (DNM, esclerose lateral amiotrófica [ELA] e variantes).

Poliomielite anterior aguda. Doença viral que compromete o NMI, provocando déficit motor que predomina nos membros inferiores, em geral de maneira assimétrica. Apesar de ter sido erradicada em boa parte do mundo, inclusive no Brasil, atualmente, há uma série de infecções virais, denominados vírus pólio-*like* com neurotropismo pelo corno anterior da medula espinal e que apresentam quadro clínico semelhante à poliomielite.

Síndrome pós-poliomielite. Caracteriza-se por nova fraqueza muscular e/ou nova atrofia muscular localizada no membro previamente acometido ou em outros membros, décadas após a infecção pelo vírus da poliomielite e após o período de estabilização clínica (*plateau*), estando relacionada com degeneração das UM sobreviventes, por mecanismo de supertreinamento (*muscular overuse*).

O diagnóstico de síndrome pós-poliomielite é feito por exclusão de outras doenças neurológicas (p. ex., mieloneuropatias), ortopédicas ou psiquiátricas, que podem apresentar quadro semelhante.

Atrofia muscular espinal (AME). Refere-se a doenças puras do NMI, de causa genética, com grande heterogeneidade clínica, com início no período neonatal/perinatal ou tardiamente, surgindo em adultos e idosos (formas tardias). Encontra-se implícito, nessa definição, o não comprometimento do NMS e da sensibilidade.

As AME podem ser classificadas em formas clínicas ligadas ao *SMN1/SMN2* (5q) e formas clínicas não 5q (sem ligação com o complexo SMN).

O grupo não 5q pode ser dividido em formas proximais (precoces e tardias) e distais (também denominadas amiotrofias espinais distais ou neuronopatias motoras hereditárias distais).

Conhecem-se mais de 40 formas genéticas de amiotrofias espinais não 5q proximais e distais com curso clínico e complicações distintas para cada subtipo, além de padrões de apresentação clínica também diferentes. A variabilidade fenotípica está relacionada com a ausência do gene *SMN1* (mais importante) e com a presença ou não em duplicata do gene *SMN2*. O gene *SMN2*, embora menos importante, quando presente em duplicata, protege, em parte, o motoneurônio, justificando-se, dessa maneira, o melhor prognóstico observado nas AME tipos III e IV.

As formas de AME ligadas ao 5q (formas clássicas), todas de herança autossômica recessiva, podem ser divididas em quatro tipos, com apresentações clínicas distintas, dependendo da idade de início dos sintomas e do perfil genético relacionado (número de cópias do gene *SMN2*, além das deleções dos éxons 7 e 8 do gene *SMN1*).

- Tipo I (doença de Werdnig-Hoffmann). Clinicamente, manifesta-se com hipotonia neonatal, fraqueza muscular intensa, incluindo-se marcado envolvimento da musculatura da deglutição e da respiração com dependência de ventilação não invasiva ou invasiva, chegando-se a óbito geralmente antes de 1 a 2 anos de idade (em decorrência de problemas respiratórios, como broncopneumonia aspirativa). O diagnóstico diferencial deve ser feito com as enfermidades neurológicas centrais e periféricas da UM que apresentam hipotonia no lactente (*floppy baby*), porém a gravidade do quadro, o comprometimento da musculatura respiratória e da inervada pelos nervos cranianos bulbares (musculatura bulbar) e, por vezes, fasciculações da língua possibilitam forte suspeita clínica.
- Tipo II (forma intermediária de Dubowitz). Em geral, manifesta-se na metade do primeiro ano de vida com fraqueza muscular generalizada com hipotonia e regressão de alguns dos marcos motores do desenvolvimento.

A maioria das crianças é capaz de mover os membros e de adquirir marcha, contudo, com evolução ocorrem quedas, levando à necessidade de cadeira de rodas. A sobrevida até a adolescência é a regra. Contraturas articulares e deformidade torácica com escoliose associada são frequentes. O diagnóstico diferencial inclui as distrofias musculares da infância (distrofias musculares congênitas) e outras formas de amiotrofia espinal não 5q e é complexo.

- Tipo III (doença de Kugelberg-Welander). Geralmente é notada entre 5 e 15 anos de idade, embora possa ter inicio mais precocemente.

A evolução clínica é mais favorável do ponto de vista motor e ventilatório.

Em alguns pacientes, observa-se até certa melhora motora, presumivelmente como resultado de reinervação compensatória do músculo.

■ Tipo IV (forma do adulto). Pode iniciar desde a terceira ou quarta década de vida ou mais tardiamente, na sexta ou sétima década de vida. Porém, a maioria dos pacientes desenvolve manifestações clínicas em torno dos 30 anos de idade, com fraqueza muscular predominando nas porções proximais dos membros inferiores, de maneira simétrica, eventualmente com fasciculaçoes em grupamentos musculares extensores dos membros.

Tremor fino, postural, das mãos é relatado pela maioria dos pacientes.

Fasciculações da língua são raras.

O diagnóstico de certeza das diferentes formas clínicas de AME pode ser feito pela identificação da deleção no braço longo do cromossomo 5, porção telomérica, nos éxons 6 e 7, no gene *SMN*.

Amiotrofias espinais não 5q (não SMN1/SMN2). Apesar de bastante heterogêneo e complexo, dentro do grupo de causas neurogenéticas de amiotrofia espinal atípicas proximais e distais há apresentações clínicas que merecem destaque.

■ AME distal (neuronopatias motoras hereditárias distais). Diz respeito ao grupo de pacientes com fraqueza muscular simétrica e distal, em ambos os membros superiores e inferiores, em geral apresentando início predominante em membro superior ou inferior na dependência do subtipo genético relacionado com a doença. Todos os padrões de herança genética foram descritos, incluindo apresentações autossômicas dominantes e recessivas e ligadas ao X.

É frequente a sobreposição clínica e genética com o grupo de neuropatias hereditárias sensitivomotoras axonais (doença de Charcot-Marie-Tooth [CMT] tipo 2/axonal), sendo este o principal grupo para o diagnóstico diferencial com a AME distal.

Há grande variabilidade clínica, não sendo o espectro clínico neurológico restrito às manifestações de neuronopatia motora distal, pois inclui perda auditiva neurossensorial, paralisia de prega vocal ou laríngea, e, mais raramente, sinais de liberação piramidal.

■ Amiotrofia monomélica dos membros. Representa um distúrbio heterogêneo caracterizado por atrofia neurogênica em um membro, superior ou inferior, mais comumente no membro superior.

Compromete mais frequentemente pessoas do sexo masculino, com sintomas motores iniciais da segunda à quarta década de vida, com progressão lenta e eventual estabilização motora após alguns anos.

Não há comprometimento associado do NMS, da sensibilidade, do cerebelo e dos sistemas extrapiramidais. Hirayama foi o primeiro a descrever a apresentação típica de atrofia muscular e fraqueza da mão e antebraço, propondo o termo atrofia muscular juvenil de extremidade superior unilateral, ficando conhecida como doença de Hirayama.

Mais tarde, encontrando-se associação com comprometimento contralateral distal em 1/3 dos pacientes, a denominação foi alterada para AME juvenil de extremidade superior distal (síndrome de O'Sullivan-McLeod). Embora predomine a fraqueza muscular nos músculos distais, pode haver comprometimento de músculos proximais na progressão clínica tardia da doença.

■ AME tipo Finkel (mutação no gene *VAPB*). Forma autossômica dominante de AME não 5q caracteriza-se por início dos sintomas entre 25 a 45 anos de idade, com progressão variável, apresentando amiotrofia espinal de predomínio proximal e simétrica em membros superiores e inferiores, geralmente com gravidade leve a moderada, associando-se tipicamente a tremor fino distal de extremidades.

Alguns pacientes apresentam sinais de comprometimento do NMS, justificando-se a descrição como uma forma de ELA familiar tipo 8.

Apresenta marcante diferença prognóstica com formas clássicas de ELA.

Doença de Kennedy. Também chamada amiotrofia bulboespinal ligada ao cromossomo X, relaciona-se a expansões patológicas de repetição de trinucleotídios CAG no gene codificador do receptor de androgênio. Trata-se de uma condição neurodegenerativa, lentamente progressiva, que acomete homens entre 30 e 60 anos de idade.

O fenômeno conhecido como inativação aleatória (lyonização) do cromossomo X torna possível que haja mulheres heterozigotas oligossintomáticas ou com quadros atípicos (p. ex., miocardiopatia não compactada).

Aproximadamente 1 em 25 pacientes com diagnóstico inicial de ELA podem ter a doença de Kennedy.

As primeiras manifestações clínicas são cãibras e fasciculações seguidas de fraqueza e atrofia progressivas, acometendo a musculatura bulbar e de membros.

A musculatura proximal é mais afetada, com envolvimento simétrico, levando ao uso de cadeira de rodas uma ou duas décadas após o início dos sintomas.

Os músculos bulbares mais envolvidos são os faciais inferiores e os da língua, causando disartria, disfonia e distúrbios de oclusão bucal, associados a desconforto respiratório pelo acometimento da musculatura intercostal.

Não há sinais de lesão do NMS nem comprometimento da sensibilidade. Tremor distal em membros superiores e fraqueza mais acentuada em membros superiores e proximal, além de fasciculações periorais, são importantes para o diagnóstico diferencial. Caracteristicamente, há sinais associados de insensibilidade androgênica com o aparecimento de ginecomastia (mais de 50% dos indivíduos), atrofia testicular, oligospermia e disfunção erétil, além de hipogonadismo laboratorial associado e diabetes melito.

Há elevação de marcadores de lesão muscular com hiper-CKemia entre 800 e 1.500 UI/λ.

A confirmação diagnóstica é feita pela análise genética com amplificação da cadeia de polimerase, evidenciando número anormal de repetições do trinucleotídio CAG no gene do receptor de androgênio.

■ Defeitos dos transportadores de riboflavina tipos 1 e 2. São condições clínicas neurometabólicas hereditárias relacionadas com mutações nos genes *SLC52A2* e *SLC52A3*, englobando duas condições clínicas semelhantes: a doença de Fazio-Londe e a síndrome de Brown-Vialetto-Van Laere. São formas raras de AME não 5q caracterizam-se por diminuição do número de neurônios motores cranianos com perda de neurônios motores na medula cervical. Costuma ter início na infância, no escolar, no adolescente ou adulto jovem, apesar de casos de início tardio já terem sido relatados. Manifesta-se por quadro clínico com paralisia de nervos motores cranianos, especialmente do facial com diparesia facial, e bulbares com disfagia e disfonia, incluindo paralisia da musculatura da orofaringe, atrofia e fasciculação de língua e estridor laríngeo.

Na síndrome de Brown-Vialetto-Van Laere, é característica a perda auditiva neurossensorial bilateral.

Oftalmoparesia, atrofia óptica, retinose pigmentar, epilepsia, disautonomia, déficit intelectual e ataxia cerebelar também já foram relatados.

Os homens são mais frequentemente acometidos que as mulheres (5:1) e são mais gravemente afetados, com óbito mais precoce.

■ Deficiências das hexosaminidases A e B. A deficiência de beta-hexosaminidase A e B, relacionada com as doenças de Tay-Sachs e de Sandhoff, é uma grave doença neurometabólica hereditária causada por acúmulo intralisossomal do gangliosídio GM2 (esfingolipidose). Na doença de Tay-Sachs, há três formas clínicas principais relacionadas (infantil, juvenil e adulta), sendo variável o início das alterações clínicas, assim como a gravidade, que depende da atividade residual enzimática de cada indivíduo para degradação do gangliosídio.

O mesmo é válido para a doença de Sandhoff. O quadro clínico de início no adulto é variável, incluindo degeneração espinocerebelar pura, eventualmente com perfis semelhantes aos da ELA ou das AME tipo 4 ou fenótipos complexos com síndromes cerebelares e neuronopatia motora.

Psicose e declínio cognitivo aparece em 30% dos casos, geralmente naqueles de início mais precoce e mais comumente com fenótipo de regressão neurológica.

Esclerose lateral primária (ELA), paralisia bulbar progressiva e atrofia muscular progressiva (DNM). É uma sigla usada para incluir síndromes clínicas (dependendo do local de comprometimento primário dos neurônios motores), alterações morfológicas, padrão de herança, achados neurofisiológicos e anormalidades bioquímicas e imunológicas.

■ ELA (doença de Lou-Gehrig). Caracteriza-se por paralisia progressiva evidenciada por sinais de comprometimento do NMS (clônus, espasticidade e sinal de Babinski) e do NMI (amiotrofia, fraqueza muscular e fasciculações).

Sua prevalência é de aproximadamente 3 a 7/100.000, representando a terceira doença neurodegenerativa mais comum da população adulta.

O quadro inicia-se com cansaço fácil e, não raramente, cãibras aos esforços.

Em seguida, associam-se fraqueza e fasciculações nos membros (tipicamente de modo assimétrico e distalmente) ou na musculatura bulbar (disfagia e disfonia).

Com o passar do tempo, independentemente do modo de início, a fraqueza torna-se universal.

Os sinais de comprometimento do NMS estão presentes em quase todos os casos durante a evolução clínica, muito embora, às vezes, a intensidade da atrofia e da fraqueza possa mascará-los.

A motricidade ocular extrínseca e os esfíncteres anal e urinário são preservados na maior parte dos casos.

O diagnóstico deve sempre ser suspeitado quando há comprometimento clínico e eletroneuromiográfico do NMI, alterações eletroneuromiográficas do tipo neurogênico em músculos clinicamente normais, sinais de envolvimento do NMS e pela progressão da doença.

A doença afeta mais homens que mulheres (2:1), mais brancos que negros, instala-se classicamente entre os 45 e 65 anos de idade (apesar de os quadros juvenis instalarem-se antes dos 25 anos), com evolução progressiva, e, em geral, o óbito ocorre em torno de 24 a 36 meses após o início dos primeiros sintomas, por insuficiência respiratória e broncopneumonia aspirativa.

Acredita-se que seja de etiologia multifatorial, ocasionada por fatores ambientais e genéticos. A excitotoxicidade pelo glutamato, por exemplo, tem relação direta com a degeneração dos neurônios motores, apesar de atualmente mais de 15 diferentes mecanismos fisiopatológicos correlacionarem-se com a disfunção do neurônio motor e consequente degeneração do mesmo.

Em torno de 5 a 10% dos casos de ELA são representados por formas familiares, com herança autossômica dominante a mais frequente.

Os subtipos genéticos mais comuns, tanto em casos familiares como nos esporádicos, relacionam-se com mutações nos genes *C9orf72* e *SOD1*.

Não é rara a associação familiar, de casos de ELA com a DFT (principal associação), a miopatia com corpos de inclusão, doença de Paget óssea, e parkinsonismos atípicos.

■ Paralisia bulbar progressiva. Caracteriza-se por acometer predominantemente a musculatura de inervação bulbar, com ou sem comprometimento do NMS.

Disartria e disfagia são os sintomas predominantes, seguidos de fraqueza, atrofia e fasciculações da língua.

Envolvimento moderado da musculatura do pescoço (*dropped head*) pode ser encontrado. Sinais de comprometimento do NMS e labilidade emocional podem estar presentes em diferentes estádios da doença.

Tardiamente pode ocorrer acometimento dos membros, geralmente leve.

■ Esclerose lateral primária. Caracteriza-se por evolução lenta, sem sinais e sintomas de comprometimento de qualquer outra parte do sistema nervoso, além dos tratos corticobulbar e corticospinal.

Não há evidência, pelo menos nas fases iniciais da doença, de comprometimento clínico ou eletroneuromiográfico do NMI.

Clinicamente, manifesta-se com quadriparesia espástica, reflexos profundos exaltados, sinal de Babinski bilateral, disartria espástica e labilidade emocional (quadro pseudobulbar).

O diagnóstico diferencial deve incluir as paraparesias espásticas hereditárias, sendo diferenciada por falta de acometimento esfincteriano, disartrofonia e envolvimento bulbar, predomínio da fraqueza sobre a espasticidade, e afeto pseudobulbar marcante.

■ Atrofia muscular progressiva ou síndrome de Duchenne-Aran. É uma afecção específica e restrita do NMI, representando em torno de 5 a 20% dos casos de DNM.

Manifesta-se clinicamente com fraqueza, atrofia e fasciculações, geralmente de início nos membros superiores, acometendo, progressivamente, membros inferiores e região bulbar, de início assimétrico, o que a diferencia das AME 5q e não 5q.

Não há indícios de liberação piramidal. Os reflexos profundos são abolidos. A progressão da doença pode ser rápida como na ELA, ou mais lenta, com períodos de estabilização clínica.

Diagnóstico diferencial das neuronopatias primárias

As neuronopatias primárias devem ser diferenciadas de outras condições clínicas adquiridas, que necessitam de orientação clínica e terapêutica distintas.

Neuropatia motora multifocal com bloqueio de condução. Trata-se de enfermidade imunomediada, caracterizada por fraqueza lentamente progressiva, assimétrica, que costuma ter início nas porções distais dos membros, com 80% dos pacientes apresentando os primeiros sintomas entre 35 e 50 anos de idade.

O diagnóstico tem como base o estudo eletroneuromiográfico com demonstração do bloqueio de condução motora, fora dos locais usuais de compressão dos nervos, representando a falência da propagação do impulso pelo axônio intacto no estudo da condução motora.

Constitui menos de 5% das polineuropatias inflamatórias, com perda motora por agressão de anticorpos contra constituintes da bainha de mielina, cuja patogenicidade ainda não está bem definida, sendo achado comum em biopsia a conformação em casca de cebola que é característica das polineuropatias desmielinizantes inflamatórias crônicas.

Em 60 a 80% dos casos estão presentes anticorpos anti-GM1, sendo sua dosagem determinada por anticorpos da classe IgM e por elevação de proteínas no LCR.

O uso de imunoglobulina intravenosa acompanha-se de marcada resposta clínica, constituindo importante marcador de suspeição diagnóstica em casos de difícil diferenciação com neuronopatias motoras.

Outras neuropatias desmielinizantes imunomediadas. Podem ser confundidas com as neuronopatias motoras; no entanto, essas enfermidades têm comprometimento sensitivo associado.

Neuropatias com anticorpos anti-MAG (glicoproteína associada à mielina) apresentam-se com fraqueza muscular distal e perda sensitiva.

Neuropatias com anticorpos antissulfatídios e síndrome de GALOP (*gait ataxia, late-onset polyneuropathy*) têm envolvimento sensitivo puro e ataxia. Síndrome POEMS (*polineuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal protein and skin changes*) pode produzir fraqueza muscular incapacitante, acompanhada de perda sensitiva proeminente e sinais sistêmicos.

Neuronopatias paraneoplásicas. Referem-se a um grupo de enfermidades relacionadas com uma neoplasia maligna. Caracterizam-se pela presença de neuropatia motora de evolução subaguda, com fraqueza assimétrica de predomínio nos membros inferiores.

As principais neoplasias são linfomas, neoplasias malignas do pulmão, mama e timomas.

A doença pode ser lentamente progressiva, com remissão após alguns meses, sendo demonstrada degeneração das células do corno anterior da medula e alguns tratos sensitivos.

Há relação entre o comprometimento do NMI e síndromes paraneoplásicas com anticorpos anti-Hu associados à encefalomielite.

Quadros típicos de ELA apresentam-se associados ao carcinoma de pequenas células pulmonares (*oat cell*) e carcinoma de rim.

Síndrome do neurônio motor inferior por irradiação. Trata-se de complicação tardia de irradiação da medula espinal, principalmente na região para-aórtica para tratamento de tumores testiculares malignos ou linfoma.

Aparece cerca de meses a anos após a irradiação, com paraparesia flácida, geralmente assimétrica, com arreflexia e fasciculações. A RM da coluna não evidencia alterações medulares significativas.

NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

Amilton Antunes Barreira

Sistema nervoso periférico

O sistema nervoso periférico (SNP), constituído por todos os componentes nervosos que se localizam fora do SNC, inclui nervos cranianos, à exceção do segundo; componentes simpático e parassimpático do SNA; raízes nervosas; nervos espinais; nervos periféricos mistos, motores ou sensitivos; terminações nervosas ao nível dos músculos e dos fusos musculares, das glândulas e dos vasos sanguíneos; receptores de estímulos periféricos, nas porções distais das fibras nervosas sensitivas (Figuras 174.45 e 174.46).

Qualquer doença que comprometa algum(ns) componente(s) do SNP recebe a denominação de neuropatia periférica (NP).

Sinais e sintomas das neuropatias periféricas

■ Alodinia: desencadeamento de sensações dolorosas aos estímulos táteis (ao toque ou às roupas) ou térmicos frios ou quentes. No primeiro caso, denomina-se alodinia ao toque ou tátil. No segundo, térmica (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

■ Ataxia sensitiva: depende da lesão de fibras nervosas grossas (mais de 7 mm de diâmetro) que conduzem impulsos das sensibilidades discriminativas (vibratória, cinético-postural e discriminatória entre dois pontos). Diferencia-se da ataxia cerebelar pela nítida acentuação quando o paciente fecha os olhos.

■ Cãibras musculares: são contraturas musculares prolongadas, involuntárias e dolorosas, circunscritas a um músculo ou grupo muscular sinérgico.

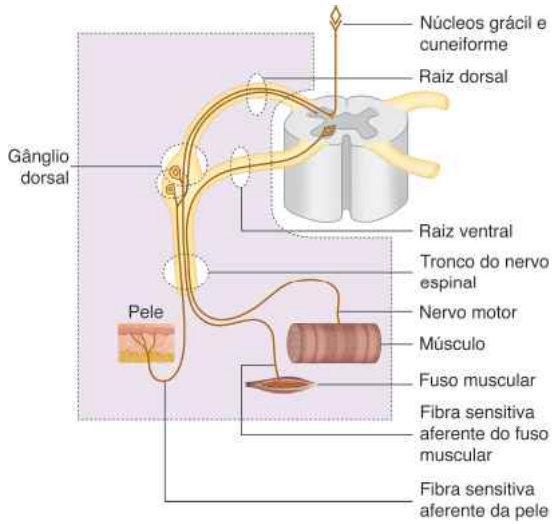


Figura 174.45 Componentes somatossensitivos do sistema nervoso periférico, delimitados pela linha tracejada (.....).

■ Causalgia: dor contínua com características de queimadura, que piora aos estímulos táteis, mesmo leves. Acompanha-se de distúrbios vasomotores do mesmo território. É consequente a sofrimentos parciais de nervos (principalmente do mediano e do ciático).

■ Disestesia: distúrbio da qualidade da percepção sensitiva. Pode-se usar o termo para distúrbios quantitativos (hipoestesia, hiperestesia), sendo mais usado em referência à sensibilidade tátil.

■ Dissociação sensitiva: refere-se à redução ou à ausência das formas de sensibilidade conduzidas por fibras finas (térmica, dolorosa e tátil protopática) com manutenção das que trafegam pelas grossas (cinético-postural, vibratória e discriminatória entre dois pontos). Esta é a dissociação siringomiélica. O contrário é a dissociação tabética.

■ Distúrbio(s) trófico(s): refere(m)-se à atrofia muscular ou a alterações que ocorrem na pele, nas unhas, no tecido subcutâneo e nos pelos após denervação.

■ Fasciculações: movimentos involuntários de feixes de fibras musculares visíveis sob a pele, perceptíveis ou não. Só deslocam o segmento quando ocorrem em músculos dos quirodáctilos. Podem ocorrer após fadiga. Algumas pessoas tendem a apresentá-las mesmo sem doença associada. Podem ocorrer após fadiga. Indicam irritabilidade anormal do nervo motor ou do corpo celular dos neurônios motores.

■ Hiperalgesia: resposta exagerada a um estímulo doloroso normal. Pode ser primária, com aumento da sensibilidade à dor na área lesada do tecido, ou secundária, com aumento da sensibilidade à dor no tecido normal.

■ Hiperestesia: aumento de intensidade da percepção sensitiva. A denominação é reservada, na prática, à percepção de estímulos táteis.

■ Mioquimias: movimentos musculares involuntários, mais lentos, mais grosseiros e mais duradouros que as fasciculações. Provocam ondulação de grupos de fibras musculares, visível sob a pele, ocorrendo na síndrome de Guillain-Barré ou na esclerose múltipla. Podem não significar doença.

■ Parestesias: sensações de picadas, formigamentos e outras, sem estímulo desencadeante.

■ Pseudoatetose: em neuropatias com comprometimento acentuado das fibras grossas (sensibilidade proprioceptiva), podem ser observados nas mãos, eventualmente nos pés, movimentos involuntários semelhantes aos da atetose.

■ Pseudomiotonia e neuromiotonia: demora para haver relaxamento muscular após contração muscular voluntária. O termo foi cunhado considerando-se a semelhança do fenômeno com a miotonia. É também empregado para indicar o relaxamento muscular demorado que ocorre na mixedema. Por este motivo, neuromiotonia é o termo mais indicado. O fenômeno ocorre associado à síndrome de Isaacs, da atividade contínua da unidade motora.

■ Tremor: movimentos ritmados, alternados entre músculos agonistas e antagonistas. O tremor pode ser decorrente de lesão maciça de fibras proprioceptivas. Ocorre, por exemplo, na neuropatia sensitivomotora do tipo I, na polineuropatia crônica inflamatória desmielinizante, na fase de recuperação da síndrome de Guillain-Barré ou na doença de Charcot-Marie-Tooth.

Resposta do nervo periférico às agressões

As lesões do nervo periférico podem provocar degeneração walleriana e desmielinização segmentar.

A degeneração axonal é igual à degeneração walleriana, mas não resulta de secção estrutural da fibra nervosa e avança progressivamente quando o fator lesivo continua a agir da porção distal da fibra nervosa em direção à proximal.

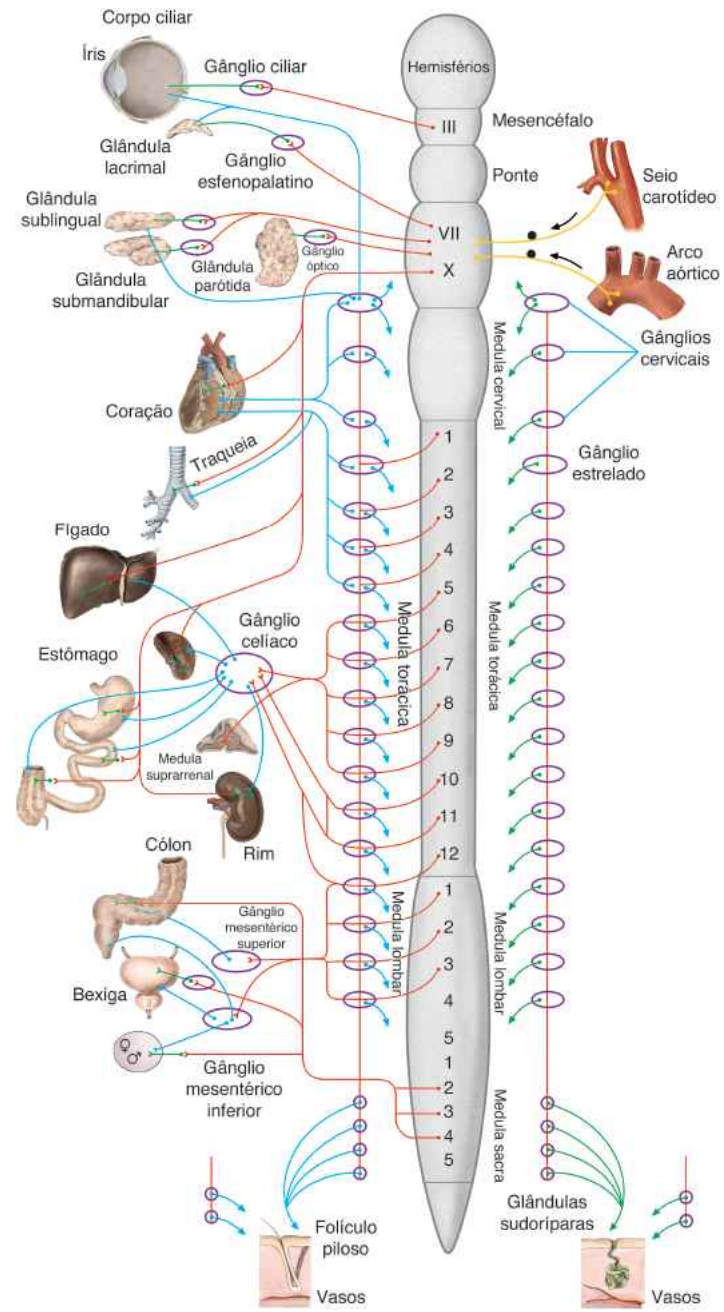


Figura 174.46 Sistema nervoso autônomo. Linhas verdes: vias adrenérgicas (simpático). Linhas vermelhas: vias colinérgicas (parassimpático). Linhas azuis: aferentes de grandes vasos. Os efetores e órgãos dos quais se originam fibras aferentes à esquerda da figura correspondem, de cima para baixo: ao bulbo do olho; às glândulas lacrimal, sublingual, submaxilar e parótida; ao coração; à traqueia; ao fígado e às vias biliares; ao baço; ao estômago, intestino delgado; à porção proximal do cólon, bexiga e aos órgãos genitais. À direita: vasos e glândulas sudoríparas.

Tipos de neuropatias periféricas

- Axonopatia (doença do axônio): refere-se, mais frequentemente, às atrofias axonais distais que progridem centripetamente. Acredita-se que sejam secundárias a distúrbios metabólicos ao nível do pericário e comprometimento do transporte axonal. É o que ocorre, por exemplo, na polineuropatia consequente ao uso da vincristina.
- Mielinopatia (doença da célula de Schwann): é caracterizada por desmielinização segmentar, tal como pode ocorrer na síndrome de Guillain-Barré.
- Mononeuropatia: lesão(ões) focal(is) limitada(s) a um nervo periférico.
- Monorradiculopatia ou monorradiculoneuropatia: comprometimento de uma raiz nervosa.
- Multineuropatia ou mononeuropatia múltipla ou mononeurite multiplex: lesões de múltiplos nervos periféricos. A somatória das lesões pode resultar em comprometimentos quase simétricos, distais, em geral nos membros inferiores, as polineuropatias assimétricas.
- Neuronopatia: refere-se a distúrbios metabólicos do pericário que se refletem, de início, nas porções mais distais do axônio. Pode haver degeneração retrógrada, lenta, progressiva, culminando ou não na perda do corpo celular.
- Polineuropatia: síndrome que resulta em distúrbios bilaterais, simétricos e de predomínio distal. Com o mesmo sentido, era usado erroneamente o termo polineurite, pelo fato de, na maioria dos casos, não haver um componente inflamatório como fator etiológico.
- Polirradiculoneuropatia: síndrome que pode resultar em distúrbios bilaterais e simétricos, na qual se podem observar assimetrias de pequena monta, com distribuição radicular, ou correspondendo ao território de um nervo periférico. Acomete múltiplas raízes. Exemplos: síndrome de Guillain-Barré, síndrome da cauda equina.
- Polirradiculopatia: significado semelhante ao anterior. Pode ser usado para enfatizar o processo limitado às raízes nervosas sem participação dos nervos periféricos, formados após as junções das raízes nervosas. No sentido restrito dos termos, a síndrome de Guillain-Barré seria uma polirradiculoneuropatia e a síndrome de cauda equina, uma polirradiculopatia.
- Radiculopatia: mono- ou polirradiculopatia. Quando se usa o termo, é importante especificar quando se trata de uma ou mais e designar as raízes comprometidas.

Na prática clínica, a denominação neuropatia axonal está associada a neuropatias que cursam com degeneração walleriana.

Degeneração walleriana e desmielinização segmentar

A **degeneração axonal ou walleriana**, denominação mais usada quando há secção da fibra nervosa, ocorre a partir das porções distais da fibra, centripetamente em direção ao corpo celular (pericário). Se o distúrbio metabólico é suficientemente intenso ou houver secção da fibra, pode haver degeneração do pericário.

As NP nas quais essa degeneração ocorre são denominadas *dying back neuropathies* (fibras que degeneram da extremidade para o corpo do neurônio).

No início do processo, a bainha de mielina começa a se segmentar, formando ovoides com mielina e axônio. Ao fim, todas as fibras no segmento distal degeneram e tanto a bainha de mielina quanto o axônio desaparecem.

Na medida em que há desintegração da mielina e do axônio, surgem macrófagos em grande quantidade que fagocitam os seus restos. A desmielinização nesse caso, portanto, é de caráter secundário. A degeneração da bainha de mielina é consequência da degeneração axonal. Por volta do segundo dia pós-secção, observam-se alterações no corpo celular do neurônio (pericário), que assume forma abalonada, visando à regeneração axonal.

A regeneração inicia-se horas após a secção axonal. Se o axônio atingir o tubo vazio da célula de Schwann onde estava a fibra degenerada, cresce sem impedimentos à velocidade de 2 a 3 mm/dia. No caso das fibras mielínicas, o crescimento axonal é o estímulo para a formação da bainha de mielina, na medida em que ele penetre e ultrapasse cada célula de Schwann.

Por **desmielinização segmentar** entende-se a degeneração da bainha de mielina de um espaço intermodal (uma célula de Schwann).

Nas neuropatias desmielinizantes, o somatório das desmielinizações segmentares nas fibras de grosso calibre constitui a base anatômica a justificar o bloqueio da condução nervosa e a redução da velocidade de condução nervosa encontrados em tais neuropatias.

As células de Schwann são muito plásticas e, cessado o fator lesivo, cada uma delas regenera-se e se divide em duas, promovendo a funcionalidade da fibra nervosa.

Manifestações clínicas e evolução

As NP podem ter início abrupto com comprometimento de máxima intensidade. É o que ocorre em neuropatias de origem isquêmica, poliarterite nodosa, artrite reumatoide, paralisia do III nervo craniano no diabetes melito, nas compressões nervosas súbitas decorrentes de hemorragia no interior ou em torno dos nervos periféricos, por traumatismo ou secundárias a angiites e, ainda nas compressões secundárias a herniação de disco intervertebral.

Também causam sinais e sintomas de início súbito e intensidade máxima as compressões externas ou o efeito de ação de agentes físicos atuando diretamente sobre o nervo, tais como injeções acidentais nos troncos nervosos, queimaduras e feridas penetrantes.

Início com sinais e sintomas pouco intensos, mas que se acentuam em poucos dias até atingirem um platô, seguindo-se redução progressiva de intensidade, ocorre na síndrome de Guillain-Barré.

Em certos casos de doenças metabólicas, a neuropatia pode manifestar-se abruptamente, em consequência da ação de medicamentos. É o caso das crises de porfiria aguda intermitente desencadeadas por fenorbarbital, por exemplo.

As polineuropatias diabética e urêmica podem manifestar-se abruptamente após início do uso de insulina ou após hemodiálise, respectivamente.

Evolução subaguda (em semanas ou meses) ocorre associada à persistência de anormalidades metabólicas, manutenção de exposição a agentes tóxicos e persistência de desnutrição como manifestação paraneoplásica ou na polineuropatia crônica inflamatória desmielinizante.

Pode ocorrer progressão da neuropatia mesmo após perda de contato com a substância em algumas neuropatias por causadas por agentes tóxicos.

Nas neuropatias hereditárias costuma haver evolução crônica com início insidioso e progressão lenta ao longo de anos.

Polineuropatias

Um quadro típico de polineuropatia inicia-se com sintomas localizados nas plantas dos pés, constituídos por sensação de picadas, formigamentos e queimação que se acentuam progressivamente (Figura 174.47).

Nessa etapa, o exame neurológico não evidencia distúrbios sensitivos ou motores.

Com a progressão, aparecem alterações da sensibilidade que atingem os pododáctilos e progridem centrípeta e simetricamente, como se o paciente estivesse calçando botas com cano cada vez mais longo. Tal comprometimento pode ser demonstrável, de início, para déficits da sensibilidade vibratória. Em tais casos, os déficits das sensibilidades térmica e algésica podem se somar aos da sensibilidade vibratória posteriormente.

O paciente pode relatar pé amortecido ou pisar diferente. Quando o exame constata hipoestesia nos pododáctilos, já se pode observar hiporreflexia aquileia bilateral e simétrica, que progride para arreflexia.

Ao mesmo tempo, a avaliação da força muscular dos hálux pode evidenciar déficit para a dorsiflexão. Segue-se dificuldade para dorsiflexão de ambos os pés e subsequente marcha com pés caídos. Em sequência desaparecem os reflexos patelares e a deficiência da força muscular alcança pernas e coxas.

Quando o déficit sensitivo alcança as pernas, o paciente passa a referir sintomas na extremidade distal dos quirodáctilos que evoluem de maneira semelhante à dos membros inferiores, agora com o formato de luva, bilateral e simetricamente. Se o déficit da sensibilidade profunda for acentuado, pode haver ataxia apendicular nos quatro membros.

Em menor frequência, o déficit de sensibilidade pode atingir o tronco, a cabeça e as regiões anal, perianal, perineal e genital. Inicia-se na linha média do abdome e do tórax adjacente e progride lateralmente, comprometendo a porção ventral do tronco em formato de uma grande gota, com a sua porção mais larga no abdome e a mais estreita na porção baixa do tórax.

Trata-se da perda de sensibilidade em armadura (Figura 174.47). Esse tipo de perda sensitiva pode simular a que ocorre em lesões medulares torácicas altas ou cervicais baixas. Nessas, há nível sensitivo, que compromete toda a circunferência do tronco.

Nas polineuropatias, a perda sensitiva situa-se em parte das porções ventrais do tórax e do abdome.

As alterações sensitivas no tronco começam a ocorrer quando a hipoestesia alcança o terço médio da coxa e o terço superior do antebraço. Tetraplegia flácida, com atrofia e pan-arreflexia são observadas nesse estágio. Com o agravamento da polineuropatia, podem ocorrer insuficiência respiratória e ausência de controle de esfíncteres.

O comprometimento do SNA acompanha o dos componentes somático e sensitivo, havendo redução da sudorese em área superponível à da sensibilidade. Esse modo de evolução é característico das polineuropatias axonais sensitivomotoras ascendentes.

Nas polineuropatias desmielinizantes pode haver perda de sensibilidade axial significativa, sem extenso comprometimento dos membros (Figura 174.48), em contraste com a distribuição centrípeta e comprimento-dependente das axonais.

Perda de sensibilidade de distribuição proximal pode ocorrer na porfiria aguda intermitente e na alfalipoproteinemia. Alterações da sensibilidade podem iniciar-se nos membros superiores em caso de deficiência de vitamina B_{12} e neuropatia amiloide do tipo Rukavina.

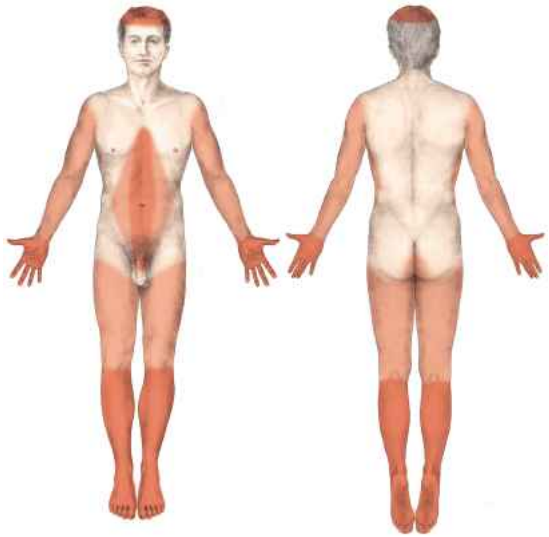


Figura 174.47 Comprometimento axial nas polineuropatias avançadas.

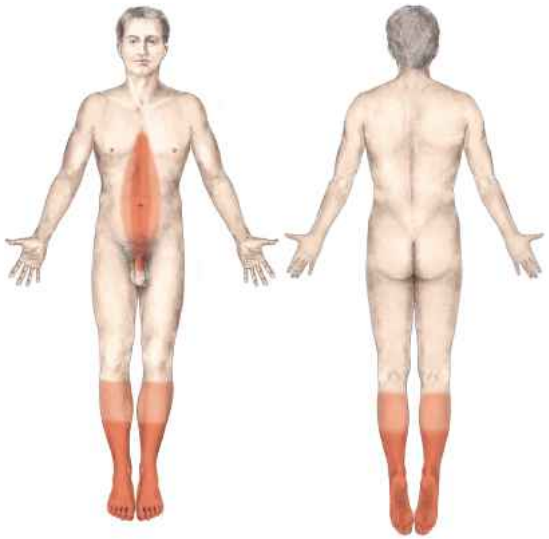


Figura 174.48 Comprimento axial da sensibilidade nas neuropatias desmielinizantes.

Na hanseníase, há fortes evidências de que os bacilos preferem tecidos mais frios. Daí a localização das lesões nos nervos superficiais e distais.

No Quadro 174.16 estão catalogadas as formas de apresentação cliniconeurológica das polineuropatias de acordo com a população de fibras nervosas comprometida.

Mononeuropatias

O comprometimento de uma raiz nervosa caracteriza uma mononeuropatia no sentido amplo. Tal comprometimento pode ser sensitivo, motor ou sensitivomotor, na dependência de a lesão envolver exclusivamente a raiz motora ou a sensitiva ou a ambas. Em tais casos pode haver comprometimento parcial de músculos supridos pela raiz lesada. Esse comprometimento é, na maioria das vezes, subclínico, mas detectável pela ENMG.

As manifestações clínicas predominam nos músculos para os quais a raiz emite mais fibras nervosas.

Quadro 174.16 Polineuropatias de acordo com as fibras nervosas comprometidas.

- Neuropatias mistas (sensorimotoras)
- Predomínio de comprometimento motor
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica
  - Porfiria
  - Intoxicação por chumbo
  - Difteria
  - Neuropatia sensitivomotora hereditária dos tipos I e II
- Predomínio de comprometimento sensitivo ou sensitivo-autonômico (fibras: grossas, > 7 m; finas, < 7 m ou ambas
  - Hanseníase (polineuropatia confluente, mono ou multineuropatias)
  - Diabetes melito
  - Polineuropatias amiloidóticas

- Deficiência de vitamina B_{12}
- Neuropatias sensitivo-autonômicas hereditárias
- Ataxia de Friedreich

■ As três possibilidades anteriores

- Neuropatias periféricas paraneoplásicas

As mononeuropatias podem apresentar sinais e sintomas diferentes de acordo com local da lesão ao longo do seu percurso.

Síndrome radicular L5. Ocorre, por exemplo, associada a hérnia de disco entre as vértebras L4 e L5. Na lombociatalgia L5, a dor irradia-se posterolateralmente na região glútea e na região lateral da coxa e anterolateral da perna e dorso do pé até o hálux (ver Capítulo 166, *Doenças da Coluna Vertebral*).

O sinal de Lasègue pode estar presente.

Pode haver parestesias no hálux e déficit na dorsiflexão do hálux e/ou do pé (Figura 174.49).

Síndrome radicular S1. Ocorre, por exemplo, associada a hérnia de disco entre as vértebras L5 a S1. Na lombociatalgia S1, a dor irradia-se ao longo da face posterior da região glútea, da coxa e da perna e pela margem lateral do pé. O sinal de Lasègue pode estar presente. Pode haver parestesias na margem lateral do pé, hiporreflexia ou ausência do reflexo aquileu e dificuldade para caminhar na ponta do pé do lado da dor (Figura 174.50).

Síndrome radicular C6. Comprometimento da raiz entre as vértebras C5 a C6, caracterizado por dor na face lateral do pescoço, margem medial da omoplata, face lateral do braço a dorso do antebraço, parestesias no polegar e indicador, diminuição do reflexo bicepital e déficit de força muscular no bíceps (Figura 174.51).

Síndrome radicular C7. Compressão da raiz entre as vértebras C6 e C7, na qual a dor é posteromedial, paralelamente ao trajeto da dor na síndrome radicular C6. Pode haver parestesias no indicador e médio, déficit de força muscular no tríceps e abolição do reflexo tricipital (ver Capítulo 166, *Doenças da Coluna Vertebral*).

Paralisia facial periférica. Caracteriza-se pela paralisia dos movimentos dependentes do nervo facial do lado da lesão.

O paciente não enruga a testa, não fecha o olho (lagoftalmia) e não pisca do lado lesado. A boca desvia-se para o lado, principalmente ao se mostrarem os dentes. O paciente não consegue assobiar e o platisma não se contrai. Quando tenta fechar os olhos, o bulbo do olho gira para cima, deixando a esclerótica exposta: é o chamado sinal de Bell.

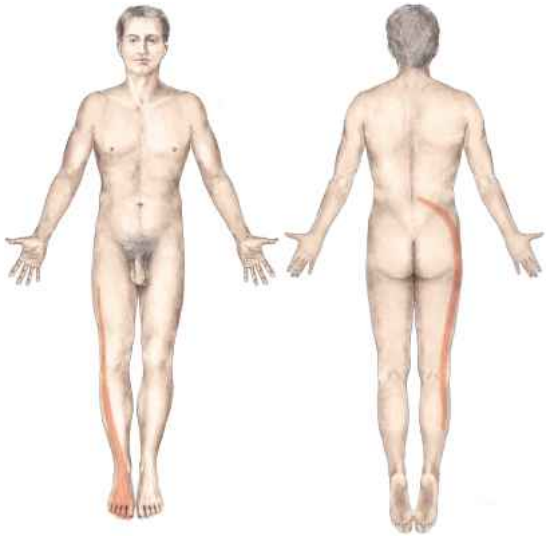


Figura 174.49 Irradiação da dor ciática consequente à compressão da raiz L5.

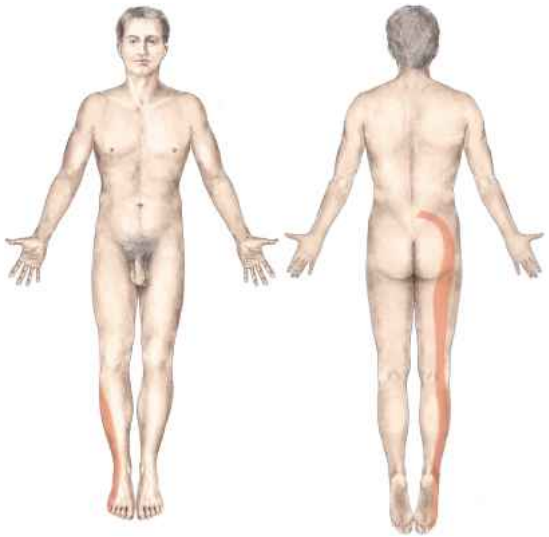


Figura 174.50 Área de irradiação da dor decorrente de compressão da raiz S1.

Distúrbio sensitivo está limitado a hipo ou anestesia parciais no conduto auditivo externo ou na região da orelha a ele adjacente. O paciente pode relatar parestesias na hemiface paralisada.

Pode haver hiperacusia para sons agudos, lacrimejamento e hipogeusia, na dependência do local da lesão, se antes ou depois da emergência dos ramos para o músculo estapédio, para a glândula lacrimal e a da corda do tímpano. Dor retroauricular pode preceder o aparecimento da paralisia. PFP ocorre por comprometimento do tronco do nervo facial após sua emergência no ângulo pontocerebelar.

O nervo é mais frequentemente lesado no interior do seu canal no rochedo.

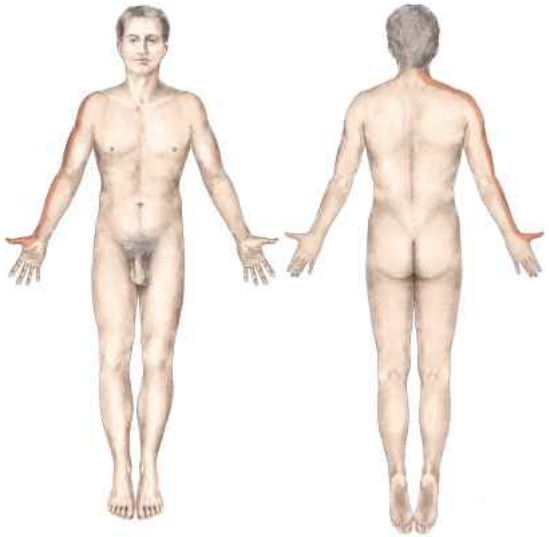


Figura 174.51 Área de irradiação da dor decorrente de compressão da raiz C6.

Mononeuropatia do nervo radial. A paralisia do radial manifesta-se por perda da força dos extensores do carpo e dos dedos da mão, com impossibilidade de extensão da mão e dos dedos. A atitude do membro superior na prova dos braços estendidos é bastante característica: mão caída, em cabeça de cisne. O déficit sensitivo, se houver, é restrito a pequena área na região do primeiro interósseo dorsal (Figura 174.52).

Mononeuropatia do nervo ulnar. O quadro clínico nas lesões não agudas inclui, inicialmente, dificuldade em manter o quinto quirodáctilo aduzido e unido aos outros dedos, com parestesias em sua polpa. Na sequência, observam-se: déficit da adução e abdução de todos os dedos; perda da sensibilidade na margem ulnar da mão e nos dois últimos dedos, os quais se mantêm em semiflexão (garra ulnar); finalmente, há atrofia dos interósseos e da eminência hipotenar (Figura 174.53). Quando a lesão ocorre nos limites entre a mão e o antebraço, na sua passagem pelo túnel do carpo, a hipoestesia não avança para área extensa do dorso da mão (ver Figura 174.53). Se a lesão completa ocorre no cotovelo ou nos terços médio e proximal do antebraço, a área de perda de sensibilidade no dorso da mão é maior, uma vez que os fascículos do ramo cutâneo dorsal do nervo ficam comprometidos (Figura 174.54).

Paralisia do nervo mediano. Quando a lesão do nervo ocorre no túnel do carpo (próxima ao limite entre a mão e o antebraço) há diminuição da força para o movimento de pinça do polegar, atrofia da eminência tenar e anestesia palmar e dos três primeiros dedos (Figura 174.55). Quando o nervo é lesado em sua porção proximal no antebraço, e antes da origem do seu ramo, denominado nervo interósseo anterior, pode haver fraqueza para a flexão das falanges distais do primeiro, segundo e terceiro quirodáctilos e para a pronação do antebraço, que se soma aos sinais observados na lesão ao nível do túnel do carpo.

Paralisia fibular comum. Na paralisia completa do nervo fibular pode ocorrer perda de sensibilidade na área ilustrada na Figura 174.56, associada a déficit para a eversão e dorsiflexão do pé e dos artelhos.

Multineuropatias

Multirradiculopatias e plexopatias são multineuropatias no sentido amplo.

Multirradiculoneuropatias

Podem ser exemplificadas pela síndrome da cauda equina.

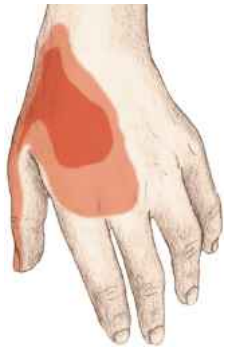


Figura 174.52 Paralisia do nervo radial. Queda da mão contra a gravidade. A área mais escura corresponde à de anestesia; a mais clara, à de hipoestesia.

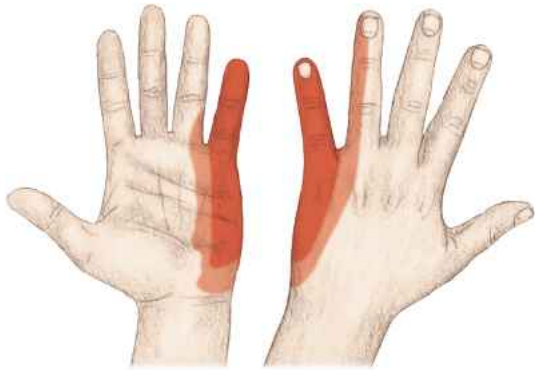


Figura 174.53 Alterações da sensibilidade decorrentes da lesão do nervo ulnar. A área mais escura corresponde à de anestesia; a mais clara, à de hipoestesia.

As raízes dentro do canal raquidiano são comprometidas por diferentes fatores etiológicos (neoplasias, por exemplo).

Ocorre lombociatalgia bilateral assimétrica, déficit motor assimétrico nos membros inferiores, anestesia no períneo (anestesia em sela), retenção urinária e fecal e abolição dos reflexos aquileus.

Plexopatias

Na amiotrofia diabética, há nítida preferência pelo território inervado pelo plexo lombossacral.

Na amiotrofia neurálgica (síndrome de Parsonage e Turner) há evidente preferência pelos músculos do ombro e do braço.

Em contrapartida, na síndrome do desfiladeiro torácico, o comprometimento predomina nos músculos e territórios inervados por nervos oriundos do plexo braquial baixo (C7, C8 e T1).

Na sarcoidose, há preferência pelos nervos cranianos.

Figura 174.54 Lesão do ramo cutâneo dorsal do nervo ulnar: área mais ampliada de perda de sensibilidade no dorso da mão. A cabeça de seta indica o nível da lesão do nervo.

Figura 174.55 Alterações da sensibilidade decorrentes da lesão do nervo mediano. A área escura corresponde à de anestesia; a clara, à de hipoestesia.

Multineuropatias de nervos cranianos

Na sarcoidose há preferência de comprometimento dos nervos cranianos.

Diagnóstico das neuropatias periféricas

Para o diagnóstico das neuropatias devem ser cumpridos os seguintes passos:

- Anamnese: antecedentes familiares e pessoais (diabetes, porfiria, uso de bebidas alcoólicas, exposição a substâncias tóxicas, profissão, uso de medicamentos; sinais e sintomas corretamente identificados com localização precisa)
- Exame da pele, dos fâneros, do trofismo e dos diferentes sistemas
- Exame neurológico, destacando-se a avaliação da força muscular pelas manobras de contrarresistência e deficitárias, as quais devem incluir os seguintes movimentos: flexão e extensão dos artelhos e dos pés; inversão e eversão; flexão e extensão da perna e da coxa; abdução, adução e rotações interna e externa da coxa; adução e abdução de quirodáctilos e flexão, extensão de suas falanges; pronação e supinação do antebraço; flexão e extensão do punho, do antebraço e do braço; flexão, extensão, adução, abdução e rotação interna e externa do braço e flexão, extensão e rotações do pescoço.

Figura 174.56 Alterações da sensibilidade à lesão de nervo fibular comum. A área escura corresponde à de anestesia; a clara, à de hipoestesia.

Merecem cuidado a inspeção e a palpação de nervos periféricos, em particular do ulnar no cotovelo e do fibular junto à cabeça da fíbula. Devem ser usados mapas de sensibilidade e tabelas de funções motoras para ilustrar as alterações encontradas.

Após essa etapa, o exame neurológico deve ser particularizado de acordo com os achados; por exemplo: evidência de comprometimento do nervo mediano exige o estudo da força de cada músculo por ele inervado e a reavaliação da sensibilidade em seu território específico.

É necessário determinar o local exato da lesão ou lesões ao longo de tais nervos:

- ENMG
- Exame do LCR
- Exames laboratoriais: hemograma, velocidade de hemossedimentação, glicemia (curva glicêmica em alguns casos), exame de urina, dosagens de ureia e creatinina, além de outros, dependendo das hipóteses diagnósticas
- Investigação laboratorial mais específica, como a dosagem de vitamina B_{12}, seus metabólitos ou o teste de Schilling. Investigação para detecção de doenças sistêmicas às quais podem se associar a NP
- Estudo genético. Testes genéticos podem ser feitos para verificação de deleções, duplicações, expansões, mutações pontuais, frações antigênicas ou sequências bacilares (na hanseníase, particularmente). Significativo contingente de neuropatias hereditárias pode ser diagnosticado pelos testes genéticos, limitando a indicação de biopsia de nervo (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*)
- Biopsia de nervo periférico, sendo preferido o nervo sural (2 cm acima do maléolo externo). Além da análise convencional ao microscópio de luz, podem ser necessárias outras técnicas: mensuração da densidade das fibras mielínicas, construção de histogramas de diâmetro de fibras e do índice G (resultado da comparação do diâmetro da fibra com o do axônio, para determinar se uma neuropatia é axonal ou desmielinizante); imuno-histoquímica e dissociação de fibras.

Pode-se extrair DNA do nervo periférico biopsiado para estudo genético. Em alguns casos, é necessária a microscopia eletrônica. A biopsia de nervo é mais usada para o diagnóstico de multineuropatias.

A Figura 174.57 mostra que, mesmo quando se chega ao diagnóstico clínico de NP, a ENMG deve ser realizada porque pode identificar outros nervos comprometidos subclinicamente. Com isso, o diagnóstico de mononeuropatia passa a ser o clínico-eletrofisiológico de uma multineuropatia. Além disso, uma polineuropatia pode ser clinicamente simétrica e a ENMG determinar que se trata de polineuropatia assimétrica.

Eletroneuromiografia no diagnóstico das neuropatias periféricas

Esse exame é capaz de definir com precisão o que não se obtém pelo exame neurológico, ou seja, se a neuropatia tem caráter axonal ou desmielinizante.

Tal definição, embora funcional, corresponde a diagnóstico em nível microscópico. Além do mais, com esse exame é possível definir se a lesão é radicular ou multirradicular, pós-gaglionar (em referência aos gânglios das raízes dorsais), plexual, de nervo misto e se está localizada nas terminações axonais (por procedimentos especiais).

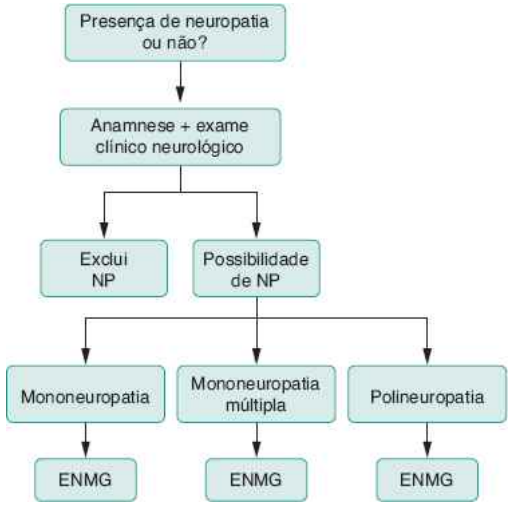


Figura 174.57 Fluxograma para diagnóstico de neuropatias periféricas. ENMG: eletroneuromiografia; NP: neuropatia periférica.

Pode definir, também, o local específico da lesão ao longo do nervo.

Mononeuropatias

Nas mononeuropatias (Figura 174.58), a ENMG confirma o diagnóstico, pode definir com precisão maior do que o exame neurológico o local específico da lesão e caracterizá-la como axonal ou desmielinizante. Por exemplo: a compressão do nervo fibular contra o seu leito, adjacente à cabeça da fíbula, durante uma cirurgia em posição ginecológica, pode conduzir à paralisia da dorsiflexão do pé com perda de sensibilidade na área ilustrada na Figura 174.56.

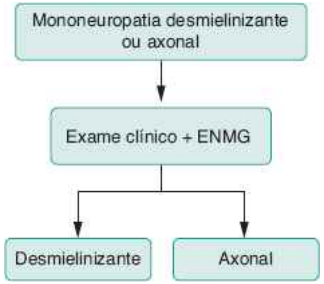


Figura 174.58 Fluxograma para diagnóstico de mononeuropatias. O eletromiograma torna possível a diferenciação entre lesões desmielinizantes e axonais.

Se a ENMG indicar que o comprometimento é desmielinizante, a conduta será expectante, associada a fisioterapia passiva e ativa, prevendo-se recuperação paralelamente ao processo de remielinização. Se houver secção traumática no mesmo nível, a ENMG evidencia bloqueio de condução entre os segmentos proximal e distal à secção e neuropatia axonal no segmento distal. A conduta é cirúrgica.

Multineuropatias

A Figura 174.59 ilustra alternativas diagnósticas frente a uma multineuropatia (ou mononeuropatia múltipla). A definição do diagnóstico etiológico das multineuropatias axonais depende frequentemente da biopsia de nervo ou da biopsia de nervo e músculo. Com maior frequência, biopsiam-se o nervo fibular superficial e o músculo subjacente, uma vez comprovado o comprometimento do nervo clínica ou eletrofisologicamente.

Polineuropatias

A Figura 174.60 ilustra caminhos para o diagnóstico das polineuropatias.

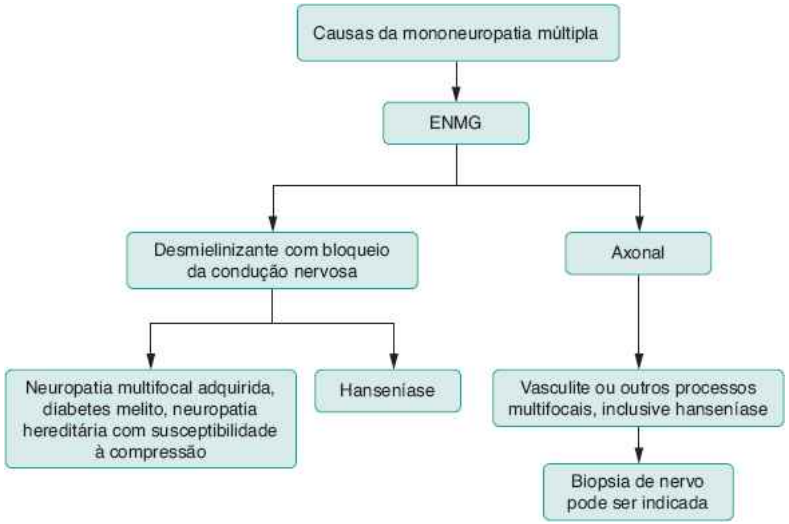


Figura 174.59 Fluxograma para diagnóstico das causas de multineuropatias.

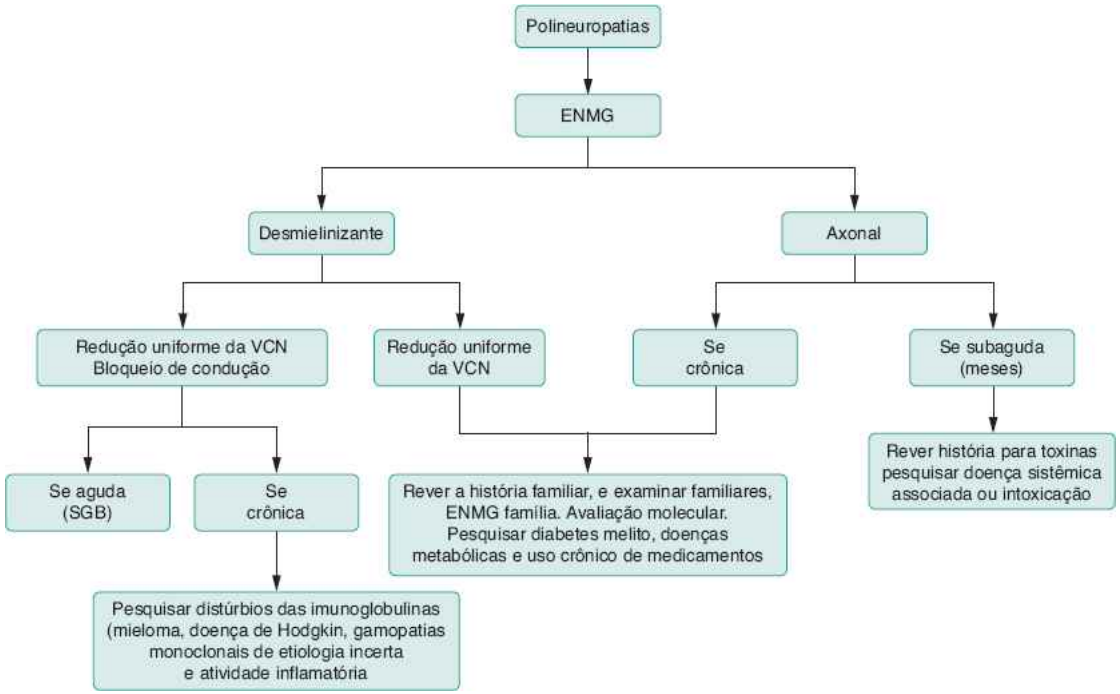


Figura 174.60 Fluxograma para diagnóstico de polineuropatias. VCN: velocidade de condução neural; SGB: síndrome de Guillain-Barré.

Etiopatogenia das neuropatias periféricas

Este assunto é elucidado objetivamente no Quadro 174.17.

Neuropatias causadas por agentes físicos e isquemia

Os troncos dos nervos periféricos podem ser comprimidos em locais anatômicos mais estreitos e rígidos, por traumatismos e neoplasias. Tais compressões costumam ser crônicas, com flutuações de intensidade. O desencadeamento da lesão não se deve exclusivamente a elas, mas também a outros fatores, tais como estiramento e angulação do nervo na passagem pelos referidos locais anatômicos e a possíveis alterações estruturais das paredes dos vasos que suprem os nervos.

A somatória do fator mecânico com isquemia e estiramentos do nervo seria, em última análise, responsável por suas alterações estruturais nos encarceramentos crônicos.

Em tais encarceramentos pode predominar a desmielinização e, de acordo com a gravidade, pode haver lesão axonal com degeneração walleriana e perda de fibras.

As lesões localizadas do nervo periférico de origem mecânica podem ser denominadas neurapraxia caso ocorram de maneira aguda e transitória, sem lesão estrutural do nervo periférico.

Tais lesões provocam bloqueio da condução nervosa à ENMG, com preservação da velocidade de condução distalmente ao local da lesão. Não há desnervação e a recuperação do bloqueio, em paralelo à recuperação clínica, ocorre em dias ou semanas.

Neuropatias compressivas e por encarceramento. Os nervos são mais suscetíveis à compressão quando há uma neuropatia comprometendo o SNP difusamente.

Axonotmese, neurotmese e neuropraxia

Axonotmese diz respeito à interrupção de axônios com preservação da estrutura do nervo. Ocorre degeneração walleriana e há desnervação. Cessado o fator lesivo, os axônios voltam a crescer, com reinervação progressiva das estruturas dependentes deles. Inicia-se pelas estruturas mais próximas ao local da lesão.

Neurotmese diz respeito à interrupção dos axônios com secção completa do nervo ou desestruturação do tecido conectivo do nervo no local da lesão. Nesse caso a recuperação pode não ocorrer ou é apenas parcial, porque os axônios crescem caoticamente, muitos deles não alcançando o coto distal.

Neuropraxia pode ser exemplificada com o caso típico da perna que dorme, quando o indivíduo fica muito tempo com as pernas cruzadas em determinadas posições. Em tais casos provavelmente ocorre isquemia associada à perda de sensibilidade e à sensação de formigamento. Quando a perna é descruzada, a compressão é desfeita e podem ocorrer parestesias intensas e desagradáveis, consideradas pós-isquêmicas. Lesões mecânicas agudas do nervo poderiam também desencadear edema periaxonal e mielínico e, em tais casos, a recuperação ocorre em horas. Na paralisia do sábado à noite, na qual o nervo é comprimido durante muitas horas, ocorre desmielinização, provavelmente pelo efeito mecânico direto da compressão, e a recuperação pode demorar entre 7 e 17 semanas, tempo necessário para que a remielinização.

Os nervos de pacientes diabéticos, por exemplo, são mais suscetíveis à compressão, quando comparados aos de não diabéticos. Em determinados locais anatômicos, rígidos e estreitos, o nervo é mais suscetível a lesões. Trata-se das neuropatias por encarceramento.

Tais neuropatias podem ser agravadas pela concomitância de doenças sistêmicas, tais como diabetes melito, hipotireoidismo, acromegalia, hanseníase ou por gravidez.

■ Causas de radiculopatias. As síndromes radiculares isoladas têm como causa mais frequente a hérnia de disco. A raiz nervosa costuma ser comprimida pelo núcleo pulposo de um disco intervertebral herniado. Estreitamento do forame de conjugação e neoplasias podem também comprometer a raiz nervosa.

Quadro 174.17 Etiopatogenia da(s) neuropatias(s) periférica(s).

Agentes físicos e isquemia	■ Compressivas e por encarceramento ■ Isquêmicas ■ Resultantes de feridas penetrantes, fraturas, injeções, resfriamento, estiramento ■ Induzidas por vibração, radiação, choque elétrico, calor e ultrassom
Mutações genéticas	■ Doença de Charcot-Marie-Tooth (sensitivomotoras hereditárias) ■ Hereditárias focais recorrentes (com suscetibilidade à compressão) ■ Sensitivo-autonômicas hereditárias ■ Neuropatias porfirínicas ■ Neuropatia amiloidótica familiar ■ Deficiências de lipoproteínas ■ Outras (doença de Refsum, de Falery, de Tangier, de Bassem-Kornweiz, de Krabbe)
Infecciosas e inflamatórias	■ Hanseníase ■ Difteria ■ Doença de Lyme ■ Parasitoses

	■ Sarcoidose ■ Vasculares ■ Herpes
Doenças sistêmicas	■ Alcoólico-carenciais ■ Diabética e hipoglicêmica ■ Nos comprometimentos da função da tireoide, hipófise, renal, hepática, respiratória crônica e da doença crítica ■ Nas neuropatias associadas às gamopatias monoclonais e na síndrome de POEMS ■ Amiloidóticas
Autoimunes	■ Agudas: síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher, encefalite de Bickerstaff, síndrome de sobreposição, poliganglionopatia (neuronopatia) sensitiva aguda ■ Crônicas: polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante, polineuropatias associadas a gamopatias monoclonais de significado incerto, neuropatia motora neuropatia sensitivomotora multifocal (síndrome de Lewis-Sumner), neuropatia por anticorpos anti-*MAG* (GAM, em português, glicoproteína associada à mielina), polig sensitiva crônica, outras (POEMS, CANOMAD, CANVAS)
Associadas a substâncias/tóxicos exógenos	■ Agentes industriais ■ Intoxicação por metais ■ Medicamentos
Associadas a neoplasias malignas	■ Paraneoplásicas ■ Devido a linfomas, leucemias e policitemia vera
Tumores dos nervos periféricos	–

CANOMAD: *chronic ataxic neuropathy ophthalmoplegia IgM paraprotein cold agglutinins disialosyl antibodies*; CANVAS: *cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome*; POEMS: *polineuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal protein and skin changes.*

A ENMG é fundamental para determinar a raiz lesada. A RM promove a visualização da raiz comprimida.

■ Causas de plexopatias. As plexopatias quase sempre são traumáticas ou por encarceramento. O plexo braquial é o mais exposto a traumatismos (abertos ou fechados), os quais determinam lesões diretas ou por distensão. Um cenário frequente é a distensão do plexo braquial nos partos com apresentação de ombro. Nesses casos, há lesão do tronco superior que causa paralisia do ombro a músculos proximais do membro superior. As lesões do plexo braquial são de difícil recuperação pois quase sempre há distensão e, eventualmente, avulsão de raízes.

As raízes C8 a T1 podem ser encarceradas nas proximidades da sua origem. Costela cervical ou trave fibrosa entre a apófise espinhosa da vértebra C7 e a inserção do músculo escaleno na primeira costela podem desencadear o encarceramento que, em tal topografia, constitui a síndrome do desfiladeiro torácico. Pode haver dor no membro superior com atrofia e hipoestesia na face medial do antebraço. Esta pode incluir a face medial dos 2/3 distais do braço até o quarto e quinto quirodáctilos.

A ENMG é necessária para afastar possibilidades de síndromes do túnel do carpo e do túnel cubital.

Paralisia facial periférica

Trata-se da mais frequente mononeuropatia aguda.

A mais frequente das PFP é a de instalação aguda, sem causa aparente (que o leigo associa ao resfriamento da face) e de regressão espontânea. É a chamada paralisia de Bell (idiopática). Admite-se que possa ser causada por processo inflamatório (viral ou autoimune) do nervo facial durante seu trajeto intrapetroso.

As principais causas são: neoplasias, traumatismos (fraturas do rochedo) e cirurgia (do ângulo pontocerebelar ou no rochedo).

Em crianças, o nervo pode ser comprometido por contiguidade nas otites médias.

A lesão pode causar diferentes intensidades de dano ao nervo. Há recuperação completa em 80% dos casos nas semanas que se seguem à paralisia. Quando há axonotmese, a reinervação muscular pode ocorrer pelas fibras nervosas que originalmente inervavam outros músculos. Esse tipo de reinervação explica por que, ao mover a comissura labial do lado lesado, algumas pessoas que tenham tido PFP apresentam fechamento da pálpebra do mesmo lado (sincinesias).

As PFP são mais frequentes em diabéticos e podem ser sua a primeira manifestação, sendo recomendada a investigação da doença em todos os casos.

A ENMG pode determinar a intensidade da lesão e indicar o prognóstico.

■ Lesões do nervo radial. Podem ocorrer nos traumatismos do braço, mais frequentemente quando há fratura da diáfise do úmero no ponto em que o nervo circunda o osso. A maioria dos casos é de causa idiopática.

O paciente amanhece com a paralisia instalada unilateralmente sem dor e sem parestesias, geralmente após libação alcoólica na noite anterior. Considera-se que a compressão do nervo provoque desmielinização segmentar, com o consequente bloqueio de condução, denominada *paralisia do sábado à noite*, cuja recuperação ocorre em semanas (ver Figura 174.52).

■ Causas de lesões do nervo ulnar e síndrome do túnel cubital. O nervo ulnar pode ser comprimido na axila de pessoas que usam muletas, mas o local em que mais vezes é comprometido é o cotovelo, seja por traumatismos locais com fratura, por encarceramento na sua goteira ulnar no úmero ou na hanseníase.

Traumatismos no cotovelo, tais como os que ocorrem durante a anestesia geral, durante o repouso prolongado no leito, ou o fato de trabalhar com apoio contínuo do cotovelo sobre a escrivaninha, por exemplo, favorecem o encarceramento.

A palpação do nervo imediatamente a montante da goteira pode surpreender espessamento uniforme ou em nódulos, sugerindo hanseníase.

Dor ao nível do cotovelo e antebraço, e parestesias na polpa digital do quinto quirodáctilo podem ser as queixas iniciais. Ocorre diminuição de força muscular daquele dedo, que se mantém abduzido, e na medida em que essa condição se agrava, o quarto e quinto dedos põem-se em flexão, com sensibilidade diminuída, além de ocorrer déficit de força de abdução e adução dos outros dedos (ver Figura 174.53). Outro ponto de encarceramento do nervo é o túnel cubital (canal de Guyon, no punho).

A ENMG é fundamental para o diagnóstico.

Síndrome do túnel do carpo e outras lesões do nervo mediano

O nervo mediano pode sofrer traumatismos do antebraço, em particular os perfurantes. Entretanto, a causa mais comum de neuropatia do mediano é o seu encarceramento quando da sua passagem pelo túnel do carpo, sob o retináculo dos flexores do punho, a denominada síndrome do túnel do carpo, quase tão frequente quanto a paralisia de Bell.

A síndrome pode ser isolada ou estar associada a doenças sistêmicas.

O túnel pode ser estreitado por hipertrofia do tecido conjuntivo e edema do nervo. Pode haver fatores que alterem as dimensões do túnel, como acromegalia, mixedema, amiloidose, artrite reumatoide, tenossinovites, traumas locais, gravidez, osteoartrose do punho, neoplasias e linfedema. Contudo, a síndrome do túnel do carpo pode ocorrer sem qualquer causa aparente, incidindo preferencialmente em mulheres de meia-idade e em trabalhadores manuais (lavadeiras de roupa, ordenhadores, trabalhadores com perfuradoras e digitadores), sendo uniou bilateral.

O quadro clínico inicia-se com parestesias em uma ou nas duas mãos quando a pessoa acorda do sono noturno. É frequente o despertar noturno com acroparestesias do lado afetado, provavelmente devidas ao fator isquêmico, que se agrava ou é desencadeado de acordo com a posição do membro superior ao dormir. Fechando ou abrindo as mãos repetidamente, as parestesias desaparecem.

A síndrome inicia-se com parestesias do tipo formigamento que, com o passar do tempo, tendem a ser constantes. Posteriormente, aparece dor ao nível do punho e diminuição da força no movimento de pinça do polegar. Dor tipo choque ou faísca, ou dor contínua no punho, com irradiação distal e também retrogradamente para o antebraço pode ocorrer.

A palpação do nervo mediano ao nível do túnel do carpo pode ser muito dolorosa. A percussão ao nível do túnel pode desencadear dor, sensação de choques e parestesias locais ou ao longo do percurso do nervo no antebraço, o chamado sinal de Tinel. A flexão de uma das mãos contra a outra pode provocar dor, caracterizando o sinal de Phallen. Ambos os sinais são típicos da síndrome. Tardiamente, há anestesia palmar dos três primeiros dedos e atrofia da eminência tenar (ver Figura 174.55).

A ENMG é o principal recurso diagnóstico, mostrando o retardo na velocidade de condução do nervo ao nível do punho, contrastando com velocidade de condução normal distal e proximalmente àquele ponto, quando a lesão é exclusivamente desmielinizante.

■ Lesões do nervo fíbular. A paralisia do nervo fibular é a mononeuropatia mais comum dos membros inferiores. As causas mais importantes são: traumatismos, compressão direta durante cirurgia ginecológica e hanseníase.

Algumas afecções, como a hanseníase, a poliarterite nodosa e o diabetes melito, podem provocar paralisias concomitantes de outros nervos, além das paralisias isoladas do fibular (ver Figura 174.56).

Síndrome do túnel do tarso

O nervo tibial posterior alcança a região plantar pelo retináculo de modo semelhante ao nervo mediano no punho.

Pode ocorrer encarceramento neste local, provocando dormência, dor e formigamento na região plantar. O quadro piora com a inversão do pé, principalmente à noite.

O exame neurológico pode evidenciar déficit do abdutor do hálux e diminuição da sensibilidade na região plantar e artelhos.

A percussão abaixo e atrás do maléolo medial pode provocar dor tipo choque (sinal de Tinel).

■ Meralgia parestésica. Corresponde à sensação de dormência, formigamento ou, às vezes, algo mais desconfortante, como dor em pontadas, na região anterolateral da metade inferior da coxa. Pode ser uni ou bilateral. Resulta do encarceramento do nervo no ângulo entre o ligamento inguinal e a sua inserção na espinha ilíaca anterossuperior, facilitado por abdome protruso e ortostatismo.

O exame neurológico demonstra hipo-anestesia tátil e/ou dolorosa na área referida.

Neuropatias secundárias à isquemia. Podem ser decorrentes de oclusão de grandes, médios ou pequenos vasos sanguíneos.

Vários fatores podem conduzir à oclusão aguda dos grandes vasos, que se associa a sinais e sintomas de NP em uma porcentagem significativa de casos. Dentre estes, destacam-se a embolia arterial, compressões vasculares e injeções infra-arteriais.

Há síndromes consideradas como de origem isquêmica, entre as quais se encontram a contratura isquêmica de Volkman e a síndrome do tibial anterior.

As oclusões crônicas dos grandes vasos estão associadas à doença aterosclerótica (aorta, artérias ilíacas e seus ramos) ou à tromboangiite obliterante.

No caso de aterosclerose, os sinais e sintomas podem ser distais e simétricos, simulando polineuropatia. Na tromboangiite são, em geral, assimétricos e localizados em um membro.

As doenças do tecido conectivo (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e poliarterite nodosa) atingem o SNP de maneira multifocal. Caracteriza-se aqui a chamada mononeurite multiplex (comprometimento de dois ou mais nervos periféricos). Os nervos mais frequentemente atingidos são os fibulares, radiais e ulnares.

■ Poliarterite nodosa. Evidência clínica de NP ocorre em cerca de 50% dos pacientes acometidos por poliarterite nodosa, podendo inclusive manifestar-se, de início, por NP.

As lesões vasculares são multifocais, mas a neuropatia pode restringir-se a apenas um nervo periférico. Com a evolução, múltiplos nervos participam, configurando-se uma multineuropatia ou mononeurite multiplex.

Na fibra nervosa, o axônio sofre os efeitos da isquemia antes da célula de Schwann. Por isso, a lesão multifocal na poliarterite nodosa é de caráter axonal.

O comprometimento dos nervos periféricos é tipicamente assimétrico tanto nos membros superiores quanto nos inferiores.

O diagnóstico diferencial deve considerar a neurite hanseniana, a artrite reumatoide e arterites associadas a outras colagenoses. As arterites com NP na artrite reumatoide cursam em pacientes com quadros bem definidos. São eventos tardios e não iniciais, como os que ocorrem na poliarterite nodosa.

Feridas penetrantes, fraturas, estiramentos, injeções e resfriamento. Diferentes lesões nervosas podem ocorrer em ferimentos penetrantes e fraturas, variando de um distúrbio funcional, evidenciável pela ENMG, à secção completa do nervo.

Nas lesões por estiramento, grandes extensões do nervo em seus sentidos longitudinal e transversal podem ser danificadas, dificultando o reparo. O plexo braquial é particularmente suscetível a tais tipos de lesão.

O nervo ciático é o mais propenso a lesões secundárias e injeções. A extensão da lesão, particularmente no sentido transversal, depende da natureza da substância injetada e do local acometido. Injeções intrafasciculares desencadeiam lesões mais graves.

As lesões por esfriamento do nervo, de acordo com sua gravidade, podem desencadear desmielinização segmentar ou lesão axonal. As fibras de menor calibre tendem a sofrer mais intensamente os efeitos do frio do que as de grosso calibre.

Quando os membros são expostos ao frio intenso e por período de tempo prolongado, começam a ficar amortecidos e com menos força. Inicialmente, o exame neurológico evidencia redução da força muscular e hipoestesia. A recuperação da sensibilidade e da força muscular em geral é parcial, seguindo-se atrofia distal. Um ou mais meses depois, podem-se observar recuperação completa, esfriamento episódico ou contínuo do membro e elevações de temperatura. Pode ocorrer hiperidrose.

A sensibilidade pode recuperar-se completamente, mas contraturas dos dedos dos pés tendem a permanecer.

Neuropatias secundárias à radioterapia. O comprometimento nervoso corresponde topograficamente ao campo de irradiação. Entre os nervos cranianos, o primeiro e o segundo são muito sensíveis aos efeitos da irradiação e o seu acometimento pode associar-se à encefalopatia por irradiação da região frontal.

O nervo lingual pode ser atingido na irradiação de carcinoma da língua.

O plexo braquial é particularmente exposto à irradiação, em geral, visando à terapêutica do carcinoma de mama. A neuropatia manifesta-se por dor intensa no braço e no ombro, seguida por parestesia, hipoestesia e hipo- ou arreflexia tendinosa no membro superior. Déficits motores predominam no território de C5, C6 a C7.

O plexo lombossacro pode ser lesado quando se irradiam a região pélvica ou linfonodos paraórticos, em caso de carcinoma de órgãos genitais femininos ou masculinos. O espaço de tempo entre a irradiação e os sinais e sintomas varia entre 2 e 10 anos.

Neuropatias secundárias a choque elétrico. Os efeitos do choque elétrico podem ser imediatos nos nervos próximos ao local da descarga ou tardios. No último caso, pode haver amiotrofias predominantemente nos membros inferiores vários meses após a descarga.

Neuropatias relacionadas com mutações genéticas

Trata-se de um grupo heterogêneo de NP, diretamente relacionadas com mutações no genoma que afetam precoce ou tardiamente o desenvolvimento e a função de grupos musculares, principalmente dos membros inferiores, resultando em atrofia muscular, diminuição ou abolição de reflexos e alterações sensitivas.

As manifestações clínicas dependem do tipo do comprometimento, podendo aparecer logo após o nascimento, ou mais tardiamente. Nos casos precoces, a primeira manifestação costuma ser dificuldade para aprender a andar.

As principais formas clínicas são descritas a seguir.

Charcot-Marie-Tooth (MT) ou síndrome de atrofia muscular fibular ou neuropatia sensitivomotora hereditária (NSMH). A característica mais marcante é a atrofia dos músculos dos membros inferiores, dando às pernas o formato de “garrafa de champanhe” invertida (Figura 174.61).

A CMT inclui os seguintes tipos: CMT1, ou NSMH tipo 1, cuja mutação genética mais frequente é a duplicação do gene *PMP-22*, no lócus 17p.11.22; CMT2 ou NSMH tipo 2, com mutação nos cromossomos 1, 3, 7 e 12; CMT3 ou NSMH tipo 3 ou doença de Déjèrine-Sottas; CMT4, autossômica recessiva, de caráter progressivo, na qual o paciente para de andar na adolescência, dependente de mutações nos genes *MPZ* (PMZ); *CMT X* (CMT5), secundária a mutações no gene *Cx32* (Conexina 32) cujas manifestações clínicas são mais intensas em homens, uma vez que apenas um dos cromossomos X apresenta a mutação. A transmissão é exclusivamente materna.

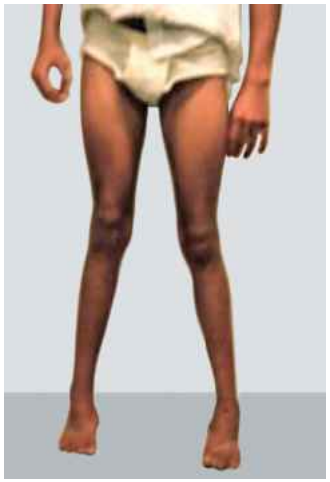


Figura 174.61 Atrofia do tipo Charcot-Marie-Tooth.

Neuropatia hereditária com suscetibilidade à compressão. O paciente pode apresentar o fenótipo CMT e os seus nervos são suscetíveis à compressão.

Apresenta paralisias transitórias de nervos periféricos, associadas a compressões de pequena intensidade (p. ex., paralisia da dorsiflexão do pé após ficar com a perna cruzada sobre o joelho durante alguns minutos).

Essa neuropatia resulta da deleção do gene que, duplicado, causa a CMT1.

A biopsia de nervo evidencia a formação referida como tomácula (acúmulos localizados de mielina que lembram salsichas).

Neuropatias porfirínicas. Podem ser autossômicas dominantes ou recessivas. As porfirias hepáticas podem comprometer o SNC e o SNP, com componente somático e autonômico.

Polineuropatia amiloidótica familiar. Manifesta-se inicialmente com comprometimento predominante de fibras finas. Resulta de mutações no gene da transtirretina. A mais frequente dessas mutações é a que resulta na transtirretina met 30, na qual a valina é substituída pela metionina na posição 30.

Outras neuropatias hereditárias. Incluem: a doença de Refsum, resultante do excesso de produção de ácido fitânico; a doença de Fabry, resultante do acúmulo de glicolipídio globotriacilceramida; a doença de Tangier, relacionada com a deficiência de lipoproteína do tipo alfa; a síndrome de Bassem-Kornzweiz, resultante da deficiência de absorção de gordura; a doença de Krabbe.

Neuropatias periféricas associadas a doenças infecciosas e inflamatórias

Dentre os agentes etiológicos de neuropatias infecciosas, destacam-se o HSV, a toxina diftérica e o *Mycobacterium leprae*.

Neuropatia diftérica. Constitui uma das complicações da infecção pelo *Corynebacterium diphtheriae*. É decorrente dos efeitos diretos da toxina liberada pelo bacilo no SNP. A toxina diftérica desencadeia uma neuropatia desmielinizante quase pura.

Dois aspectos fundamentais chamam a atenção na neuropatia diftérica: a topografia das lesões e o caráter desmielinizante das mesmas.

As lesões concentram-se nos gânglios do SNP e em suas proximidades. Em relação aos nervos somáticos, a desmielinização situa-se inicialmente nas raízes dorsais, nas regiões adjacentes e em seus gânglios, nas raízes ventrais e nas raízes espinais mistas. Mais tarde, podem ser encontradas lesões desmielinizantes de localização mais distal ao longo dos nervos periféricos. O gânglio nodoso do nervo vago é intensamente afetado. O sistema simpático é relativamente poupado quando comparado ao parassimpático.

As lesões são consequentes à liberação de grande quantidade de toxina diftérica a partir das lesões contendo bacilos localizadas nas proximidades dos nervos acometidos.

Além dos exames específicos para se detectar a infecção, o exame do LCR e a ENMG podem oferecer informações adicionais. As alterações liquóricas evidenciadas são: dissociação proteíno-citológica ou elevação da taxa de proteínas associadas à pleocitose monomorfonuclear à custa de linfócitos.

A velocidade de condução motora (VCM) nos primeiros dias da neuropatia é normal. Franca paralisia e máxima intensidade de distúrbios sensitivos estão associadas, em boa parte dos casos, a alteração da VCM nos primeiros dias e até cerca de 2 semanas após o início da NP. Posteriormente, há queda da VCM, que pode, ainda, ser acentuada em fases adiantadas da recuperação clínica.

A recuperação se faz em dias ou semanas. As sequelas são raras. Quando ocorrem, limitam-se a sinais de desnervação à ENMG. Atrofias distais podem ser evidenciadas. Pode-se observar permanente redução de velocidade de condução nervosa máxima de discreta intensidade e não relacionada a sequelas clínicas.

Neuropatia hanseniana. A hanseníase, causada pelo *M. leprae*, é a causa mais frequente de NP. Há preferência do bacilo pelos ramos nervosos intracutâneos, predominantemente sensitivos.

Como regra geral, quanto mais superficial e distal o ramo, menor a sua temperatura e maior sua suscetibilidade a invasão e proliferação bacilar.

As formas clínicas da hanseníase e suas relações com a destruição de nervos cutâneos estão sumarizadas no Quadro 174.18.

Na hanseníase tuberculoide (TT), observa-se lesão cutânea única ou poucas lesões. Nas suas proximidades ou em relação com as mesmas, podem-se identificar nervos dérmicos espessados. Troncos nervosos podem ser visíveis ou palpáveis.

Os nervos mais frequentemente espessados são o ulnar acima do cotovelo, o fibular quando circunda a cabeça da fíbula, o tibial posterior e o auricular maior.

Quando a reação do hospedeiro é muito intensa, podem ocorrer abscessos frios, extremamente dolorosos, predominando nos nervos ulnar e fibular.

Na hanseníase lepromatosa, as lesões podem ser ampla e difusamente distribuídas. São representadas por máculas e pápulas eritematosas. A neuropatia respeita o gradiente de temperatura tissular. Há simetria quando se verificam quais as áreas de ambos os dimídios estão acometidas. Por exemplo: área de perda de sensibilidade no cotovelo direito é acompanhada por área grosseiramente simétrica à esquerda. As áreas insensíveis, contudo, não são absolutamente superponíveis, podendo haver comprometimento ligeiramente mais amplo em um dos lados.

Os distúrbios são decorrentes de lesões dos ramos nervosos intracutâneos, responsáveis pelas formas de sensibilidade que trafegam pelas vias espinotalâmicas e pertencentes ao sistema nervoso simpático. Por isso, o comprometimento motor, em geral, não é precoce e, comparativamente, tão intenso quanto o das sensibilidades térmica, dolorosa a tátil protopática.

De início, há perda sensitiva nos lóbulos das orelhas, nos dorsos das mãos e superfícies dorsomediais dos antebraços, dorsais dos pés e nas regiões anterolaterais das pernas. Posteriormente, amplia-se a anestesia às áreas dorsais do antebraço e dos cotovelos, para a região medial das pernas e para os joelhos. Segue-se o comprometimento do nariz e regiões malares, mamas, abdome e nádegas. Nessa etapa, as palmas das mãos e as plantas dos pés estão poupadas. Antebraços e mãos, pernas e pés parecem revestidos parcialmente por um manguito de anestesia ou hipoestesia, de margens irregulares, aposto contra as suas regiões dorsais.

Quadro 174.18 Formas clínicas da hanseníase e destruição de nervos cutâneos.

Forma clínica	Resposta à lepromina	Eritema nodoso	Bacilos no nariz	Bacilos nos granulomas	Células epitelioides	Células gigantes de Langhans	Macrófagos com pericário espumoso	Linfócitos	De cu
TT	Muito intensa	Ausente	Ausentes	Ausentes	Presentes	Presentes	Ausentes	Presentes	Pr mo
DT	Moderada	Ausente	Ausentes	Pouca quantidade	Presentes	Presentes	Ausentes	Presentes	Pr mo

DD	Discreta	Ausente	Ausentes	Grande quantidade	Presentes	Ausentes	Ausentes	Presentes	Pr m
DL	Presente	Ocorre ou não ocorre	Pequena quantidade	Abundantes	Ausentes	Ausentes	Presentes	Poucos	Di
LL	Ausente	Ocorre	Quantidade média	Abundantes praticamente em todos os campos microscópicos	Ausentes	Ausentes	Grande quantidade	Poucos ou ausentes	Au

DD: hanseníase dimorfa; DL: dimorfolepromatosa; DT: dimorfa tuberculoide; LL: hanseníase lepromatosa; TT: hanseníase tuberculoide.

Em etapa mais avançada, há hipoestesia corneana, ampliação da anestesia facial, perda da sensibilidade nas palmas das mãos e plantas dos pés. O manguito fecha-se em relação às pernas, 3/4 distais das coxas e a antebraços e braços. Por fim, verifica-se anestesia do tronco.

Mesmo nos estádios mais avançados da perda sensitiva, as seguintes áreas são poupadas: couro cabeludo, pequena área medial do tórax na transição toracoabdominal, axilas, região inguinal a hipogástrica baixa, pele sobre a coluna vertebral e da região glútea no sulco interglúteo, e pequena área nas fossas ulnar e poplítea.

As manifestações clínicas do comprometimento de nervos mistos ocorrem a partir do momento em que já há algum grau de perda sensitiva na face, no tronco e nas nádegas.

O nervo ulnar afetado, de início, é local de maior proliferação bacilar alguns centímetros em direção proximal a partir do olécrano e do ligamento transverso do carpo.

A proliferação bacilar no nervo mediano ocorre alguns centímetros a partir do ligamento transverso do carpo em direção proximal. Tanto a lesão do nervo mediano quanto a do ulnar são responsáveis pela paralisia dos músculos intrínsecos da mão. Os nervos radiais e fibulares também são afetados.

Paralisia dos extensores da mão e pé caído resultam do comprometimento das fibras motoras desses nervos.

Espessamento dos nervos ulnar e fibular pode ser evidenciado pela palpação adjacente ao sulco do nervo ulnar no olécrano e contra a cabeça da fíbula, respectivamente.

Os ramúsculos do nervo facial são lesados, causando paralisias parciais, muitas vezes em apenas parte de um dos músculos por ele inervados. É o que acontece com o músculo frontal, paralisado em sua porção medial. Ocorre enrugamento da região frontal apenas em suas porções laterais, e forma-se um V na região frontal quando do esforço para sua contração. As pálpebras não se fecham e observa-se ectrópio dos cílios. Extremidades frias a anidrose são resultantes de lesão das fibras nervosas autônomas.

Úlceras plantares, de localização preferencial nos calcanhares e nas projeções das porções distais do primeiro e quinto metatarsos, resultam de traumatismos repetidos nas plantas dos pés insensíveis.

Na hanseníase dimorfa (DD), na dimorfolepromatosa (DL) e na dimorfa tuberculoide (DT), as lesões são numerosas e se apresentam de várias formas.

Na pele podem ser constituídas por placas eritematosas, com centro hipopigmentado e margens mal definidas. Podem ser representadas, ainda, por máculas eritematosas com centros e limites bem demarcados. Lesões satélites ocorrem. As lesões podem ser hipoestésicas.

Existe hipoestesia até os limites das lesões. Os nervos próximos podem ser atingidos. As paralisias, quando ocorrem, costumam ser assimétricas. Nervos espessados podem ser identificados e se constituírem em sede de abscessos. As áreas de anestesia não são muito extensas se comparadas com as observadas nas formas DD e DT da hanseníase dimorfa e na TT.

Os nervos podem estar bastante espessados nas proximidades das lesões cutâneas.

A ENMG associada ao exame neurológico e à palpação dos nervos são guias para indicação de quais nervos sensitivos se prestam à biopsia. Tal opção deve ser feita quando não há lesões de pele características ou quando a pesquisa de bacilos no muco nasal e nos raspados do lobo da orelha e a biopsia de pele não forem suficientes para definição do diagnóstico.

A visualização do bacilo é o dado mais objetivo para a confirmação do diagnóstico.

Em pacientes com TT, todavia, granulomas característicos, mesmo após cortes seriados de material das biopsias de pele ou de nervo, podem não estar associados aos bacilos.

Neuropatias associadas a doenças sistêmicas

Podem ocorrer em associação com uremia, má absorção intestinal, acromegalia, hipotireoidismo, diabetes melito e mieloma múltiplo.

Neuropatias diabéticas. Cerca de 50% dos pacientes diabéticos apresentam neuropatias, considerando-se critérios exclusivamente clínicos para o diagnóstico.

A classificação de Thomas tem por base critérios clínicos e eletromiográficos (Quadro 174.19).

■ Polineuropatias. Quando se recorre exclusivamente à avaliação clínica, há maior frequência de polineuropatias predominantemente sensitivas, mas quando se faz ENMG detectam-se sinais de comprometimento motor.

As manifestações da polineuropatia diabética são mais intensas nas extremidades.

Os sinais iniciam-se nos pododáctilos a tendem a ser ascendentes e simétricos. Tal evolução, na maioria dos casos, é lenta, mesmo em pacientes com diabetes melito de longa duração.

O comprometimento da sensibilidade pode chegar à raiz dos membros e atingir o tronco.

O acometimento pode envolver fibras sensitivas grossas e finas com alteração de todas as formas de sensibilidade (térmica, dolorosa, tátil, tátil discriminativa e proprioceptiva consciente), com padrão de perda sensitiva em bota e em luva.

Em determinados estágios, pode haver predomínio de comprometimento da sensibilidade termoalgésica ou, mais frequentemente, da palestésica.

Podem estar presentes dores espontâneas intensas nos membros inferiores, sendo clássica a alodinia associada ao roçar dos lençóis nos pés e pernas do paciente ao se recolher para o sono noturno, além de sinais de comprometimento do SNA.

Neuropatias com predomínio no SNA não são frequentes. Em geral acometem jovens diabéticos, sendo o quadro clínico extremamente variável, incluindo gastroparesia, diarreia, taquicardia de repouso, hipotensão ortostática, sudorese, esvaziamento incompleto da bexiga e impotência.

A neuropatia diabética é considerada mista, axonal e mielínica difusa.

Tanto a microangiopatia com seus efeitos hipóxico-isquêmicos sobre o nervo, quanto distúrbios metabólicos capazes de alterar a função e a estrutura das fibras nervosas participam da gênese da neuropatia.

- Neuropatias focais e multifocais. Na neuropatia motora proximal assimétrica (amiotrofia diabética), as lesões são proximais (território do nervo femoral a plexo lombar), afetando a cintura pélvica (ou escapular na forma simétrica).

Quadro 174.19 Classificação das neuropatias diabéticas segundo Thomas.

- Polineuropatias simétricas
  - Sensitivas ou sensorimotoras
  - Motoras agudas ou subagudas
- Neuropatias autonômicas focais a multifocais
  - Neuropatia craniana
  - Mononeuropatia de tronco e membros
  - Neuropatia motora proximal

Pode haver dor intensa (cruralgia diabética) e a atrofia é rápida, de modo que o paciente pode, às vezes, ficar impossibilitado de caminhar pela intensidade do comprometimento do quadríceps e do iliopsoas.

Em geral, o prognóstico é bom no sentido de recuperação quase completa da motricidade.

As mononeuropatias extraoculares costumam afetar o terceiro nervo craniano. Na maioria das vezes não há comprometimento da musculatura intrínseca. Esse fato é importante no diagnóstico diferencial com o aneurisma de artéria comunicante posterior. Paresias e paralisias faciais são referidas.

Neuropatias intercostais podem ser confundidas com infarto do miocárdio ou angina.

Neuropatias por encarceramento (síndrome do túnel do carpo) ocorrem com mais frequência em diabéticos, dada a suscetibilidade do nervo diabético à compressão.

Além dos exames laboratoriais para caracterização do diabetes melito, são úteis a ENMG para a classificação das polineuropatias e confirmação das neuropatias por encarceramento e multineuropatias. Na maioria dos pacientes sintomáticos, a VCM apresenta redução leve a moderada. No membro inferior, as alterações são mais precoces e mais intensas que no superior.

A ENMG pode evidenciar sinais de desnervação antes da redução da VCM.

Polineuropatia urêmica. Está associada à insuficiência renal crônica. As manifestações iniciais são de caráter sensitivo, representadas por sensações de picadas e de queimação, principalmente nos pés.

O componente motor é de predomínio distal, podendo-se observar a síndrome das pernas inquietas.

A polineuropatia é de caráter axonal e presume-se que alguma substância tóxica não filtrada pelos rins seja a responsável per ela.

Neuropatia alcoólica. A neuropatia alcoólica é muito frequente e se acredita que advenha de déficits vitamínicos múltiplos, sendo importante o papel da deficiência de vitamina B_1.

A sintomatologia inicial corresponde a hiperestesias e disestesias nos membros inferiores, com predomínio na planta dos pés.

Além das sensações anormais, encontra-se, ao exame da sensibilidade, hipoestesia termoalgésica de predomínio distal. As sensibilidades discriminativas são afetadas com menos intensidade.

Nos casos mais graves, o comprometimento do nervo vago e do sistema simpático é evidenciado por rouquidão, paralisia de cordas vocais, disfagia e hipotensão arterial. Quando há alterações das sensibilidades vibratórias, de posição segmentar e tátil discriminativa, deve-se considerar como alternativa o diagnóstico de síndrome das colunas brancas posteriores.

O comprometimento motor conduz a paraparesia ou paraplegia de predomínio distal, com hipotonia e ausência ou redução de intensidade da resposta dos reflexos de estiramento. O padrão centrípeto (que pode levar a uma tetraparesia), o predomínio de lesão de fibras finas (presumível pelo quadro clínico), a ausência de redução da velocidade de condução nervosa e a evidência anatômica de maior perda axonal distalmente no mesmo nervo são indicativos de que a polineuropatia alcoólica seja secundária à degeneração axonal.

A sobreposição de desmielinização segmentar ocorreria pela sobreposição de deficiências vitamínicas múltiplas à polineuropatia alcoólica.

Neuropatias carenciais. A deficiência de vitamina B_1 (tiamina) pode ser desencadeada por redução de ingesta ou por comprometimento da absorção, que ocorre após ressecção jejunoileal. As cirurgias bariátricas têm se associado a polineuropatias por carência de vitaminas e a deficiências de oligoelementos. A mais chamativa é a de cobre. Desenvolve-se lenta e progressivamente e pode se associar a comprometimento de fibras grossas. Há parestesias que incomodam. Por comprometimento medular podem ocorrer reflexos de estiramento hiperativos em membros inferiores, com respostas plantares extensoras e neuropatia óptica com perda da visão periférica e para cores.

A deficiência de vitamina B_6 (piridoxina) é desencadeada pelo uso de hidrazida do ácido isonicotínico (terapêutica antituberculosa) ou da hidralazina. Dormência, sensação de picadas e alfinetadas, de início nos pododáctilos e que podem ascender aos membros inferiores até aos joelhos, hipersensibilidade e dolorimento, dor ou queimação nas panturrilhas podem ser referidos pelos pacientes.

O comprometimento motor ocorre, mas não costuma incomodar como acontece nos distúrbios sensitivos, que podem perturbar até o sono dos pacientes.

O exame neurológico põe em evidência perda das sensibilidades superficiais e/ou disestesias de predomínio distal e com distribuição em bota. Os reflexos profundos podem estar abolidos. A redução da força muscular, em geral, inclui pododáctilos e dorsiflexores dos pés.

A deficiência de vitamina B_{12} está associada a comprometimento do sistema piramidal e das colunas brancas dorsais da medula espinal. O comprometimento do SNP é menos intenso e de pouca importância. Parestesias e arreflexias podem ser devidas à lesão da coluna branca posterior. A anestesia ou hipoestesia dolorosa e/ou a redução das velocidades de condução nervosa são elementos que ajudam a diferenciar a polineuropatia da mielopatia cordonal posterior. Os sinais e sintomas tendem a se limitar aos pés.

Neuropatia amiloidótica secundária. O depósito amiloide no nervo pode se fazer, por exemplo, a partir de polipeptídio de cadeias leves de imunoglobulinas em plasmocitodiscrasias.

Neuropatias autoimunes

Podem ser divididas em agudas e crônicas.

AGUDAS

Sindrome de Guillain-Barré (SGB).

É uma síndrome autoimune, de instalação aguda, caracterizada por fraqueza muscular distal ascendente e dissociação proteíno-citológica no liquor. Acomete todas as idades, com predomínio entre a quinta e oitavas décadas.

Em cerca de dois terços dos casos há antecedentes de infecções virais ou bacterianas, ou outros fatores (Quadro 174.20). Geralmente esses fatores desencadeantes antecedem em cerca de 1 a 3 semanas o início das manifestações clínicas. O estudo de tais fatores e mecanismos desencadeantes da SGB é importante.

A SGB, relacionada com infecção por *Campylobacter jejuni,* é de caráter axonal e resulta da formação de anticorpos contra o GM1, encontrado na cápsula do *C. jejuni,* e que lesam o axolema, rico em GM1.

Alterações anatomopatológicas ocorrem ao longo de todo o nervo periférico e não apenas ao nível das raízes.

O início dos sintomas é agudo e caracteriza-se por fraqueza muscular de predomínio distal, na maior parte das vezes nos membros inferiores, mas ocasionalmente pode começar nos membros superiores. É seguida por progressão centrípeta da fraqueza, que atinge a raiz do tronco, a musculatura do tronco e dos membros superiores e os nervos cranianos (ver a descrição da progressão dos déficits motores no tópico Polineuropatias). A seguir, há acometimento da musculatura do pescoço, do tronco e intercostal, que costuma ser simétrico. Pode ocorrer paralisia ou paresia facial periférica uni ou bilateral. A musculatura extraocular raramente é acometida.

Quadro 174.20 Infecções e outros fatores precedentes da síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Comprovados

- *Campylobacter jejuni* (tipo de SGB: AMAN – AMSAN)
- Citomegalovírus (tipo de SGB: AIDP)
- Vírus Epstein-Barr (tipo de SGB: AIDP – disfunção autonômica)
- *Mycoplasma pneumoniae* (tipo de SGB: AIDP em crianças)
- Vírus da hepatite E (tipo de SGB: AIDP sensorimotora)

Com alta probabilidade

- Zika vírus
- Vírus da dengue
- *Haemophilus influenzae*
- *Salmonella* spp.
- Vírus da varicela-zóster
- Vírus da imunodeficiência humana
- Administração de gangliosídios
- Vacinação
  - Gripe, raiva, meningococos
- Imunossupressão
  - Doenças autoimunes
  - Transplante de medula óssea
  - Quimioterapia
  - Cirurgia

AIDP: polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda; AMAN: neuropatia axonal motora aguda; AMSAN: neuropatia com componente sensitivo.

Há formas de apresentação assimétrica ou que não envolvem os quatro membros ou tronco e também início assimétrico que, posteriormente, progridem para comprometimento dos membros, tronco e nervos cranianos. Se permanecem assimétricas, são denominadas variantes, sendo exemplos as formas braquiocérvico-faríngea e paraparética da SGB.

Em geral, ocorrem alterações sensitivas de caráter subjetivo.

São constituídas por sensações parestésicas de dormência, formigamento e queimação.

As alterações objetivas, quando ocorrem, relacionam-se às sensibilidades discriminativas. Há, principalmente, redução da sensibilidade vibratória e cinético-postural. Poucas vezes se encontram distúrbios da sensibilidade superficial constituídos por hipoestesia tátil-dolorosa de predomínio distal (em bota e luvas). Podem ocorrer manifestações resultantes de lesão do SNA, tanto do simpático quanto do parassimpático: taquicardia sinusal, arritmias, hipotensão ortostática, hipertensão arterial e sudorese, entre outras.

Os reflexos osteotendinosos estão abolidos ou hipoativos na maioria dos casos.

Em 10% pode haver alterações transitórias dos esfíncteres, com retenção ou incontinência urinária ou fecal.

Cerca de 20% dos pacientes apresentam insuficiência respiratória.

Após atingir o grau máximo, o que ocorre em até 4 semanas a partir do primeiro sinal motor (nadir), há um período de estabilidade dos déficits (platô) de duração entre 1 e 2 meses e posterior regressão paulatina.

Cerca de 6 meses após o início, o paciente está independente.

O exame do liquor é importante e o achado liquórico característico é a dissociação proteíno-citológica. Ou seja, as células, em geral, não ultrapassam o número de 10 com hiperproteinorraquia associada. É encontrada mais frequentemente ao longo da segunda semana de evolução. Sua ausência não exclui o diagnóstico.

As alterações observadas na ENMG podem indicar uma neuropatia desmielinizante ou axonal. Se desmielinizante, a síndrome pode ser denominada polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda. Se axonal, neuropatia axonal motora aguda. Quando axonal se trata de uma neuropatia com componente sensitivo, além do motor.

Determinar o padrão eletroneuromiográfico é importante porque pode ter implicações prognósticas.

O contingente de pacientes que apresentam sequelas, em geral déficit de força para dorsiflexão dos pés, mas também perda de força mais abrangente (eventualmente até tetraparesias graves) é composto por aqueles que apresentaram SGB axonal.

Na SGB axonal, os níveis séricos do anticorpo anti-GM1 costumam estar elevados.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com polineuropatias periféricas alcoólica e diabética, porfiria aguda intermitente, intoxicações por chumbo e cádmio, e as formas crônicas e recidivantes de polirradiculoneuropatia crônica desmielinizante inflamatória.

Síndrome de Miller-Fisher ou síndrome de Fisher. Reúne oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Eventualmente mais nervos cranianos podem-se associar a ela.

Os níveis séricos de anticorpos anti-GQ1b podem estar elevados.

Encefalite de Bickerstaff (EB). Reúne os achados completos ou parciais da síndrome de Miller-Fisher, associados ao comprometimento da consciência. Na encefalite de Bickerstaff os anticorpos anti-GQ1b podem estar elevados.

Síndrome de sobreposição. Um paciente que apresente encefalite de Bickerstaff pode voltar a ter níveis normais de consciência, passando a ter o fenótipo da síndrome de Miller-Fisher e, posteriormente, evoluir para SGB.

Essa sequência de eventos é denominada síndrome de sobreposição. Os eventos sucessivos ocorrem em horas ou dias.

Poliganglionopatia sensitiva aguda. Também denominadas neuronopatias sensitivas, quando se manifestam de forma aguda, as poliganglionopatias o fazem predominantemente nos membros inferiores, mas acometem ou podem acometer os membros superiores, e também o eixo corporal.

Apresentam-se sob três formas clínicas: anestesia das sensibilidades discriminativas (vibratória e posição segmentar); anestesia tátil, térmica e dolorosa; ou anestesia de todas as modalidades. Quando há predomínio do comprometimento dos neurônios sensitivos de grande diâmetro dos gânglios das raízes dorsais, os pacientes apresentam intensa ataxia sensitiva com marcha talonante e bastante dificultada, além de quedas com os olhos fechados.

A ataxia pode ser incapacitante e, com frequência, os pacientes confundem-na com diminuição de força muscular (que não ocorre, embora possa haver pequena desnervação e perda de força discreta distalmente nos pés). Quando o predomínio é nos neurônios sensitivos de pequeno diâmetro, podem também ocorrer dores intensas, fulgurantes com trajeto radicular. Os distúrbios sensitivos instalam-se em dias ou poucas semanas.

Outras polineuropatias autoimunes crônicas que podem ocorrer são a POEMS, CANOMAD (em inglês, *chronic ataxic neuropathy ophthalmoplegia IgM paraprotein cold agglutinins disialosyl antibodies*), ou CANVAS (em inglês *cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome*), sendo as duas últimas muito raras.

CRÔNICAS

Polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante. Trata-se de uma polineuropatia progressiva, ascendente (de evolução centrípeta) que evolui pelo período de 60 dias ou mais até atingir o nadir. Na instalação não costuma ocorrer insuficiência respiratória.

O quadro clínico, liquórico e eletroneuromiográfico é superponível ao da SGB, de maneira geral com déficits menos intensos.

O diagnóstico diferencial é feito pelo tempo de evolução até o nadir e pela resposta ao tratamento com corticosteroides que não ocorre na SGB.

Polineuropatias associadas a gamopatias monoclonais de significado indeterminado. Tais gamopatias resultam da produção de proteína monoclonal por plasmócitos não neoplásicos na ausência de outras manifestações características de mieloma múltiplo.

Essas polineuropatias são mais frequentes em pacientes com idade avançada, calculando-se que 5% das pessoas com mais de 70 anos possam apresentá-las. Podem-se associar a NP. Em geral, são polineuropatias sensitivomotoras de predomínio distal lentamente progressivas.

Ao longo dos anos, cerca de um quarto dos pacientes podem apresentar quadros malignos constituídos por mieloma, linfoma de células B, macroglobulinemia ou amiloidose.

Neuropatia motora multifocal. É caracterizada por envolvimento predominante dos membros superiores. É exclusivamente motora, afeta o território motor de nervos periféricos (mesmo que mistos, o componente sensitivo desses nervos fica preservado) individuais ou de seus ramos. A maioria dos reflexos está ausente nos territórios dos nervos afetados e pode ser viva nos membros inferiores. Está associada a bloqueio persistente de condução nervosa na ENMG, anticorpos anti-GM1 circulantes, sendo multifocal e desmielinizante. O LCR é normal na maioria dos casos. Pode haver componente axonal secundário, que ao longo do tempo, particularmente nos casos não tratados, pode levar o paciente à incapacidade física.

Síndrome de Lewis-Sumner ou neuropatia sensitivomotora multifocal desmielinizante adquirida. É uma neuropatia desmielinizante que compromete os nervos periféricos, mistos, e é considerada uma variante ou forma de apresentação da polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica.

Neuropatia por anticorpos anti-*MAG*. Cerca de 75% dos pacientes que apresentam uma polineuropatia associada a uma imunoglobulina monoclonal IgM têm anticorpos contra a gliproteína associada à mielina (anti-*GAM* ou anti-*MAG*). Esse tipo de gamopatia monoclonal, particularmente quando anti-*MAAG,* constitui-se em uma entidade nosológica específica. No quadro clínico podem ocorrer parestesias, ataxia sensitiva de intensidades variáveis, chegando a ser incapacitante, havendo também comprometimento motor de predomínio distal. Em tais

pacientes encontram-se, ainda, também anticorpos antiglicoesfingolipídio glucorinilfosfato.

O diagnóstico associa o fenótipo clínico e anticorpos contra os dois antígenos.

Poliganglionopatia sensitiva crônica (neuronopatias sensitivas crônicas). Sinais e sintomas semelhantes aos referidos para as formas agudas, de instalação paulatina, eventualmente progredindo com comprometimentos sucessivos de nervos sensitivos ou do componente sensitivo de nervos mistos.

Tanto as neuronopatias de instalação aguda quanto as crônicas podem estar associadas a doenças sistêmicas.

Podem representar síndromes paraneoplásicas e, em tais casos, pode haver positividade dos anticorpos ANNA1 (ou anti-Hu), sendo o carcinoma a mais frequente das neoplasias associadas. Podem também ser positivos os anticorpos anti-CRMP-c/CV2, também associados a neoplasias.

Tais neuronopatias podem estar associadas, ainda, à síndrome de Sjögren, a excesso de ingesta (intoxicação) de vitamina B_6 e à síndrome de imunodeficiência adquirida. Anticorpos antifator de crescimento 3 do fibroblasto têm sido encontrados em neuronopatias sensitivas e parecem definir um tipo específico de neuronopatia sensitiva autoimune.

Neuropatias tóxicas

A relação entre o uso de substância tóxica ou medicamento e NP nem sempre é fácil de ser estabelecida. Na maioria dos casos, a lesão é axonal e só eventualmente desmielinizante.

As substâncias que podem causar neuropatias são:

- Medicamentos: nitrofurantoínas, vincristina, isoniazida e hidralazina (ambos antagonistas da piridoxina), talidomida, dissulfiram, dapsona, difenil-hidantoína, clioquinol e cloranfenicol (ambos podem também comprometer o nervo óptico), amitriptilina e isocianato de sódio
- Metais pesados: arsênio, chumbo, tálio e mercúrio (os dois últimos comprometem também o cérebro)
- Agentes industriais: N-hexano, metil-H-butil-cetona, 2,5 hexanedionas, dissulfeto de carbono, tricloroetileno (comprometimento do V nervo), acrilamida, triortocresil-fosfato, mipafox, corpos cetônicos (neuropatia de fibras finas)
- Mielinotoxinas: toxina diftérica, hexaclorofeno, trietiltina.

Intoxicação por chumbo. São frequentemente expostos à intoxicação por chumbo operários de fábricas de bateria, de sapato (tachinhas), de cachimbos, de balas para armas de fogo, de fundições de minérios e de ligas que contenham chumbo, soldadores e pintores.

Os derivados orgânicos do chumbo, como o chumbo tetraetila, aditivo da gasolina, estão presentes em grande quantidade na atmosfera próxima das bombas de gasolina e nas margens de estradas muito movimentadas.

Na neuropatia plúmbica, há franco predomínio do comprometimento motor com maior seletividade para neurônios de determinados segmentos medulares.

As manifestações sensitivas podem ser constituídas por dores articulares e hipoestesia ou anestesia distal. Em geral, a neuropatia plúmbica cursa com queda do punho (paralisia do nervo radial), muitas vezes assimétrica. Todavia, uma avaliação mais detalhada pode evidenciar a participação da musculatura tenar e dos músculos interósseos. Embora as alterações dos membros superiores sejam mais nítidas, os inferiores podem estar afetados. Nesse caso, pode haver pé caído bilateralmente.

A ENMG mostra diminuição da VCM máxima e sinais de desnervação.

Intoxicação por arsênio. Pouco frequente, associada à ingestão acidental de pesticidas contendo arsênio ou derivados arsenicais medicamentosos.

Na intoxicação aguda, os primeiros sinais e sintomas relacionam-se com o sistema gastrintestinal. Náuseas, vômitos, diarreia e dores abdominais seguem-se à ingestão do metal.

Na neuropatia arsênica ocorrem parestesias dolorosas, queimação nas mãos e nos pés, e fraqueza muscular, de predomínio ou exclusivamente distais.

Os primeiros sintomas nas extremidades distais evoluem de maneira ascendente. Há perda da sensibilidade em bota e em luva. A perda da força muscular também é de caráter ascendente. Na dependência da gravidade do caso, o paciente pode ficar tetraparético e com alterações respiratórias. Há hipo ou arreflexia global.

A recuperação leva meses e as sequelas dependem da gravidade da NP. Para estudo dessa NP, além da ENMG, para o diagnóstico é importante verificar os níveis de arsênio nos cabelos, nos pelos e nas unhas.

Neuropatias associadas a neoplasias malignas

As neoplasias não próprias do nervo periférico podem atingi-lo por infiltração direta ou, secundariamente, como efeito a distância.

Carcinomas, linfomas e leucoses são as neoplasias que mais frequentemente estão associadas a comprometimento do SNP (Quadro 174.21).

Os sinais e sintomas podem preceder (até em anos) ou suceder o aparecimento da neoplasia.

Clinicamente são observadas neuropatias sensitivas e sensitivomotoras.

As neuropatias sensitivas são observadas em associação com carcinomas ou com a doença de Hodgkin. Dormência, parestesias, disestesias, dores nos membros inferiores e ataxia sensitiva podem estar presentes com assimetria das manifestações. Distúrbios das sensibilidades vibratória e cinético-postural podem ser detectados e são de predomínio distal, progredindo centripetamente. Diplopia, nistagmo e distúrbios pupilares ocorrem eventualmente. O componente motor inexiste ou é extremamente discreto.

O curso da doença parece não interferir na evolução da neuropatia.

A neuropatia sensitivomotora pode evoluir de maneira aguda, subaguda ou crônica ou com remissões e recorrências. A frequência é bem mais alta quando comparada à da sensitiva. Chega a mais de 20% dos carcinomas e a mais de 30% nos linfomas quando os pacientes são avaliados por métodos eletrofisiológicos.

A neuropatia motora aguda é semelhante à que ocorre na SGB, por vezes atingindo a musculatura respiratória e associada a hiperproteinorraquia com celularidade normal. É mais frequentemente detectada em relação com linfomas. A neuropatia subaguda ou crônica é de predomínio distal, eventualmente proximal, já tendo sido referido comprometimento do nervo trigêmeo.

Quadro 174.21 Neoplasias associadas à neuropatia periférica.

Neoplasia	Origem
Carcinomas	Tireoide, pulmões, mama, esôfago, estômago, ceco, cólon, reto, pâncreas, pelve renal, bexiga, colo uterino, próstata

Seminoma	Testículos
Linfomas	
Leucemias	Sistema hemolinfopoético
Policitemia vera	

Remissões e recorrências de neuropatias sensitivomotoras podem se dar espontaneamente.

O carcinoma de células em aveia está quase sempre associado a neuropatia sensitiva.

O comprometimento de nervos cranianos ocorre, em geral, associado a infiltração direta em leucoses agudas ou crônicas. Quando há infiltração direta, observa-se invasão do endoneuro com desmielinização segmentar e lesão axonal.

Diversas explicações foram aventadas para justificar a degeneração axonal em tais casos. Toxicidade de substâncias liberadas pela neoplasia, distúrbios metabólicos secundários e alterações do metabolismo enzimático e das gorduras, infecções virais secundárias, deficiência nutricional secundária às neoplasias e trombose de vaso dos nervos secundária a alterações da viscosidade sanguínea são as principais.

Outra possibilidade está relacionada com as plexopatias por irradiação usada na terapêutica de algumas neoplasias. Em sua maioria, e particularmente em relação ao plexo braquial, são assimétricas. A irradiação do plexo lombossacral pode cursar com sintomatologia relativamente simétrica no que se refere a membros inferiores.

BIBLIOGRAFIA

Distúrbios do sono

American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders. 3. ed. Illinois: AASM; 2014.

American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Indications for Polysomnography Task Force. Sleep. 1997; 20(6):406-22.

Aserinskym E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science. 1953; 118(3062):273-4.

Broughton R, Tolentino MA. Fragmentary pathological myoclonus in REM sleep. Eletroencephalogr Clin Neurophysiol. 1984; 57(4):303-9.

Broughton R, Tolentino MA, Krelina M. Excessive fragmentary myoclonus in NREM sleep: a report of 38 cases. Eletroencephalogr Clin Neurophysiol. 1985; 61(2):123-33.

Culebras A. Clinical handbook of sleep disorders. Oxford: Butterworth Heinemann; 1996.

Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 5. ed. Philadelphia: Saunders; 2010.

Poyares D. Clinical handbook of sleep disorders. In: Culebras A. Oxford, Buttenworth Heinemann, 1996.

Distúrbios da consciência

Bruno MA, Vanhaudenhuyse A, Thibaut A *et al*. From unresponsive wakefulness to minimally conscious PLUS and functional locked-in syndromes: recent advances in our understanding of disorders of consciousness. J Neurol. 2011; 258(7):1373-84.

Brust JCM. Coma. In: Current neurology.: Lange McGraw-Hill; 2007. p. 29-34.

Mollaret P, Goulon M. Le coma dépassé. Rev Neurol. 1959; 101:3-15.

Posner JB, Saper CB, Schiff ND *et al*. Plun and Posner's. Diagnosis of stupor and coma. Oxford: Oxford University Press; 2007.

Rabello GD. Coma e estados alterados de consciência. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. 3. ed. Guanabara Koogan; 2013; p. 1086-102.

Sanvito WL. Os comas na prática médica. Manole; 1978.

Simões JF, Jesus LM, Voegeli D *et al*. Assessment of comatose patients: a Portuguese instrument based on the Coma Recovery Scale – revised and using nursing standard terminology. J Ad Nurs. 2011; 67(5):1129-41.

Steriade M. Arousal: revisiting the reticular activating system. Science. 1996; 272(5259): 225-6.

Exaqueca e outras cefaleias

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. International Classification of Headache Disorders: 3rd ed. Cephalalgia. 2018; 38 (1): 1-211.

Melo-Souza SE. Cefaleias secundárias. In: Alves Neto O, Castro Costa CM, Siqueira JT *et al*. Dor – princípios e práticas. Artmed; 2009. p. 545-55.

Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 2. ed.: Guanabara Koogan; 2007.

Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW. Wolff's headache and other head pain. Oxford: Oxford University Press; 2008.

Speciali JG. Entendendo a enxaqueca. FUNPEC; 2003.

Speciali JG, Farias da Silva W. Cefaleias. Lemos Editorial; 2002.

Demências

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 8. ed. McGraw-Hill; 2005.

Bilgic B, Hanagasi HA, Emre M. Dementia and behavioral neurology: recent advances. J Neurol. 2012; 259(5):1006-10.

Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P *et al.* Sugestões para o uso do miniexame do estado mental no Brasil. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61(3-B):777-781.

Forlenza OV, Caramelli P. Neuropsiquiatria Geriátrica. Atheneu; 2001.

Green RC. Diagnóstico e tratamento da doença de alzheimer e outras demências. EPUC; 2001.

McKeith IG, Dickson DW, Lowe J *et al*. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium. Neurology. 2005; 65(12):1863-72.

Nitrini R, Caramelli P, Bottino CM *et al*. Diagnóstico da Doença de Alzheimer no Brasil. Critérios Diagnósticos e Exames Complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63(3-A):713-9.

Epilepsias e síndromes epilépticas

Bartolomei F, Guye M, Wending F. Abnormal binding and disruption in large scale networks involved in human partial epilepsies. EPJ Nonlinear Biomedical Physics 2013; 1-16.

Chen T, Mohan G, Xia Z *et al*. Genetic and epigenetic mechanisms of epilepsy: a review. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017; 13:1841-59.

Ettinger AB, Kanner AM. Psychiatric issues in epilepsy. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Fahoum F, Lopes R, Pittau F *et al*. Widespread epileptic networks in focal epilepsies: EEG-fMRI Study. Epilepsia. 2012; 53(9):1618-27.

Gloor P. Generalized cortico-reticular epilepsies. Some considerations on the pathophysiology of generalized bilaterally synchronous spike and wave discharge. Epilepsia. 1969; 9(3):249-63.

Jehl L (Guest Editor), Lewis SL (Editor in Chief): Continuum in Epilepsy. American Academy of Neurology, 2016.

Montenegro MA, Cendes F, Guerreiro M *et al*. EEG na prática clínica. 2. ed.: Revinter; 2012.

Noe KH. Seizure: Diagnosis and management in the outpatient setting. Semin Neurol. 2001; 31(1):54-64.

Panayiotopoulos CP. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. 2. ed. Springer-Verlag, 2010.

Pitkänen A, Löscher W, Vezzani A *et al.* Advances in the development of biomarkers for epilepsy. Lancet Neurol. 2016; 15(8):843-56.

Richardson MP. Large scale brain models of epilepsy: dynamics meets connectomics. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012; 83(12):1238-48.

Rho JM, Sankar R, Stafstrom CE. Epilepsy: mechanisms, models and translational perspectives. Boca Raton: CRC Press; 2010.

Shorvon SD, Andermann F, Guerrini R. The causes of epilepsy. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.

Acidente vascular cerebral

Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ *et al*. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007; 38(5):1655-711.

Broderick J, Connolly S, Feldmann E *et al*. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Stroke. 2007; 38(6):2001-23.

Caplan LR. Pathology and distribution of brain and vascular lesions. In: Posterior Circulation Disease. Clinical findings, diagnosis and management. Cambridge: Blackwell Science; 1996. p. 46-72.

Culebras A, Kase CS, Masdeu JC *et al*. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: A report of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 1997; 28(7):1480-97.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R *et al*. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. Stroke. 1994; 25(11):2315-28.

Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP *et al*. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001; 344(19):1450-60.

Raffin CN, Fernandes JG, Evaristo EF *et al*. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo: opinião nacional. Arq Neuropsiquiatr. 2006; 64(2-A):342-8.

Trombose venosa cerebral

Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. J. Neurol. 2000; 247(4):252-8.

Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G *et al*. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2011; (8):CD002005.

de Freitas GR, Bogousslavsky J. Risk factors of cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci. 2008; 23:23-54.

Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. J Neurol. 2004; 251(1):11-23.

Paciaroni M, Palmerini F, Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci. 2008; 23:77-88.

Raffin CN. Trombose venosa cerebral. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas.: Guanabara Koogan; 2000. p. 139-41.

Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr *et al*. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from Americam Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011; 42(4):1158-92.

Neoplasias intracranianas

Rowland LP. Merritt's Textbook of Neurology. 8. ed. Lea & Febiger; 1989.

Spence RAJ, Johnston PG. Oncologia. Guanabara Koogan; 2003.

World Health Organization. Classification of Tumours. Lyon: International Agency of Research on Cancer; 2007.

World Health Organization. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a Summary. Acta Neuropathologic. 2016; 13(6):803-20.

Doenças desmielinizantes

Coyle PK, Hammad MA. Atlas of Multiple Sclerosis. London: Science Press; 2003.

Feinstein A. The Clinical Neuropsychiatry of Multiple Sclerosis. Cambridge: Cambridge University Press; 1999.

Kappos L, Freedman MS, Polman CH *et al.* Effect of early versus delayed interferona beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. Lancet. 2007; 370(9585):389-97.

Kirshner HS, Tsai SI, Runge VM *et al*. Magnetic resonance imaging and other techniques in diagnosis of multiple sclerosis. Arch Neurol. 1985; 42(9):859-63.

McAlpine D, Matthews WB. McAlpine's Multiple Sclerosis. 2. ed. Churchill Livingstone; 1991.

McDonald WI, Compston A, Edan G *et al*. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Ann Neurol. 2001; 50(1):121-7.

Miller D, McDonald I, Smith K. The diagnosis of multiple sclerosis. In: Compston A, McDonald I, Noseworthy J *et al*. (eds.). McAlphine's Multiple Sclerosis. 4. ed. Churchill Livingstone; 2006. p. 374-88.

Paty DW, Ebers GC (eds.). Multiple sclerosis. Contemporary Neurology Series. F.A. Davis Company; 1998.

Síndromes extrapiramidais

Andrade LAF. Genética da doença de Parkinson. Einstein. 2004; 2(2):123-8.
Bonifati V, Rizzu P, van Baren MJ *et al*. Mutations in the DJ-1 gene associated with autosomal recessive early-onset parkinsonism. Science. 2003; 299(5604):256-9.
Di Fonzo A, Rohé CF, Ferreira J *et al*. A frequent LRRK2 gene mutation associated with autosomal dominant Parkinson's disease. Lancet. 2005; 365(9457):412-5.
Farrer M, Gwinn-Hardy K, Muenter M *et al*. A chromosome 4p haplotype segregating with Parkinson's disease and postural tremor. Hum Mol Genet. 1999; 8(1):81-5.
Gasser T. Genetics of Parkinson's disease. In: Jankovic J, Tolosa E. Parkinson's disease and movement disorders. 5. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
Gasser T, Müller-Myhsok B, Wszolek AK *et al*. A susceptibility locus for Parkinson's disease maps to chromosome 2p13. Nat Genet. 1998; 18(3):262-5.
Gilks WP, Abou-Sleiman PM, Gandhi P *et al*. A common LRRK2 mutation in idiopathic Parkinson's disease. Lancet. 2005; 365(3457):415-6.
Golbe LI. The genetics of Parkinson's disease: a reconsideration. Neurology. 1990; 40(suppl. 3):7-14.
Hattori N, Kitada T, Matsumine H *et al*. Molecular genetics analysis of a novel parkin gene in Japanese families with autosomal recessive juvenile parkinsonism: evidence for variable homozygous deletions in the parkin gene in affected individuals. Ann. Neurol. 1998; 44(6):935-41.
Kachergus J, Mata IF, Hulihan M *et al*. Identification of a novel LRRK2 mutation linked to autosomal dominant parkinsonism: evidence of a common founder across European populations. Am J Hum Genet. 2005; 76(4):672-80.
Kitada T, Asakawa S, Hattori N *et al.* Mutations in the parkin gene cause autosomal recessive juvenile parkinsonism. Nature. 1998; 392(6676):605-8.
Krüger R, Kuhn W, Muller T *et al.* Ala30Pro mutation in the gene encoding alpha-synuclein in Parkinson's disease. Nature Genet. 1998; 18(2):106-8.
Lees AJ, Singleton AB. Clinical heterogeneity of ATP13A2 linked disease (Kufor-Rakeb) justifies a PARK designation. Neurology. 2007; 68(19):1553-4.
Leroy E, Boyer R, Auburger G *et al*. The ubiquitin pathway in Parkinson's disease. Nature. 1998; 395(3701):451-2.
Polymeropoulos MH, Higgins JJ, Golbe LI *et al.* Mapping of a gene for Parkinson's disease to chromosome 4q21-q23. Science. 1996; 274(5290):1197-9.
Valente EM, Bentivoglio AR, Ialongo T *et al.* Mapping of a novel autosomal recessive Parkinson's disease locus in a large Sicilian family. J Neurol Sci. 2001; 187(suppl. 1): S.74.03.
Valente EM, Brancati F, Ferraris A *et al*. Parkinson-negative autosomal recessive juvenile parkinsonism maps to 1 p35-p36 (PARK6) in several European families. J Neurol Sci. 2001; 187(suppl. 1):S66.01.

Hidrocefalia

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. McGraw-Hill; 2005.
Akins PT, Guppy KH, Axelrod YV *et al*. The genesis of low pressure hydrocephalus. Neurocrit Care. 2011; 15(3):461-8.
Cardoso ER. Hidrocefalia em adulto. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. 3. ed. Guanabara Koogan; 2013. p. 434-8.
Klassen BT, Ahlskog JE. Normal pressure hydrocephalus: how often does the diagnosis hold water? Neurology. 2011; 77(12):1119-25.
Lima BD. Hidrocefalia infantil. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. 3. ed. Guanabara Koogan; 2013. p. 430-3.
Melo PA. Hidrocefalia de pressão normal. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. 3. ed. Guanabara Koogan; 2013. p. 439-41.
Toma AK, Stapleton S, Papadopoulos MC *et al*. Natural history of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. Neurosurg Rev. 2011; 34(4):433-9.

Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral

Bitencourt DC, Rotta NT. Neurologia e fisioterapia na multidisciplinaridade da Paralisia cerebral: relato de intervenção. In: Rotta NT, Bridi Filho CA, Bridi FRS. Neurologia e Aprendizagem – abordagem multidisciplinar. Artmed; 2016.
Jan MMS. Cerebral palsy: comprehensive review and update. Ann Saudi Med. 2006; 26(2):123-32.
Johnston MV. Clinical disorders of brain plasticity. Brain Dev. 2004; 26(2):73-80.
Palisano RJ, Snider LM, Orlin MN. Recent advances in physical and occupational therapy for children with cerebral palsy. Semin Pediatr Neurol. 2004; 11(1):66-77.
Rotta NT. Paralisia cerebral. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Guanabara Koogan; 2000. p. 750-2.
Rotta NT. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. J Pediatr (Rio J). 2002; 78(Supl 1):S48-S54.
Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. Semin Pediatr Neurol. 2004; 11(1):47-57.
Samaniego EA, Sheth RD. Bone consequences of epilepsy and antiepileptic medications. Semin Pediatr Neurol. 2007; 14(4):196-200.

Distúrbios de aprendizagem

Becker N, Vasconcelos M, Oliveira V *et al*. Genetic and environmental risk factors for developmental dyslexia in children: systematic review of the last decade. Dev Neuropsychol. 2017; 42(7-8):423-45.
Drummond CR, Ahmad SA, Rouke BP. Rules for classification of younger children with nonverbal learning disabilities and basic phonological processing disabilities. Arch Clin Neuropsychology. 2005; 20(2):171-82.
Eisenmajer N, Ross N, Pratt C. Specificity and characteristics of learning disabilities. J Child Psychol Psychiatry. 2005; 46(10):1108-15.
Germano GD, César ABPC, Capellini SA. Screening protocol for early identification of brazilian children at risk for dyslexia. Front Psychol. 2017; 8:1763.
Johson MH, Munakata Y. Processes of change in brain and cognitive development. Trends Cogn Sci. 2005; 9(3):152-8.
Karande S, Kumbhare N, Kulkarni M *et al*. Anxiety levels in mothers of children with specific learning disability. J Postgrad Med. 2009; 55(3):165-70.
Kinsbourne M, Graf WD. Disorders of Mental Development. In: Menkes JH, Sarnat HS, Maria BL. Child Neurology. 6. ed. Lippincott William & Wilkins; 2000. p. 1155-211.
McCloskey M, Rapp B. Developmental dysgraphia: an overview and framework for research. Cogn Neuropsychol. 2017; 34(3-4):65-82.
Meister EK, Bruck I, Antoniuk SA *et al.* Learning disabilities. Arq Neuropsiquiatr. 2001; 59(2-b):338-41.
Melo AN. Dislexia. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Guanabara Koogan; 2000. p. 755-6.
Melo AN, Niedermeyer E. The EEG in infantile brain damage, cerebral palsy, and minor cerebral dysfunction of childhood. In: Niedermeyer E, Silva FL (eds.). Electroencephalography: basic principal, clinical applications, and related field. 5. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 403-13.
Nicolson RI, Fawcett AJ. Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorder? Trends Neurosci. 2007; 30(4):134-41.
Ostrolenk A, Forgeot d'Arc B, Jelenic P *et al*. Hyperlexia: systematic review, neurocognitive modelling, and outcome. Neurosci Biobehav Rev. 2017; 79:134-49.
Poletti M. Definition of a visuospatial dimension as a step forward in the diagnostic puzzle of nonverbal learning disability. Appl Neuropsychol Child. 2017; 6(2):106-9.
Rapin I. Dyscalculia and the calculating brain. Pediatr Neurol. 2016; 61:11-2.
Rotta NT, Guardiola A. Distúrbios da aprendizagem. In: Diament A, Cypel S, Conte H (eds.). Neurologia infantil. 5. ed. Atheneu; 2010.

Scheffel DL. Disorder of high cortical function in school-age children. In: David RB. Child and Adolescent Neurology.: Mosby; 1999. p. 507-52.
Schulte-Körne G. The prevention, diagnosis, and treatment of dyslexia. Dtsch Arztebl Int. 2010; 107(41):718-26.
Shastry BS. Develomental dyslexia: an update. J Hum Genet. 2007; 52(2):104-9.
Shaywitz SE, Shaywitz BA. Dyslexia. In: Swaiman KF, Aswal SA. Pediatric neurology: principles & practices (vol I). 3. ed. Mosby; 1999. p. 576-84.
Siqueira CM, Gurgel-Giannetti J. Poor school performance: an updated review. Rev Assoc Med Bras. 2011; 57(1):78-87.
Treffert DA. Hiperlexia III: separating "autistic-like" behaviors from autistic disorder; assessing children who read early or speak late. WMJ. 2010; 110(6):281-6.
Zivoder I, Martic-Biocina S, Miklecic J *et al*. Attitudes and knowledge of parents of preschool children about specific learning disabilities. Psychiatr Danub. 2017; 29(Suppl 3):571-4.

Encefalites autoimunes

Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. N Engl J Med. 2018; Mar 1; 378(9):840-51.
Dalmau J, Rosenfeld MR. Autoimmune encephalitis update. Neuro Oncol. 2014 Jun; 16(6):771-8.
Dutra LA, Abrantes F, Toso FF, Pedroso JL, Barsottini OGP, Hoftberger R. Autoimmune encephalitis: a review of diagnosis and treatment. Arq Neuropsiquiatr. 2018 Jan;76(1):41-9.
Guasp M, Arino H, Dalmau J. Autoimmune encephalitis. Rev Neurol. 2018 Jun 5; 66(s02):S1-S6.
Graus F, Titulaer MJ, Balu R *et al*. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. Lancet Neurol 2016; 15:391-404.
Kelley BP, Patel SC, Marin HL, Corrigan JJ, Mitsias PD, Griffith B. Autoimmune encephalitis: pathophysiology and imaging review of an overlooked diagnosis. JNR Am J Neuroradiol. 2017 Jun; 38(6):1070-78.
Lancaster E. The diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis. J Clin Neurol. 2016 Jan; 12(1):1-13.
Rosenfeld MR, Dalmau J. Paraneoplastic neurologic syndromes. Neurol Clin. 2018 Aug; 36(3):675-68 Epub 2018 Jun 18.

Infecções do sistema nervoso central

Baringer JR. Herpes simplex infections of the nervous system. In: Infections of the Nervous System II. American Academy of Neurology Annual Meeting; 1996.
Coyle PK. The acute encephalitis syndrome. In: Infections of the Nervous System I. San Francisco: American Academy of Neurology Annual Meeting; 1996.
Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Guanabara Koogan; 2000.
Noronha L, Zanluca C, Azevedo ML *et al*. Zika virus damages the human placental barrier and presents marked fetal neurotropism. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2016; 111(5):287-93.
Overturf GD. Bacterial meningitis. In: Hoeprich PD, Jordam MC (eds.). Infectious Diseases. 4. ed. Harper & Row; 1989. p. 1114-32.
Porto CC, Porto AL. Vademecum de Clínica Médica. 2. ed. Guanabara Koogan; 2007.
Puccioni-Sohler M, Rosadas C. Advances and new insights in the neuropathogenesis of dengue infection. Arq Neuropsiquiatr. 2015; 73(8):698-703.
Puccioni-Sohler M, Rosadas C, Cabral-Castro MJ. Neurological complications in dengue infection: a review for clinical practice. Arq Neuropsiquiatr. 2013; 71(9-B): 667-71.
Puccioni-Sohler M, Roveroni N, Rosadas C *et al.* Dengue infection in the nervous system: lessons learned for Zika and Chikungunya. Arq Neuropsiquiatr. 2017; 75(2):123-6.
Ross K. Bacterial meningitis. In: Infections of the Nervous System. Minneapolis: American Academy of Neurology Annual Meeting; 1998.
Silva MTT. Viral encephalitis. Arq Neuropsiquiatr. 2013; 71(9-B):703-9.
Solbrig MV. Infections of the nervous system. In: Bradley MG, Daroff RB, Fenichel GM *et al*. (eds.). Neurology in Clinical Practice. 3. ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 2000. p. 1315-430.

Parasitoses do sistema nervoso central

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica. Brasília: MS; 2006.
Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia prático de tratamento da malária no Brasil. Brasília: MS; 2010.
Ferrari TC, Moreira PR. Neuroschistosomiasis: clinical symptoms and pathogenesis. Lancet Neurol. 2001; 10(9):853-64.
Keiser PB, Nutman TB. Strongyloides stercoralis in the immunocompromised population. Clin Microbiol Rev. 2004; 17(1):208-17.
Pittella JE. Central nervous system involvement in Chagas disease: a hundred-year-old history. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2009; 103(10):973-8.
Rocha-Azevedo B, Tanowitz HB, Marciano-Cabral F. Diagnosis of Infections caused by pathogenic free-living Amoebae. Interdiscip Perspect Infect Dis. 2009; 2009:251406.
Takayanagui OM, Martinez R, Figueiredo JFC *et al.* Parasitoses e sistema nervoso central. In: Lopes AC, Amato Neto V (eds.). Tratado de clínica médica. Roca; 2006. p. 2370-92.
Takayanagui OM, Odashima NS, Bonato PS *et al.* Medical management of neurocysticercosis. Expert Opin Pharmacother. 2001; 12(18):2845-56.
Walker M, Zunt JR. Parasitic central nervous system infections in immunocompromised hosts. Clin Infect Dis. 2005; 40(7):1005-15.
World Health Organization. World Malaria Report 2011. Geneva: WHO; 2011.

Dores neuropáticas | Neuralgias

Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. Clin J Pain. 2000; 16(Suppl 2):S12-S20.
Baron R. Classification and diagnostic tools in complex regional pain syndromes. Newsletter of the IASP Special Interest Group on Neuropathic Pain. 2006; (7):3-7.
Basbaum A, Catherine Bushnell M, Devor M. Pain 2005 – An Update Review. Refresher Course Syllabus, 1:3-9. Seattle, IASP Press, 2005.
Campbell JN, Meyer RA. The Paths of Pain 1975-2005. In: Merskey H, Loeser JD, Dubner R. (eds.). Neuropathic Pain: From the Nociceptor to the Patient. Seattle: IASP Press; 2005. p. 229-42.
Drummon JP, Marquez JO. Dor neuropática: fisiopatologia, clínica e terapêutica. Evidence; 2005.
Flor H, Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb pain: a case of maladaptative CNS plasticity? Nat Rev Neurosci. 2006; 7(11):873-81.
Gozzani JL. Síndrome de Dor Complexa Regional tipos I e II. In: Drummon JP, Márquez JO (eds.). Dor neuropática: fisiopatologia, clínica e terapêutica. Evidence; 2005. p. 188.
International Association for the Study of Pain Sub Committee on Taxonomy. Pain Terms: a list with definitions and notes on usage, recommended by the IASP Sub Committee on Taxonomy. Pain. 1979; 6(3):249-52.
Sandroni P, Dotson R, Low PA. Complex regional pain syndromes. In: Jensen TS, Wilson PR, Rice ASC (eds.). Clinical Pain Management – Chronic Pain. Arnold (Hodder Headline Group); 2003. p. 387-401.

Doenças metabólicas ou erros inatos do metabolismo

Evans OB, Parker CC, Haas RH *et al.* Inborn errors of metabolism of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM *et al.* (eds.). Neurology in Clinical Practice. 3. ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 2000. p. 1595-664.
Leonard JV, Moris AAM. Inborn errors of metabolism around time of birth. Lancet. 2000; 356(12):583-8.
Moura-Ribeiro MVL, Ferreira LS. Schmutzler KMRS. Afecções vasculares na infância. In: Conduta em Neurologia Infantil – Doenças Neurometabólicas. 3. ed. Revinter; 2017. p. 149-85.

Doenças do neurônio motor

Arnold WD, Kassar D, Kissel JT. Spinal muscular atrophy: diagnosis and management in a new therapeutic era. Muscle Nerve. 2015; 51(2):157-67.
Brown RH, Al-Chalabi A. Amyotrophic lateral sclerosis. N Engl J Med. 2017; 377(2):1602.
Eisen AA, Shaw P. Motor neuron disorders and related diseases, vol. 82, 3rd series. Elsevier; 2007.
Ferraz MEMR, Zanoteli E, Oliveira ASB *et al*. Atrofia Muscular Progressiva: estudo clínico e laboratorial em onze pacientes. Arq Neuropsiquiatr. 2004; 62(1):119-26.
Garg N, Park SB, Vucic S *et al*. Differentiating lower motor neuron syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017; 88(6):474-83.
Müller R. Progressive motor neuron disease in adults; a clinical study with special reference to the course of the disease. Acta Psychiatr Neurol Scand. 1952; 27(1-2):137-56.
Nishimura AL, Mitne-Neto M, Silva HC *et al.* A novel locus for late onset amyotrophic lateral sclerosis/motor neurone disease variant at 20q13. J Med Genet. 2004; 41(4):315-320.
Oliveira AS, Pereira RD. Amyotrophic lateral sclerosis (ALS): three letters that change the people's life. For ever. Arq Neuropsiquiatr. 2009; 67(3-A):750-82.
Peeters K, Chamova T, Jordanova A. Clinical and genetic diversity of SMN1-negative proximal spinal muscular atrophies. Brain. 2014; 137(11):2879-96.
Renton AE, Chiò A, Traynor BJ. State of play in amyotrophic lateral sclerosis genetics. Nat Neurosci. 2014; 17(1):17-23.
Rossor AM, Kalmar B, Greensmith L *et al*. The distal hereditary motor neuropathies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012; 83(1):6-14.
Souza PVS, Bortholin T, Naylor FGM *et al*. Motor neuron disease in inherited neurometabolic disorders. Rev Neurol. 2018; 174(3):115-24.
Souza PVS, Pinto WBVR, Chieia MAT *et al*. Clinical and genetic basis of familial amyotrophic lateral sclerosis. Arq Neuropsiquiatr. 2015; 73(12):1026-37.
Thomas PK. Separating motor neuron diseases from pure motor neuropathies. Clinical clues and definitions. In: Rowland LP (ed.). Advances in neurology. Vol. 56: Amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron diseases. New York: Raven Press; 1991. p. 381-4.
Turner MR, Talbot K. Mimics and chameleons in motor neurone disease. Pract Neurol. 2013; 13(3):153-64.
Van Den Berg-Vos RM, Van Den Berg LH, Visser J *et al.* The spectrum of lower motor neuron diseases. J Neurol. 2003; 250(11):1279-92.
Zanoteli E, Peres ABA, Oliveira ASB *et al.* Biologia molecular nas doenças do neurônio motor. Neurociências. 2004; 12(1):24-9.

Neuropatias periféricas

Asbury AK, Johnson P. Pathology of peripheral nerve. Philadelphia: Saunders; 1978.
Barreira AA, Marques W Jr. Truncal sensory loss in acquired demyelinating neuropathies. Muscle Nerve. 1997; 5(20):611-3.
Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic *et al*. Bradley's neurology in clinical practice. 6. ed. Elsevier; 2012.
Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral neuropathy. 4. ed. Elsevier; 2005.
Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. 3. ed. Guanabara Koogan; 2013.
Mumenthaler M, Schiliack H. Peripheral nerves lesions: diagnosis and therapy. 5. ed. New York: Thieme; 1991.
Noseworthy JH. Neurological therapeutics: principles and practice. London: Martin Dunitz; 2003.

Parte 19

Exame Psiquiátrico

Marco Antonio Alves Brasil
Heloisa Helena Alves Brasil

175

Modelos Médicos e Princípios da Semiologia Psiquiátrica

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

INTRODUÇÃO

A psiquiatria, embora seja um ramo da medicina, tem área de atuação mais ampla que as demais especialidades médicas. Na verdade, não se trata de uma especialidade que visa a uma determinada parte do corpo, um sistema ou um órgão, mas, sim, ao homem como um todo e às relações que o ligam a seu mundo. Além disto, a psiquiatria, com seu modo singular de encarar, compreender e atuar na doença mental, adota um modelo – o modelo compreensivo – com referenciais distintos daqueles do modelo médico tradicional.

MODELO MÉDICO TRADICIONAL

A partir da última metade do século XVIII, a ciência médica experimentou um grande avanço, incorporando princípios da física e da química, desenvolveu-se nos estudos de fisiopatologia, patologia celular e anatomia microscópica.

A doença é definida como um fato concreto, observável, que pode ser evidenciado por uma série de recursos técnicos. Ela é localizada em alguma parte, órgão ou sistema do corpo, com desenvolvimento autônomo e, consequentemente, curso natural próprio.

A medicina passa a trabalhar com o pressuposto básico de uma etiologia causal, linear ou determinista, e só secundariamente admite causalidade múltipla. O médico, apoiando-se nesse modelo, diagnostica a doença em virtude dos sinais e sintomas que sugerem uma lesão ou disfunção em determinada área ou sistema corporal, que pode ser comprovada pelos exames complementares. Seu objetivo, portanto, é descobrir quais funções e estruturas corporais estão comprometidas, para chegar a um diagnóstico. Feito o diagnóstico, o objetivo passa a ser a adoção de medidas terapêuticas que restabeleçam as estruturas e funções alteradas.

O progresso tecnológico possibilitou a investigação das estruturas orgânicas de modo mais detalhado. Para lidar com essa crescente fonte de conhecimentos, a medicina fragmentou-se, o médico transformou-se em um "especialista" e o médico geral perdeu seu prestígio.

As especialidades multiplicaram-se, abarcando para si um "fragmento" corporal, possibilitando ao médico focalizar sua atenção em áreas específicas. Deste modo, a divisão da medicina em especialidades tem uma motivação eminentemente pragmática e convencional e obedece, estritamente, não a um princípio científico, mas a uma necessidade técnica e prática.

É importante salientar que estas subdivisões fomentam a dicotomização doente-doença, desenvolvendo ao máximo o conhecimento desta última e deixando de lado o conhecimento do paciente. O paciente é reduzido à enfermidade, e o complexo fenômeno do ato médico passa a ser exclusivamente uma ação técnica. O paciente, seus vínculos familiares e seu contexto sociocultural deixam de ter relevância nesta abordagem.

Acompanhando a evolução da medicina, a psiquiatria tentou seguir o mesmo modelo. As causas das doenças mentais são atribuídas a degeneração, herança ou lesões localizadas no cérebro. Os sintomas são considerados resultados de alterações cerebrais orgânicas. Intensas investigações histológicas do sistema nervoso não confirmaram, no entanto, que as doenças mentais sejam sempre consequências de lesões localizadas no cérebro. Assim, a tentativa de restringir a psiquiatria a um fragmento do corpo, a uma "especialidade do cérebro", não teve êxito.

A psiquiatria clássica, compartilhando com o restante da medicina esta concepção de doença, vê-se impotente diante de quadros como a histeria, que, no final do século XIX, não era considerada merecedora da atenção médica, por não

apresentar nenhum substrato orgânico que a explicasse.

A importância da pessoa

Freud resgata a importância da pessoa, de sua história e do seu contexto sociocultural. Ressalta a importância das vivências e dos traumas psicológicos, sobretudo nos primeiros anos de vida, na gênese das doenças mentais.

A importância do inconsciente, não só na doença mental, mas na vida, é demonstrada por Freud em sua teoria sobre o funcionamento mental com aplicações práticas em diferentes áreas do comportamento humano. Sob esta visão, o ser humano (corpo e alma unidos) é afetado por uma doença que muda seu destino e seu curso vital, e que esta não tem apenas causa, mas também um sentido, um significado, que influi em seu curso. A psiquiatria, afastando-se das ciências naturais, aproxima-se das ciências do espírito, nas quais a causa é substituída pelo motivo e a explicação pela compreensão. Dizemos que a natureza é explicada (por relação de causa e efeito), enquanto a vida psíquica é compreendida, ou seja, a realidade íntima é provida de sentido em razão da vida e do comportamento humano. Compreendemos um ato de cólera quando sabemos que por trás dele há ciúme ou uma grave ofensa. Os fatos passam a ter sentido.

Por esta visão, descortina-se o chamado modelo compreensivo, que não é apanágio da psiquiatria, sendo aplicável a toda a medicina. Diríamos que ele representa "o outro lado da medicina", que recebe contribuições da antropologia, da sociologia e de outras áreas das ciências humanas e sociais, que permitem compreender cada vez melhor as doenças e os doentes.

Crise do modelo médico tradicional

O médico e o exercício profissional atravessam uma profunda crise, tanto em sua identidade como em sua ideologia.

O especialista, com certa frequência, procura ser somente um técnico. Percebe, no entanto, que isto não é possível, pois se vê obrigado a atender e a manejar os aspectos psicológicos dos pacientes. A atenção a este aspecto converte-se em uma "complicação embaraçosa", da qual muitos médicos procuram afastar-se, objetivando fazer uma medicina de doenças e não de doentes.

Certamente, esta aspiração é compreensível, pois a redução e a despersonalização de relação diminuiriam sua complexidade, já que ele frequentemente encontra-se despreparado para enfrentá-la tal como é, ou seja, carregada de aspectos emocionais. No entanto, todo médico reage, querendo ou não, sabendo ou não, de modo emocional e muitas vezes inconsciente, estabelecendo com seu paciente uma relação complexa, que se denomina relação médico-paciente.

Há diferentes vicissitudes e alternativas características de cada paciente e da doença de que sofre. Isto quer dizer que o estar doente é a integração única e particular deste paciente com a doença que ele – e somente ele – apresenta (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

MODELO COMPREENSIVO

Uma das contribuições do modelo compreensivo é em relação ao conceito de saúde e doença (ver Capítulo 1, *Princípios e Bases da Prática Médica*). Ele introduz a moderna visão da multifatoriedade de causas e efeitos, mostrando a artificialidade da causa única, ainda predominante na cultura médica. Fornece um conceito mais amplo de doença, sem confiná-la apenas aos seus aspectos biológicos. A doença passa a ser vista em todos os níveis de organização (biológica, psicológica e social) que se apresentam em constante interação. Isto implica a valorização do paciente, em sua singularidade de indivíduo e globalidade biopsicossocial.

Outro aspecto diz respeito à introdução de uma abordagem sistêmica no que se refere a certas funções do médico, tradicionalmente tratadas em termos intuitivos. Muitas das atividades do médico são desenvolvidas com base em conhecimento cumulativo, obtido em informações das ciências biológicas. Por outro lado, há aquelas atividades que são baseadas em conhecimento não cumulativo, o qual é referido, muitas vezes, como a "arte" intuitiva do médico. É exemplo disto sua relação com o paciente e com membros de sua família e outras figuras significativas. Implícitos em cada uma destas atividades estão a interação humana, a ideia de um contexto psicossocial e o uso da capacidade de relacionamento

humano. Estes conhecimentos não cumulativos eram considerados, e há quem os considere ainda hoje, incompatíveis com a abordagem científica, e impossíveis de serem estudados e transmitidos. A psiquiatria, a partir de Freud, pôde introduzir métodos de investigação científica nesta área da experiência humana, previamente tratada de modo intuitivo. Com tal abordagem, a psiquiatria trouxe importantes contribuições a tópicos como a relação médico-paciente, a dinâmica interpessoal dentro de uma enfermaria e o impacto da doença ou lesão física em um membro da família sobre a dinâmica familiar.

A visão compreensiva vem substituindo o modelo naturalista, por várias razões. Dentre elas, podemos citar:

- Progressiva conscientização, por parte dos médicos, da importância dos fatores psíquicos na gênese, evolução e prognóstico das doenças e a necessidade de adquirir conhecimentos e recursos terapêuticos sobre tais fatores
- Crescente existência de pacientes (idosos, etilistas, dependentes de drogas) que requerem cuidados multiprofissionais
- Pacientes com padrões anormais de convalescença, em que a recuperação da ferida, doença ou intervenção cirúrgica é retardada; pacientes com sintomas inespecíficos, como fadiga, inquietação, irritabilidade, depressão, insônia e angústia, que constituem verdadeiros desafios à medicina tradicional e pedem uma abordagem mais ampla, que considere os aspectos psicológicos.

Assim, a psiquiatria introduz na cultura médica o modelo compreensivo. Não se trata, no entanto, de "psiquiatrizar" a medicina, mas de oferecer-lhe uma visão compreensiva e global da doença que vai se somar aos avanços obtidos por intermédio das ciências biológicas.

O conhecimento biológico e o psicológico não precisam ser – e não são – contraditórios, e nenhum dos dois pode substituir o outro no pleno conhecimento do ser humano. O conhecimento e a cura das perturbações mentais exigem conhecimento da estrutura e funcionamento do cérebro, assim como de suas manifestações psicológicas.

Ao falar das diferenças da psiquiatria, disciplina médica de perfil mais singular, pode-se observar que ela não dispõe de peculiaridade de valor absoluto. O doente, como objeto de preocupação e investigação, faz parte, implícita ou explicitamente, de todos os ramos da medicina. O homem, enquanto objeto científico, não é um patrimônio exclusivo da psiquiatria. Assim, as diferenças da psiquiatria com o restante da medicina são muito mais aparentes do que reais.

CONHECIMENTOS PSICOLÓGICOS E PRÁTICA MÉDICA

Muitas enfermidades têm como fator etiológico fundamental transtornos emocionais, e todo paciente, no modo de viver sua doença e lutar contra ela, emprega recursos que sua personalidade e seu modo particular de reagir lhe permitem.

Medicina psicossomática

A medicina psicossomática deixou de ser uma especialidade para converter-se em um componente de toda a medicina contemporânea.

Independentemente de sua etiologia, a doença está inserida na biografia do paciente, e o médico nunca poderá ajudá-lo devidamente se não compreender o significado biográfico do seu padecimento.

O significado de uma fratura de fêmur, por exemplo, para um homem de meia-idade, arrimo de família, que não receberá nenhuma ajuda financeira enquanto estiver impossibilitado de voltar ao trabalho, será bem distinto daquele que possua uma situação estável, sem preocupações financeiras, que terá seus proventos integrais enquanto estiver afastado de sua função. Estes modos involuntários de reação operam de maneira inconsciente e, muitas vezes, são irracionais, absurdos e contraproducentes para os desejos do paciente, e formam a base de condutas neuróticas.

Todo médico, seja qual for sua área, de vez em quando terá de enfrentar situações em que se manifestem quadros psiquiátricos. São exemplos disso as crises histéricas, estados de angústia no pré e pós-operatório, quadros confusionais com agitação, como o delírio febril das doenças infecciosas, atitudes de hipocondria e de negação da doença, quadros psiquiátricos mascarados, sob a forma de queixas somáticas (mal-estar geral, constipação intestinal, perda de apetite, perda de peso, astenia, cefaleia, insônia).

Os quadros neuróticos estruturam-se, sobretudo, na primeira infância. É importante que o pediatra suspeite de um transtorno emocional na criança, orientando os pais a procurar uma avaliação especializada.

Em obstetrícia e ginecologia, o aspecto emocional está particularmente presente. A tensão pré-menstrual, a menopausa, as depressões puerperais, os abortos, provocados ou não, e a gravidez não desejada são exemplos nos quais o fator emocional tem uma importância fundamental.

As especialidades que abrangem os aparelhos digestório e cardiovascular compreendem frequentes quadros clínicos que representam a expressão somática de transtornos psíquicos.

Se a psiquiatria traz consigo conceitos úteis e aplicáveis à medicina, presenteando a cultura médica com uma visão nova, complementar ao modelo médico tradicional, por que ainda encontra dificuldade de ser assimilada, aceita e respeitada por parte de muitos médicos?

A primeira explicação que encontramos para isso está no próprio objeto de atuação da psiquiatria – a doença mental.

A doença mental é constituída pelos mesmos elementos que permeiam a nossa mente – temores, paixões, ciúmes, desejos, tristezas e ódios – e tem o mesmo conteúdo que aparece em nossos sonhos.

Os sonhos são a insanidade temporária da vida cotidiana, quando o controle da mente desaparece e nossas fantasias ficam soltas. O medo das pessoas mentalmente doentes é, no fundo, o medo das forças emocionais elementares que todos abrigamos em nosso inconsciente.

Quando se fala em psiquiatria e doença mental, é comum que logo se associe a imagem estereotipada do "louco de hospício" com a mão no peito, dizendo-se Napoleão Bonaparte. Esta imagem nos faz sentir distantes daquele louco com ideias e atitudes tão diferentes. Mas, mesmo neste caso – representação estereotipada de um caso grave de uma doença psiquiátrica –, essa distância é muito mais aparente do que se possa pensar ou se queira admitir.

É esta proximidade ameaçadora que causa o distanciamento defensivo. A psiquiatria, como "porta-voz da loucura" dentro do meio médico, sofre consequentemente deste mesmo distanciamento.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the psychiatric assessment of children and adolescent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 34:1386-402.

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Texto revisado. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Brasil MAA, Campos EP, Amaral GF *et al*. Psicologia médica: a dimensão psicossocial da prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Dalgalarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed; 2008.

Gelder M, Mayou R, Cowen P. Tratado de psiquiatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Johnstone EC, Owens DC, Lawrie SM *et al*. Companion to psychiatric studies. 8. ed. Churchill Livingstone; 2010.

Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento de CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

176

Exame Clínico

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

INTRODUÇÃO

O exame clínico em psiquiatria compreende a entrevista psiquiátrica (que inclui a anamnese tradicional e o exame psíquico), além do exame físico.

Seus objetivos são semelhantes àqueles das outras especialidades médicas. No entanto, há particularidades que o diferenciam dos demais.

Cumpre ressaltar que, além do objetivo do diagnóstico, a entrevista psiquiátrica tem importante função terapêutica.

ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Ainda que o médico veja o paciente uma única vez, é possível uma interação verdadeiramente terapêutica. Mesmo que seguido de outros subsequentes, esse primeiro encontro tem um significado fundamental, tanto em nível psicoterápico como diagnóstico.

Entrevista inicial

O paciente. O paciente costuma reagir influenciado pelo que vivenciou em experiências anteriores. Assim, ele chega à primeira entrevista com um prejulgamento ou sentimento antecipado sobre o médico que o entrevistará. Essas distorções da figura desse profissional podem estar ligadas a sentimentos inconscientes do paciente.

É importante, para a relação terapêutica, que o médico compreenda e aceite a desconfiança e os temores que o paciente traz para a primeira entrevista.

Em geral, ele se mostra ansioso acerca de sua enfermidade, da reação do médico e do tratamento psiquiátrico.

Muitas pessoas acham profundamente perturbadora a ideia de procurar um psiquiatra e temem ser rejeitadas, tratadas com desprezo, incompreendidas ou diagnosticadas como "loucas", denominação carregada de significado pejorativo.

Ademais, sentem vergonha ou humilhação por terem de descrever seus sofrimentos mais íntimos, e os de sua família, a um estranho.

Por isso, é importante que o profissional evite qualquer atitude que pareça de aprovação ou reprovação. Ele deve compreender o paciente, e não julgá-lo; não deve lhe dar nem lhe tirar a razão, mas aceitá-lo tal como é, com sua escala de valores.

O médico. O médico, por sua vez, estará ansioso a cada encontro com um novo paciente, trazendo consigo a incerteza se saberá diagnosticar e atuar corretamente.

Talvez esteja preocupado com o julgamento que o paciente fará dele e de sua competência profissional. Isso faz com que muitos profissionais procurem dar a seus pacientes um "rótulo diagnóstico" o quanto antes possível, encaixando-os em um esquema preestabelecido, por meio de uma percepção seletiva desde as primeiras frases do paciente, valorizando apenas os sintomas que concordam com o seu diagnóstico. Seria uma maneira de livrar-se de um incômodo encontro, o mais rapidamente possível.

Não se pode desconhecer que o médico não leva para a entrevista apenas suas qualidades profissionais, mas também suas características pessoais. Sua estrutura de caráter, seus valores e sua sensibilidade aos sentimentos alheios terão grande influência no relacionamento com os pacientes (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

Entrevistador principiante

O estudante apresenta o temor de estar agindo de maneira inadequada ou estar importunando, deixando, com frequência, tais sentimentos transparecerem para o paciente.

As referências a essas questões deverão ser manejadas de maneira franca e espontânea, e o estudante deve esclarecer sua condição de estudante (acadêmico, interno). A tranquila aceitação, por parte do estudante, dos temores do paciente em relação à sua falta de experiência fortalecerá a segurança e a confiança deste.

É a própria natureza da relação médico-paciente que favorece o desejo de onisciência e onipotência. Se o entrevistador assumir esse papel, o paciente não poderá superar seus sentimentos básicos de impotência e inferioridade.

O médico poderá utilizar ainda o exibicionismo como uma maneira de conquistar a afeição ou a admiração de seus pacientes. A ostentação de grande conhecimento e de *status* social e profissional elevados são exemplos dessa atitude. Ele pode tornar-se dependente dessa afeição como fonte de bem-estar, sobretudo quando as gratificações proporcionadas por sua vida pessoal forem inadequadas. Consequentemente, sentir-se-á frustrado ou irritado toda vez que o paciente não corresponder àquelas expectativas e necessidades.

Aliança terapêutica

Nas situações em que o paciente vê o médico como fonte potencial de ajuda, este pode obter uma quantidade considerável de informações sobre ele e seu sofrimento, apenas ouvindo-o. Contudo, há casos em que o paciente não consegue confiar no médico de início. Em tais situações, o sucesso da entrevista vai depender da capacidade do examinador em conquistar essa confiança, estabelecendo com seu paciente uma aliança terapêutica ou *rapport*.

Rapport

A palavra *rapport* significa relação harmoniosa e é usada internacionalmente em medicina, com significado de relação cordial, afetuosa, apreço e respeito mútuo, que devem unir o médico e o paciente.

Os ingredientes mais importantes para que o médico estabeleça uma aliança terapêutica ou *rapport* são sua sensibilidade e capacidade de empatizar, ou seja, de sentir com, ser solidário com o sofrimento do paciente. Em outras palavras, exercer o sentimento de compaixão.

Se existe um sinal de entrevista bem-sucedida, esse é o grau em que paciente e médico compartilham um sentimento de compreensão.

Os primeiros momentos da entrevista têm importância fundamental na configuração da relação médico-paciente. A primeira impressão que o profissional produz no paciente costuma ficar gravada na mente dele de maneira permanente. Se o primeiro contato não for bom, mas, ao contrário, for traumático para o paciente (sentir-se desrespeitado, rejeitado), é provável que os efeitos negativos sobre a relação jamais sejam anulados, por mais esforços que o médico faça em restabelecê-la.

A ansiedade preside os primeiros momentos da entrevista, por isso cabe ao médico desfazer esse clima inicial. Ele deve agir mostrando-se receptivo e pronto para ouvir o que o paciente tem a dizer-lhe. Muitas vezes, bastam frases, como: "*Em que posso ajudá-lo?*"; "*Fale sobre seu problema*"; "*O que o fez me procurar?*", para que o paciente comece a falar de suas queixas. Esse é o momento em que o médico mais precisa saber ouvir, interrompendo o paciente o mínimo possível, somente quando absolutamente necessário para o entendimento do seu relato.

Durante a entrevista, é importante que o médico conceda breves períodos de silêncio, o qual pode ter função terapêutica. Quando este se prolongar, sugestões como: "*Poderia falar alguma coisa sobre sua infância, seu casamento, seus pais etc.*" são preferíveis a perguntas mais dirigidas.

A entrevista colhida de maneira não dirigida tem vantagem em relação à obtida por meio de questionário, não só no plano terapêutico como também no diagnóstico (ver Capítulo 6, *Anamnese*).

Transferência e contratransferência

Alguns fatores sempre presentes na dinâmica de uma entrevista são difíceis de serem percebidos, pois ocorrem em nível inconsciente, tanto no paciente como no médico.

Eles podem ser percebidos apenas indiretamente, por meio de sonhos, atos falhos e, sobretudo, sentimentos aparentemente incompreensíveis que o paciente experimenta. Estes – que, às vezes, são totalmente irracionais – derivam da identificação inconsciente que ele faz do médico com algum personagem significativo de sua infância (pais, irmãos, tios, babás).

Sem se dar conta, o paciente tende a se relacionar com o médico da mesma maneira como se relacionava com tal personagem (ou personagens) de sua infância: ou seja, transfere para a relação médico-paciente a dinâmica psicológica de seus primeiros conflitos afetivos infantis, que marcaram de maneira permanente seu modo de reação inconsciente. Isso faz com que o paciente tenha uma relação inadequada, pois não corresponde à situação atual, mas, sim, a situações de seu passado remoto, de que ele não se recorda.

Esse fenômeno de transferir cargas afetivas denomina-se transferência.

O médico não está imune à psicodinâmica do inconsciente. Chamam-se contratransferência os fenômenos de projeção sobre o paciente da própria estrutura inconsciente do médico, o qual cria sentimentos de simpatia, hostilidade, aversão, necessidade de receber afeto ou admiração injustificados e inadequados para a relação atual, mas coerentes com situações primitivas presentes em seu inconsciente.

Nessa situação, o profissional reage ao paciente como se este fosse uma figura de seu passado. Então, quanto mais intensos forem os padrões neuróticos do médico, maior é a possibilidade de respostas contratransferenciais.

O manejo desses mecanismos transferenciais e contratransferenciais exige um treinamento especial, que inclui a própria análise pessoal. Contudo, isso não impede que o médico geral ou especialista possa desfazer certas reações transferenciais, por meio de uma relação médico-paciente compreensiva e afetuosa. Do mesmo modo, na medida em que ficar atento às suas reações emocionais diante do paciente, o médico poderá perceber as reações que não correspondem à situação atual.

As reações reais e adequadas do paciente com relação ao seu médico não são de transferência. Do mesmo modo, o médico pode gostar do paciente e sentir simpatia por ele, ou antagonismo, sem que isso implique contratransferência, desde que tais reações sejam as mesmas que o paciente provocaria na maior parte das pessoas.

ANAMNESE

Durante a entrevista, o médico obtém dados que serão incorporados à anamnese e ao exame psíquico.

Em princípio, a anamnese psiquiátrica tem os mesmos elementos de toda história clínica: identificação, queixa principal, história da doença atual, história pessoal, antecedentes pessoais e familiares, bem como hábitos de vida.

No entanto, em virtude das características da doença mental, a coleta e a interpretação dos dados apresentam algumas peculiaridades.

Em geral, os dados da anamnese são obtidos de duas fontes: do próprio paciente e de seus acompanhantes (geralmente familiares). Nem sempre, as duas fontes são totalmente concordantes.

O paciente pode simular sintomas psiquiátricos, porém isso é um fato relativamente raro. Dificilmente uma pessoa pode sustentar sintomatologia coerente com determinado transtorno psiquiátrico por muito tempo.

A omissão de sintomas (dissimulação), em contrapartida, ocorre com bastante frequência. Nesse caso, o paciente omite os sintomas por medo do tratamento (p. ex., internação) ou como consequência da sua atitude de desconfiança em relação ao examinador. Mesmo que o paciente procure ser sincero, poderá omitir importantes informações por mecanismos de defesa inconscientes (exemplos: negação, racionalização).

Com frequência, o paciente psiquiátrico vai acompanhado à entrevista. Quando isso ocorre, deve-se ouvi-lo em primeiro lugar, para, depois, sempre na presença dele, ouvir o acompanhante. Se o paciente se mostrar ansioso, desconfiado, solicitando a presença do acompanhante no início da entrevista, esta deve ser tolerada, até que ele sinta o mínimo de tranquilidade que lhe possibilite ficar a sós com o examinador.

Os dados fornecidos por outras pessoas também podem estar distorcidos, como, por exemplo, as dificuldades que os pais têm em ver distúrbios de conduta nos filhos, bem como as deformações por inveja e a competição entre irmãos.

O médico pode obter informações completamente contraditórias, às vezes acompanhadas de acusações mútuas entre o paciente e o acompanhante. Nesses momentos, é preciso lembrar que a imparcialidade é uma das condições necessárias na relação médico-paciente, não devendo o profissional tomar partido de um ou de outro.

No caso de crianças e adolescentes, alguns psiquiatras preferem entrevistar primeiro os pais e, em um segundo encontro, o paciente. Outros acreditam que a entrevista com todos os familiares possibilita, desde o início, a observação de como interagem entre si, e que, junto à narração do sintoma e da história clínica, o médico deve valorizar as várias comunicações e trocas extraverbais entre os membros do grupo familiar.

Alguns psiquiatras acreditam que o uso planejado do tempo de entrevista é muito importante. Sem assumir um papel de interrogador rígido, o médico deve dirigir a entrevista seguindo um roteiro. Preferem "orientar-se na história pessoal da criança e do adolescente, reconstruir sua anamnese e deter-se na sua realidade imediata". Outros psiquiatras sugerem que o ideal é deixar que os pais falem livremente sobre os problemas que os levaram à consulta.

Entre a entrevista livre e a dirigida, encontra-se a semidirigida. O método é deixar que o relato se desenvolva livremente, sem interrompê-lo. Isso não quer dizer que perguntas não sejam permitidas. Deve-se evitar ficar preso a um interrogatório sistemático, interromper as associações de ideias feitas pelos pais sem valorizá-las e antecipar-se com explicações, conselhos e respostas.

A entrevista deve ser em um ambiente que resguarde a privacidade do paciente. Evidentemente, ele não se sentirá encorajado a revelar aspectos íntimos de sua vida em um local onde a privacidade não esteja assegurada.

Da mesma maneira, é importante que o profissional fale ao paciente de seu compromisso de guardar sigilo do que lhe for comunicado, quando perceber seu embaraço no decorrer da entrevista.

O médico precisa ter em mente um roteiro que o auxilie a cobrir todos os pontos úteis e necessários para diagnóstico e compreensão global do paciente. No entanto, esse roteiro não deve ser aplicado por meio de um questionário. As informações devem ser colhidas a partir da exposição do paciente, iniciada de modo mais livre possível.

A intervenção inicial do médico deve ser cumprimentar o paciente (sem se esquecer de dizer seu próprio nome e perguntar pelo nome do paciente), ou seja, atuar como em qualquer encontro entre desconhecidos. Em seguida, perguntar-lhe o motivo de sua ida à consulta.

Geralmente, o paciente começa a falar de suas queixas ou do motivo pelo qual foi à consulta. Outras vezes, permanece em silêncio, como se estivesse aguardando as perguntas do examinador (como no modelo médico tradicional). O esclarecimento quanto à importância de ouvir o que ele tem a dizer, encorajando-o a falar livremente, costuma quebrar o silêncio inicial.

Por quanto tempo ouvir o paciente, quando interrompê-lo, como fazer de maneira adequada e oportuna essa interrupção são questões para as quais não há respostas prontas. Somente com a experiência, a prática da entrevista, o médico terá condições de manejá-las adequadamente. Em pacientes prolixos, detalhistas, hipocondríacos, tais dificuldades afloram com mais nitidez. Nesses casos, o profissional terá de intervir para evitar repetições e sobrecarga de pormenores que poderiam comprometer a obtenção do essencial.

É fundamental permitir que o paciente conte sua história com as próprias palavras e na ordem que ele escolher. O erro mais comum na obtenção de uma história psiquiátrica é a interferência inoportuna do médico no relato do paciente, tentando organizar a entrevista com um número excessivo de indagações, ou para seguir o roteiro clássico de anamnese.

As perguntas devem ser abertas, sem induzir respostas positivas ou negativas. Por exemplo: "*Como tem estado o seu sono?*", ou "*Como o senhor tem dormido*?", e não: "*O senhor tem dormido bem?*" ou "*O senhor não tem dormido bem*?". Além disso, elas devem ser feitas usando o vocabulário do paciente, e não a terminologia científica. Isso facilita o desenvolvimento do *rapport* e ajuda o paciente a entender corretamente o sentido das questões que lhe são formuladas.

Próximo ao final da entrevista (em geral, 10 a 15 min antes do término previsto), o médico deve informar ao paciente que ela está terminando. Nesse caso, devem-se aproveitar os minutos finais para esclarecer, com o paciente, algum ponto que não tenha ficado claro, cuja explicação ele julgue essencial.

É importante, no entanto, lembrar ao examinador principiante que não é possível esclarecer todos os fatos levantados pelo paciente durante a entrevista. Se não conseguir compreender o que se passa com o paciente depois de uma hora de conversação, o profissional não precisa necessariamente censurar-se por isso. É possível obter esse entendimento em

oportunidades subsequentes, à medida que o paciente vai revelando, aos poucos, a natureza de sua doença e de sua pessoa.

Uma nova questão, a qual pode interferir na anamnese e na relação com o paciente, refere-se às informações obtidas pelos pacientes em *sites* de busca da internet sobre doenças, exames e tratamentos. Muitos pacientes se apropriam deles e, mesmo sem entendê-los, introduzem-nos durante a entrevista, questionando e até contradizendo o médico. É necessário adquirir capacidade de lidar com esse problema, aprendendo, inclusive, a tirar proveito para informar melhor o paciente e os familiares.

Geralmente, o paciente (ou acompanhante) espera que o médico, ao fim da entrevista, diga alguma coisa sobre o que ele tem, e lhe dê esclarecimentos e orientações sobre o tratamento a ser seguido.

O plano geral da assistência proposta deve ser feito da maneira mais clara possível, no nível de compreensão do paciente. O uso de termos técnicos deve ser sempre evitado.

Caso o médico não esteja seguro do diagnóstico, é preferível que ele faça novas entrevistas antes de começar o tratamento, desde que não seja, obviamente, um caso de emergência psiquiátrica. Por exemplo: "*Como o senhor disse, seu problema parece ser psicológico, mas acho necessário outra entrevista para esclarecer melhor o seu caso.*"

De modo geral, os diagnósticos formais – "*O senhor tem uma neurose fóbica*", "um *transtorno bipolar*" – devem ser evitados. Eles de nada adiantam ao paciente e podem até mesmo ser nocivos em virtude das interpretações distorcidas que o paciente ou sua família podem fazer deles.

Roteiro da anamnese

A organização da anamnese e do exame psíquico, como é delineada neste capítulo, serve de registro da história psiquiátrica e não se trata de um *script* a ser seguido rigidamente durante a entrevista.

Identificação. Nome, idade, sexo, naturalidade, nacionalidade, estado civil, profissão, residência, religião, telefone para contato. É necessário também registrar o(s) nome(s) do(s) acompanhante(s), grau de parentesco, endereço, bem como a fonte de encaminhamento – nome do médico, hospital, posto de saúde, instituição previdenciária. Essas informações podem ser obtidas antes do encontro com o paciente.

Queixa principal ou motivo da consulta. À primeira vista, essa parte parece a mais simples. No entanto, é uma das mais complexas. Em muitos casos, o paciente não começa sua história com uma "queixa principal"; por isso, é difícil o médico apreender o que mais o incomoda ou por que ele procurou tratamento naquele momento. Outras vezes, o paciente nega qualquer razão para ir à entrevista, e o motivo da consulta é esclarecido por uma terceira pessoa.

Deve-se registrar o motivo da consulta sempre com as palavras do paciente ou do acompanhante. Queixas vagas como problemas dos nervos, depressão, fraqueza na cabeça devem ser esclarecidas até que fique claro o que significam.

História da doença atual. Devem ser considerados fundamentais os seguintes dados:

■ Início da doença. Nem sempre é fácil determinar o início da doença. Muitas vezes, o paciente dá respostas vagas, como: "*Tenho esta doença desde pequeno*"; "*Faz muito tempo que estou sentindo isto*".

Oferecendo pontos de referência como "*foi antes ou depois de entrar para a escola, do serviço militar, do casamento, do nascimento do primeiro filho*", o médico pode ajudá-lo a localizar o início de seus sintomas.

Outras vezes, o paciente faz referência apenas ao último episódio de uma doença recorrente. Perguntas como: "*O senhor nunca teve nada parecido anteriormente*?" podem esclarecer aquela informação.

■ Como se iniciou a doença. De maneira súbita ou insidiosa?

■ Como evoluiu a doença. Sem remissão, de maneira remitente ou recorrente? A doença vem se agravando ou está estacionária? Se for recorrente, os episódios vêm aumentando em intensidade, duração e/ou frequência? Seguem alguma periodicidade? Há alguma flutuação dos sintomas em relação a algum período do dia, semana, mês ou ano? E em relação ao período menstrual?

■ Fatores precipitantes. À medida que o paciente fala sobre o desenvolvimento dos sintomas e as mudanças de comportamento que culminaram na procura de ajuda médica, o médico deve estar atento aos detalhes da vida do paciente, ao tempo em que aquelas dificuldades começaram.

Frequentemente, o paciente tem dificuldade de correlacionar o início de seus sintomas com alguma situação emocional. Costuma atribuir sua doença a situações concretas, como traumatismo na cabeça, doença física e outros incidentes.

Não cabe ao examinador tentar convencer o paciente de que fatores psicológicos possam estar presentes no desencadeamento ou agravamento de seus sintomas. O correto é procurar, ao longo da entrevista, obter dados sobre a vida do paciente, de modo a identificar conexões entre situações psicologicamente significativas (p. ex., morte e doença de familiares, mudanças e perda de emprego) e o surgimento dos sintomas. Essas correlações não devem ser explicadas imediatamente ao paciente. Quando feitas prematuramente, podem intensificar a resistência dele em reconhecer tais fatores, prejudicando a relação médico/paciente.

■ Impacto da doença sobre o paciente. Os sintomas psiquiátricos têm um impacto significativo no paciente e em sua família. Deve-se procurar saber dele quais atividades ele ficou impedido de desempenhar após o surgimento da doença e como se adaptou a essas limitações.

Em alguns casos, o paciente pode, inconscientemente, utilizar as limitações decorrentes de sua enfermidade para obter benefícios secundários, tais como maior afeição e atenção das pessoas amadas, ser desculpado de responsabilidades desagradáveis, reforço de seus sentimentos de dependência.

■ Interrogatório sintomatológico. Os distúrbios emocionais são frequentemente acompanhados por sinais e sintomas físicos. Se, no decorrer de seu relato, o paciente não fizer referência ao seu padrão de sono, aumento ou perda de peso, apetite, funcionamento intestinal e atividade sexual, essas questões devem ser abordadas para que a avaliação sobre a doença atual seja completa.

Antecedentes pessoais. Devem-se registrar os dados sobre a vida do paciente, desde as circunstâncias em que foi gerado até o momento atual de sua vida. Procura-se obter um quadro o mais completo possível do desenvolvimento, da estrutura e das características de sua personalidade. Esse conhecimento de quem é o paciente deve ser abrangente, procurando ver não apenas suas deficiências e limitações, mas também suas qualidades, interesses, valores morais, espirituais e culturais.

Cabe assinalar que nunca será possível a obtenção de uma história pessoal completa; sempre haverá espaço para um maior conhecimento do paciente. Sendo assim, não se deve esperar abordar todos os tópicos em uma única entrevista.

■ Infância. Procurar obter lembranças significativas desse período, como, por exemplo, se teve desenvolvimento psicomotor normal, ou apresentou alguma enfermidade grave, prolongada ou debilitante. Além disso, informar-se sobre situações emocionalmente traumáticas (doença e morte na família, sobretudo entre aqueles envolvidos com sua criação).

Verificar a existência de distúrbios emocionais precoces (terror noturno, tiques, chupar dedo, roer unhas, gagueira, crises de raiva, enurese noturna e distúrbios da alimentação).

Pesquisar também o início da sociabilidade e escolaridade – participação em brincadeiras em grupo (líder, papel ativo ou passivo), bem como sua adaptação na escola, a qualidade dos primeiros relacionamentos com colegas e professores, rendimento e disciplina escolar e atividades extracurriculares (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

■ Puberdade. Como viveu as modificações corporais e quais foram suas repercussões emocionais (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

■ Adolescência. Procurar saber que impressões guarda da sua adolescência. Como foram seus relacionamento social, rendimento e comportamento escolares, bem como seu início de namoro, interesse em artes e esportes, seu posicionamento e o de sua família quanto a valores religiosos, morais, culturais e políticos (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

■ Vida sexual. Como recebeu as primeiras informações sobre sexo; início, qualidade e características da vida sexual.

■ Vida laborativa. Quando começou a trabalhar, número de empregos e tempo de permanência em cada um deles, além da razão das mudanças de trabalho, situação profissional e das aspirações nessa área.

■ História médica. Obter informações sobre doenças anteriores, hospitalizações e procedimentos cirúrgicos e outras intervenções; história de traumatismos, desmaios, tonturas, fraqueza muscular, turvação da visão, cefaleia (com suas características – se uni ou bilateral, acompanhada de escotomas), crises convulsivas (tipo e frequência), comportamento explosivo imotivado e episódios de confusão mental.

Verificar quais medicamentos está usando ou tenha usado recentemente (incluindo contraceptivos, medicamentos para emagrecer, analgésicos, tranquilizantes).

Pesquisar o consumo de substâncias psicoativas – bebidas alcoólicas, cocaína, anfetaminas, maconha, alucinógenos.

Se tem o hábito de consumir bebidas alcoólicas, avaliar quantidade e frequência; o mesmo vale em relação ao consumo de café e tabaco.

■ Condições atuais de vida. Onde e com quem vive? Verificar características da habitação e da vizinhança, situação financeira, hábitos e lazer, relacionamento com colegas de trabalho, chefes e amigos.

Antecedentes familiares. Obter dados a respeito das características da personalidade dos pais, irmãos e outros familiares que tenham tido participação efetiva na educação e sustentação emocional do paciente.

Avaliar a qualidade do relacionamento com seus pais e irmãos, bem como papel e grau de participação na família de origem.

■ História conjugal. Informar-se sobre o casamento (tempo e qualidade), se há conflitos conjugais e as maneiras usadas para contorná-los, como é a personalidade do cônjuge, quais são os pontos de discordância, objetivos e aspirações comuns do casal, como é a vida sexual.

Pesquisar se tem filhos, noras e enteados – número, sexo, idade, escolaridade, trabalho e traços de personalidade.

Em caso de viuvez ou separação, saber quando ocorreu e a repercussão emocional.

Investigar presença de doença mental e outras enfermidades na família. Em caso positivo, esclarecer as características da doença.

Roteiro para entrevista com os pais de uma criança na consulta psiquiátrica

■ Identificação da criança e dos pais e/ou responsáveis.

■ Encaminhamento: quando e de quem partiu o encaminhamento (de um ou ambos os pais, da escola, da própria criança, de médicos, ou outros).

■ Motivo da consulta: a partir do motivo da consulta, os pais comumente fazem associações que possibilitam obter outros dados.

■ Ordem de nascimento: idade, posição na família, situação dos irmãos. Adoção: o paciente? Irmãos? Quando? Foi revelado? Quando e como?

■ Gravidez e condições de nascimento: gravidez desejada ou não? Ideia de aborto, sexo preferido, condições físicas e emocionais da mãe, pré-natal, intercorrências clínicas, gestação a termo, parto eutócico ou não, condições de vitalidade, peso, altura, complicações perinatais, em que condições saiu da maternidade (se mãe e filho saíram juntos), medicamentos usados.

■ Período neonatal: depressão materna ou outros transtornos emocionais.

■ Alimentação: amamentação materna ou artificial? Rigidez de horário?

■ Sono: história de dificuldades de dormir (desde recém-nascido). Foi medicado? Condições atuais (tranquilo ou agitado). Dorme em quarto próprio? Houve período em que dormiu com os pais? Em que circunstâncias? Rituais? Medos? Pesadelos? Terror noturno? Sonilóquio? Sonambulismo? Enurese noturna? Necessitou de algum brinquedo ou objeto para conciliar o sono? Quando o abandonou? Presença de movimentos ritmados antes de dormir?

■ Desenvolvimento psicomotor: observar a evolução cronológica e informar sobre atividades motoras, exploração do ambiente, interesse em brincar com os objetos. Saber quando sustentou a cabeça, sentou-se sem e com apoio, engatinhou, deambulou, e pesquisar sobre coordenação e habilidades motoras.

■ Controle dos esfíncteres: quando adquiriu o controle diurno e noturno de ambos os esfíncteres?

■ Linguagem: aquisição e evolução, dislalias, gagueira, características atuais.

■ Atitudes educacionais. Castigos comumente adotados pelos pais, divergência entre eles, exigências disciplinares, reações da criança ao castigo e à disciplina.

■ Independência: observar a independência nas atividades elementares

■ Sexualidade: masturbação e brincadeiras sexuais. Como foi a reação dos pais? Saber acerca da curiosidade sexual.

■ Escolaridade: quando entrou para a escola? Como foi o período de adaptação? Quanto tempo foi necessário? Quais foram as reações da criança e dos pais? Qual foi a motivação para entrada na escola (nascimento de irmão? Retorno materno ao trabalho? Idade da criança?). Verificar a relação com amigos e professores.

■ Socialização: a criança tem ou teve dificuldades em aceitar limites? Qual foi a reação dos pais?

■ Brinquedos e diversões: atitudes com os brinquedos e os companheiros. Capacidade de distrair-se sozinho? Insatisfação nas brincadeiras (interrompe facilmente, sente enfado, reclama, não sabe perder)? Antecedentes patológicos pessoais: convulsão, cólicas, anorexia, insônia, choro excessivo, otite de repetição, eczemas, alergias? Traumatismos graves? Internação? Junto com a mãe? Cirurgia?

■ Antecedentes patológicos familiares: doenças hereditárias, ou crônicas? Doença mental na família? Alcoolismo? Acidentes?

■ Dinâmica familiar: dados da personalidade de cada membro da família, relacionamento entre si e com a criança. Discussões? Separações? Motivos e épocas.

EXAME PSÍQUICO

O exame psíquico consiste na avaliação do estado mental do paciente no momento da entrevista. É feita pela observação do seu comportamento, pela relação que estabelece com o examinador e pela pesquisa de sinais e sintomas psicopatológicos.

Sua importância é comparável à do exame físico para os outros ramos da medicina. Há, contudo, uma particularidade fundamental: diferentemente das outras áreas nas quais se pode recorrer a aparelhos e testes laboratoriais para confirmar os achados clínicos, não se dispõe, na maioria das vezes, de recursos complementares que confirmem as impressões colhidas no exame psíquico.

Exame psíquico

Costuma-se dizer que, na sala de exame, estão “presentes” pelo menos quatro pessoas: o médico, o paciente, o médico que o paciente imagina e o paciente que o médico imagina!

Tais influências fazem com que um mesmo paciente examinado por outro médico tenha seu estado mental avaliado diferentemente, assim como um examinador pode avaliar o estado mental de seu paciente de maneira diferente, dias ou mesmo horas após o primeiro exame.

Essas discordâncias podem ser também consequentes às flutuações e modificações da sintomatologia psicopatológica. Um paciente examinado pela manhã, mostrando um estado de consciência, orientação e pensamento normais, pode apresentar-se desorientado e confuso ao final do dia.

Sinais e sintomas psicopatológicos

A relatividade dos sinais e sintomas psicopatológicos não pode ser avaliada isoladamente. Eles devem ser inseridos dentro de uma compreensão global do paciente, de sua história, seu estado emocional e de consciência, bem como do contexto sociocultural em que vive.

As dificuldades do exame psíquico não devem servir de pretexto para deixá-lo de lado, negando sua importância. No curso de medicina, pouca atenção e tempo são dedicados ao ensino do exame psíquico. Isso favorece a tendência de ver o paciente com sintomatologia psicopatológica sob o rótulo genérico de caso psiquiátrico ou funcional, sem uma avaliação diagnóstica adequada.

O perigo dessa atitude pode ser exemplificado pelo estudo feito por Murphy em um grupo de pacientes que cometeram suicídio. Verificou-se que a maioria deles foi vista por médicos 6 meses antes de suas mortes. Não só as queixas depressivas passaram despercebidas, como também foram prescritos sedativos para suas queixas de insônia, em quantidade suficiente para transformar-se em dose letal, caso o paciente resolvesse ingeri-los de uma só vez.

Tristeza ou depressão

É frequentemente subestimada a importância de se distinguir se um paciente está deprimido ou vivendo uma tristeza normal, compreensível, diante das limitações e dos sofrimentos impostos pela doença física. Isso pode ser tão grave quanto confundir angina com dispepsia. Assim como a angina denuncia o risco de um infarto do miocárdio, o mesmo faz a depressão em relação ao risco de suicídio.

O exame psíquico detalhado constitui função do especialista, mas, de modo resumido, como exposto aqui, deve ser um instrumento a ser utilizado por todo médico.

Exame psíquico da criança

Nesse exame, procura-se pesquisar os dados necessários para traçar o perfil do estado ou funcionamento mental da criança.

A maior parte dessas funções está sob o domínio do ego e, por isso, são chamadas de funções do ego. Elas são responsáveis pelo controle das funções motoras, desenvolvimento da fala, pela memória, percepção, atenção, inteligência, noção de realidade e pelo pensamento.

No bebê, tais funções estão embrionárias, mas ele apresenta predisposição genética para desenvolvê-las. Esse desenvolvimento progressivo e ordenado é o resultado de dois processos que, embora distintos, se combinam: a maturação e os fatores que dizem respeito à interação entre a criança e o ambiente.

É recomendável que a criança seja avisada, 1 a 2 dias antes da entrevista, da sua ida ao médico e sobre o motivo da consulta. As explicações deverão ser simples e claras, levando em conta a idade dela. Os pais deverão também acrescentar que se trata de uma consulta diferente, que o médico estará interessado essencialmente em conhecê-la para ajudá-la nas dificuldades que, porventura, existam. Para tanto, o médico colocará à disposição da criança jogos, material de desenho e brinquedos, os quais ele poderá usar, ou, caso prefira, irá conversar.

Para crianças maiores e adolescentes, o profissional deve assinalar o caráter confidencial da entrevista, explicando que tudo o que for dito ali ficará entre eles, cabendo ao paciente a decisão de contar ou não aos pais sobre o conteúdo da entrevista. Para isso, é muito importante que, principalmente com o adolescente, os contatos seguintes com os pais sejam feitos na presença dele para manter o clima de confiança estabelecido entre ele e o médico (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

A criança até os 5 ou 6 anos de idade é capaz de exprimir-se espontaneamente e com naturalidade sobre sua vida, seus amigos, sua casa. Ela é mais liberal em revelar seus pensamentos e suas fantasias.

Na criança maior, já começam a operar mecanismos de defesa que influenciarão a expressão de sua vida de fantasia, empobrecendo-a. Ela, com frequência, torna-se incapaz de expressar suas imaginações. Isso ocorre pela repressão, pelo mecanismo de defesa que, operando inconscientemente, impede que cheguem à consciência dela emoções, desejos ou fantasias, vividos como ameaçadores e, nessa fase, ligados ao conflito edipiano (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

Funções psíquicas

A fragmentação da vida psíquica em funções é utilizada na descrição dos sinais e sintomas psicopatológicos. Assim, estudam-se os distúrbios da consciência, da orientação, da memória etc. como se fossem processos isolados, independentes uns dos outros. No entanto, a divisão da vida psíquica em funções isoladas é artificial, pois, na verdade, elas se superpõem, constituindo um todo indivisível.

Esquema para investigação das funções psíquicas

Os seguintes itens têm como objetivo lembrar os pontos a serem observados e pesquisados, como também orientar o registro do exame psíquico: avaliação geral, relação com o entrevistador, consciência, atenção, orientação, pensamento, memória, afetividade, sensopercepção, vontade, psicomotricidade e atividade motora e inteligência.

AVALIAÇÃO GERAL

Deve-se observar o paciente desde sua entrada na sala de exame, verificando se veio sozinho ou acompanhado.

Como foi sua entrada na sala? Entrou com desembaraço, de maneira tímida, amedrontada, desconfiada, relutante, hostil, desafiante ou arrogante? Mostra-se indiferente ao ambiente? Procura orientar-se dentro da sala? Senta-se espontaneamente ou espera que seja convidado a fazê-lo? Como se senta? Joga-se na cadeira, senta-se de modo confortável ou tenso (na "ponta da cadeira")? Permanece sentado na mesma posição ou a modifica constantemente? Com o decorrer da entrevista, sua atitude e postura foram sofrendo modificações? Tranquilizou-se, permaneceu inquieto?

Como são suas vestes? Encontram-se limpas e em alinho? Como está seu asseio corporal? Apresenta barba por fazer? Está penteado(a)? Usa maquiagem? Mostra-se silencioso(a) ou falante? Qual seu ritmo, sua intensidade e seu tom de voz? Fala espontaneamente ou só responde às perguntas? Como as responde: monossilabicamente, lentamente, de maneira clara, confusa, prolixa, perseverante?

Qual sua estrutura e constituição física? Alto, magro, atlético, obeso?

Fácies. Expressa tristeza, alegria, indiferença, medo, ansiedade, desconfiança? Apresenta rigidez facial ("face de cera") ou algum tipo especial de fácies? (Ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*.)

RELAÇÃO COM O ENTREVISTADOR

Toma a iniciativa de cumprimentar o entrevistador ou aguarda que ele o faça? Como é seu aperto de mão (firme, vacilante, oferece as pontas dos dedos)? Apresenta sudorese palmar, tremor? Mãos frias ou quentes? Olha o médico frontalmente ou de soslaio? Que sentimentos o paciente desperta no examinador (compaixão, raiva, repulsa, medo, estranheza, simpatia)? Adota uma atitude sedutora, irônica, desrespeitosa, hostil ou cooperativa? Consegue-se estabelecer *rapport*?

CONSCIÊNCIA

Chama-se consciência o conhecimento que temos de nós mesmos e do mundo externo. Ela é o resultado da atuação simultânea de um conjunto de fenômenos psíquicos; daí ser definida por Jasper como o todo momentâneo da vida psíquica.

O ciclo vigília-sono encerra as variações normais, fisiológicas, da consciência. Assim, dentro desse ciclo, existem diferentes níveis ou graus de consciência.

Nos extremos estão o sono profundo, sem sonho (no qual há ausência de consciência) e o estado acordado pleno, denominado lucidez. Como níveis intermediários, há o sono com sonho (quando existe o contato com o mundo interior) e a sonolência do despertar e do acordar.

A palavra inconsciência, em seu significado fenomenológico, quer dizer ausência de consciência, diferente do de inconsciente, que deve ser reservado ao significado freudiano do termo.

As alterações quantitativas da consciência vão de ligeira diminuição do nível de consciência ao coma profundo.

Avaliação do nível de consciência. É uma das tarefas mais difíceis da semiologia psiquiátrica, já que se tem de fazê-la apenas por meios indiretos. Podemos recorrer à observação de sintomas objetivos, mais ou menos evidentes em cada caso particular, tais como: expressão fisionômica (embora nem sempre reflita o estado de consciência; sua alteração costuma ser acompanhada de fisionomia fatigada, sonolenta, com tendência a fechar os olhos); desinteresse frente ao mundo externo; fatigabilidade da atenção, com diminuição da capacidade de concentração; desorientação; incoerência das ideias; incapacidade de memorizar (memória de fixação); incapacidade de raciocinar (o pensamento fica alentecido).

Aos sintomas objetivos unem-se os subjetivos – o paciente queixa-se de "cabeça oca", de estar tonto e ver o mundo exterior de maneira confusa.

As alterações qualitativas da consciência incluem:

■ Turvação da consciência. Ocorre quando, além da diminuição do nível de consciência, aparecem alucinações e ilusões. Provoca no paciente um estado parecido com o sonho, no qual se misturam percepções reais com produções fantásticas, constituindo a síndrome denominada confusão mental, estadoconfusional, ou *delirium*

■ Estados crepusculares. Consistem em um tipo de alteração da consciência em que há um "estreitamento" do campo da consciência, no qual a atividade da consciência permanece focada em um objeto ou grupo de objetos e tudo o mais fica esmaecido e sem relevo. O paciente atua como um autômato, com olhar vago, respondendo com pouca coerência e, em geral, com esquecimento quase total do que realizou nesse período.

ATENÇÃO

É a capacidade de concentrar a atividade psíquica em um determinado setor do campo da consciência.

Costuma-se comparar a consciência a uma luz incidindo sobre um palco. Sua intensidade é o nível de consciência, e a área iluminada, o campo da consciência. As diversas funções psíquicas (afetividade, sensopercepção, memória) seriam os atores que atuariam nesse palco. Ou seja, é com a luz da consciência que as outras funções podem atuar.

Alterações da atenção. O paciente tende a se voltar para a sua vida interior de maneira que atenda com dificuldade (ou não atenda) aos estímulos exteriores. Ele pode desviar sua atenção de um ponto para outro, sem conseguir fixar-se em nenhum; ou, ainda, concentrar-se em determinado ponto, mas por apenas poucos minutos. Em todos esses casos, diz-se que há diminuição da atenção.

Nos estados maníacos, tudo desperta a atenção do paciente, mas sua capacidade de concentração encontra-se bastante diminuída.

Com o paciente deprimido, ocorre o contrário: apresenta-se pouco vigilante (os estímulos externos não lhe despertam a atenção), permanecendo voltado para suas ideias depressivas.

O paciente com diminuição da consciência apresenta dificuldade de concentração e de atender aos estímulos externos.

Na avaliação da atenção, feita a partir do comportamento do paciente durante a entrevista, observa-se se ele consegue concentrar-se nas perguntas que lhes são feitas ou se distrai com facilidade diante dos estímulos ambientais.

Caso o médico esteja em dúvida quanto à capacidade do paciente em concentrar-se, ele pode recorrer a testes simples, como, por exemplo, solicitar ao paciente que diga os meses do ano e os dias da semana em ordem inversa ou, levando em conta o nível de instrução do paciente, recitar o alfabeto e subtrair 7 sucessivamente, a partir de 100 (93, 86, 79 etc.).

ORIENTAÇÃO

É a capacidade de uma pessoa saber quem ela é (orientação autopsíquica) e de localizar-se no tempo e no espaço (orientação temporoespacial).

Na exploração da orientação, normalmente, o comportamento e as informações que o paciente fornece ao longo da entrevista são suficientes, sem necessidade de um questionamento direto. Havendo dúvidas, o examinador poderá solicitar ao paciente que informe, por exemplo, de onde veio e como chegou ao local do exame. Perguntas diretas, como: "*O senhor sabe onde está?*"; "*Que lugar é este aqui?*" e "*Que dia é hoje?*" devem ser evitadas, pois podem ser impertinentes ou fornecer uma ideia errônea sobre a orientação do paciente.

Geralmente, a capacidade de orientação temporal é a primeira a ser comprometida; no entanto, sua avaliação deve ser feita com cuidado. Em situações normais, as pessoas, sobretudo em período de férias, talvez não saibam o dia do mês e da semana em que se encontram, por não estarem atentas a isso.

Situação semelhante, mas já em nível patológico, ocorre com pacientes deprimidos, que, por apatia, podem não saber o dia, o mês ou, mesmo, o ano em que estão ou para onde foram levados.

Em ambos os casos, o que acontece é uma aparente desorientação, por desinteresse, mas a capacidade de orientação está preservada.

De maior significado semiológico são as dificuldades de localização quanto ao ano, época do ano (começo, fim) ou parte do dia (manhã, tarde, noite). Nesses casos, a capacidade de orientação costuma estar comprometida.

Quando há desorientação espacial, em geral, além de não saber em que local se encontra, o paciente desconhece por que está ali e, paralelamente à desorientação espacial, pode tomar pessoas desconhecidas por conhecidas ou, ao contrário, desconhecer familiares e amigos próximos. Às vezes, ele tende a perceber sua desorientação e tenta justificá-la (como nos casos iniciais de demência e na síndrome amnéstica alcoólica), mas, em geral, suas argumentações são frágeis.

Orientação autopsíquica. Geralmente, é a última a ser comprometida. O paciente não consegue informar seus dados pessoais – idade, filiação, lugar de nascimento, estado civil ou, mesmo, seu nome. Isso pode ocorrer de maneira transitória nos casos de traumatismo cranioencefálico, estado crepuscular epiléptico e em quadros funcionais – neurose histérica, estados agudos de ansiedade e choques emocionais graves.

Em pacientes esquizofrênicos, pode ocorrer o fenômeno da dupla orientação: ao mesmo tempo que o paciente fornece corretamente seus dados de identidade, afirma, por exemplo, que é Presidente da República. Embora saiba o nome do hospital onde se encontra e nele se oriente sem dificuldades, afirma que aquele lugar não é um hospital, mas, sim, seu palácio presidencial.

■ Distúrbios parciais da orientação autopsíquica. Além de o paciente perder a noção de quem ele é, pode apresentar distúrbios da orientação do eu (também chamada da consciência do eu). Trata-se da noção que uma pessoa tem da sua própria existência; de que ela é única e a mesma ao longo da vida; que os impulsos, atos, pensamentos e sentimentos que realiza e vivencia são seus, em oposição ao mundo exterior, em clara delimitação entre o que faz parte do seu eu e o que não faz, o não eu.

Essas características da orientação do eu parecem tão implícitas, óbvias, que não são notadas normalmente. No entanto, elas podem ser alteradas em diversos distúrbios psiquiátricos.

■ Sentimento de despersonalização. Embora saiba quem ele é, o paciente pode sentir-se estranho, mudado, diferente, e não consegue explicar por que isso está acontecendo. Procura olhar-se no espelho, tocando no rosto, como se estivesse procurando reconhecer a própria imagem.

Esse estado de estranheza pode ser projetado no mundo externo, constituindo o chamado sentimento de desrealização. O paciente vê lugares conhecidos como estranhos. As coisas e as pessoas parecem-lhe mudadas, diferentes.

Pode ocorrer a impressão de distanciamento: "*Ando pelas ruas e vejo as pessoas distantes, como se eu estivesse vendo um filme ou sonhando.*"

O sentimento de estranheza do eu pode evoluir para a completa perda de identidade. O paciente já não é mais ele, é outra pessoa. Quando essa perda é parcial, a qual faz com que ele reconheça como própria apenas parte de sua personalidade, ocorre o fenômeno do desdobramento da personalidade ou dupla personalidade. O paciente vivencia, em um mesmo momento, duas pessoas, duas personalidades, a sua e uma estranha.

Fenômeno diverso é a chamada personalidade alternante, em que o paciente pode apresentar outra personalidade, durante estados crepusculares epilépticos ou histéricos. Não há, aqui, superposição de personalidades, mas duas personalidades que se alternam. A dupla personalidade e a personalidade alternante são fenômenos bastante raros.

■ Perda do sentimento de existência. Ocorre quando o paciente acha que partes do seu corpo não existem: "*Não tenho mais estômago*"; "*Retiraram o meu cérebro*"; "*Estou completamente vazio*". Isso pode levar a um sentimento de inexistência completa: "*Estou morto, o que parece ser o meu corpo é ar.*" Esses sintomas surgem, particularmente, nos casos graves de depressão e esquizofrenia.

■ Perda de controle da atividade do eu e do limite entre o eu e o mundo externo. É quando o paciente tem a impressão, vivida com angústia, de não controlar as suas funções psíquicas. Isso é expresso de diferentes modos: seus pensamentos, sua fala, seus movimentos são feitos, controlados ou influenciados por pessoas ou aparelhos.

Os pacientes sentem que lhes roubaram o pensamento e introduziram nele ideias que não são suas. A impressão é de que se "pensa alto" – tudo o que se pensa é ouvido pelos outros. Isso faz com que um paciente fique calado diante de uma pergunta do examinador, para, logo depois, dizer: "*Você já sabe de tudo, por que me pergunta?*"

As noções de eu psíquico e eu físico estão indissoluvelmente unidas. Quando há alteração patológica de um deles, o outro é afetado em maior ou menor grau.

No entanto, em alguns distúrbios, o que é primordialmente afetado é o eu psíquico, enquanto, em outros, é a representação mental do próprio corpo.

Essa representação é denominada imagem corporal, a qual pode estar comprometida em várias doenças neurológicas e psiquiátricas.

Um paciente pode perceber em seu corpo partes que, na realidade, não tem. É o caso da síndrome do membro fantasma – pacientes que têm um membro (ou parte dele) amputado continuam a sentir a parte amputada (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

Pacientes psiquiátricos tendem a ter alterações da imagem corporal sem nenhuma alteração física constatável. Essas alterações vão desde a valorização da imagem corporal exageradamente positiva (falsa ideia de beleza, vigor físico) ou negativa (impressão irreal de obesidade, magreza, pênis pequeno) de pacientes neuróticos até as distorções grosseiras de pacientes psicóticos delirantes ("*Tenho 500 quilos*"; "*Meu braço é de borracha e tem 1 quilômetro de comprimento*").

PENSAMENTO

É um conjunto de funções integradas, capazes de associar conhecimentos novos e antigos, estímulos internos e externos, analisar, abstrair, julgar, sintetizar, bem como criar.

No funcionamento do pensamento, outras funções psíquicas estão, particularmente, envolvidas: consciência, orientação, atenção, memória, inteligência e percepção. Qualquer alteração em uma delas trará consequências ao funcionamento global do pensamento.

Os distúrbios do pensamento são observados por meio da linguagem, que não é nada mais do que uma expressão simbólica do pensamento destinada à comunicação.

São excluídas desses distúrbios as perturbações da linguagem resultantes de lesão cerebral (afasias, agrafias, alexias e suas variantes), as dificuldades de articulação da fala (disartrias), as afonias e disfonias, resultantes de problemas da laringe e respiratórios (ver Capítulo 174, *Doenças do Sistema Nervoso*, e Capítulo 34, *Doenças da Laringe*).

Normalmente, essas alterações próprias da linguagem podem ser diferenciadas sem maiores dificuldades dos distúrbios do pensamento.

Assim, por exemplo, pode haver uma semelhança, ainda que superficial, entre a linguagem desorganizada de um paciente com esquizofrenia e aquela de um portador de afasia de Wernicke. Neste, o distúrbio tem um início rápido, sem pródromos e isolamento social. Já o paciente esquizofrênico, desde que não esteja agitado, é geralmente capaz de responder a solicitações verbais simples, como, por exemplo: "*Caminhe até a porta e volte para o mesmo lugar onde está*"; "*Sente-se na cadeira ao lado da mesa*", enquanto o paciente afásico, provavelmente, ficará confuso com essas solicitações.

As tarefas de nomear, ler, repetir e escrever estão quase sempre preservadas na esquizofrenia e comprometidas na afasia de Wernicke. Dificuldade maior surge, no entanto, quando o paciente com afasia de Wernicke desenvolve sintomas psicopatológicos reativos, tais como: alucinações, ideias persecutórias e alteração do humor. Nesse caso, uma história minuciosa e a realização de exames complementares são úteis para a diferenciação diagnóstica.

Como recurso didático, podem-se dividir os distúrbios do pensamento em: distúrbios formais do pensamento, caracterizados principalmente pela forma (e não pelo conteúdo) do pensamento; perturbações do conteúdo, em que um pensamento aparentemente normal quanto à forma encerra ideias de cunho patológico – delírios, obsessões e fobias.

Distúrbios formais. O pensamento que predomina em uma pessoa normal é o pensamento realista, caracterizado por partir de diretrizes básicas ou tendências determinantes, que servem de guias para as ideias, associadas por vínculos de significado e temporoespaciais, e, por meio da lógica e da realidade, formular conceitos e juízos.

A esse pensamento contrapõe-se o pensamento fantástico: modo de pensar que não segue a lógica e a realidade, a "arte de construir castelos no ar". A pessoa vê realizar seus desejos, vivendo tais fantasias passivamente. O pensamento fantástico encontra-se presente especialmente nas crianças e nos adolescentes, e, durante toda a vida, nos tímidos e inseguros, embora também ocorra, em menor grau, nas pessoas normais.

Quando a fantasia ocupa grande parte da vida de um indivíduo e leva-o a aceitá-la como algo real (a exemplo de um ator que vive como se o seu papel fosse realidade), trata-se de um distúrbio psicopatológico.

■ Pensamento acelerado (maníaco). Tem um ritmo muito acelerado, que muda com frequência a diretriz básica, sem aparente motivo para fazê-lo. Comporta uma grande quantidade de representações e conceitos, cuja associação realiza-se não só segundo o significado e a relação temporoespacial, mas também conforme a semelhança externa das palavras, especialmente por assonância.

Acompanha uma expressão verbal muito abundante, rápida e incoercível. É um pensamento típico dos pacientes maníacos e hipomaníacos, mas pode ocorrer em quadros psiquiátricos orgânicos (febre, intoxicações).

No pensamento acentuadamente maníaco, pode haver perda da continuidade do sentido, na qual predominam as associações por assonância, que caracterizam a chamada fuga de ideias.

■ Pensamento inibido (depressivo). Mostra características contrapostas ao pensamento acelerado: alentecimento, falta de material associativo, adesão pertinaz a um mesmo tema ideativo, dificuldade de desviar a atenção para estímulos exteriores. O paciente utiliza poucas palavras, expressas de maneira lenta.

■ Pensamento esquizofrênico. Há um conjunto de transtornos da forma, que são caracteristicamente encontrados na esquizofrenia, incluindo:

■ Desagregação do pensamento: consiste na associação de ideias sem vínculos de sentido entre si, dando a aparência de um pensamento ilógico ou pouco lógico e racional. Uma forma ligeira de desagregação é o pensamento paralógico ou insípido, no qual o paciente diz uma série de frases à primeira vista relacionadas, mas que nada dizem

■ Concretismo reificante: trata-se de uma modalidade particular de concretismo, em que as expressões abstratas são utilizadas de maneira concreta. Um paciente esquizofrênico, ao falar da beleza de uma moça, diz: "*Ela é linda*, *uma deusa*", vivenciando esta última palavra de maneira concreta, como se fosse uma real divindade

■ Interceptação ou bloqueio do pensamento: há uma interrupção súbita do curso do pensamento. Às vezes, o paciente não retorna ao tema anterior e passa a falar de assunto completamente diferente, configurando o sintoma denominado descarrilamento

■ Ambivalência: é a coexistência de dois pensamentos contraditórios e, inclusive, contrapostos. Além da ambivalência ideativa, há a afetiva e a volitiva (dois sentimentos e dois desejos em um só tempo)

■ Perseveração ou iteração de ideias: repetição frequente das mesmas ideias ou palavras. Nos estados esquizofrênicos de agitação catatônica, a repetição das mesmas frases e palavras é incessante

■ Pensamentos feitos ou subtraídos: vivência de influência externa sobre o pensamento, como pode ocorrer igualmente em relação aos atos, sentimentos e à vontade. Esses sintomas são geralmente aceitos, na ausência de causa orgânica, como sugestivos de esquizofrenia

■ Sonorização do pensamento: o paciente refere que todas as suas ideias têm um eco que chega aos demais. Fenômenos afins são a difusão e o roubo do pensamento. O que caracteriza tais distúrbios é que a comunicação dos pensamentos próprios, diretamente ou mediante algum artifício, chega ao conhecimento dos demais. Todos são considerados sintomas sugestivos de esquizofrenia

■ Pensamento incoerente: enquanto forma de pensamento, não se distingue do pensamento esquizofrênico desagregado. A associação de ideias desprovidas de lógica e sentido é característica de ambos. Quando isso ocorre com a consciência diminuída – torpor (lentidão psíquica, sonolência, falta de capacidade para concentrar-se e orientar-se) – ou confusa – *delirium* (presença de alucinações e ilusões) –, denomina-se pensamento incoerente, reservando-se o termo desagregação para quando houver lucidez de consciência

■ Pensamento prolixo: caracteriza-se unicamente pelo exagero de dados desnecessários e acessórios. Essa forma de pensamento é frequente entre os deficientes mentais leves, nos quadros iniciais de demência e na epilepsia

■ Pensamento oligofrênico: caracteriza-se pela pobreza de vocabulário. É limitado às situações mais imediatas e concretas. As atividades de generalização, abstração, síntese e diferenciação conceitual entre o real e o imaginário, entre causa e efeito, entre o todo e as partes, estão geralmente ausentes nessa forma de pensamento

■ Pensamento demencial: decorre da deterioração intelectual. O pensamento é, sobretudo, vago e inadequado. Essa vagueza reflete a insuficiente compreensão de conceitos, juízos e raciocínio que ficaram ou ainda estão preservados. Os pacientes com demência incorrem, frequentemente, em erros grosseiros ao tentar aplicar suas ideias a uma situação ou um raciocínio.

Perturbações do conteúdo do pensamento. É de utilidade diagnóstica a separação entre ideias delirantes primárias, ou delírio primário, e ideias delirantes secundárias, ou delírio secundário ou ideias deliroides.

■ Ideias delirantes primárias. Trata-se de toda ideia ou juízo patologicamente falso, com as seguintes características: convicção extraordinária – o paciente é tomado de uma certeza subjetiva incomparável; impossibilidade de dados de realidade e raciocínios lógicos demoverem aquela certeza; impossibilidade do conteúdo.

As ideias delirantes primárias não são passíveis de serem seguidas do ponto de vista fenomenológico, ou seja, são incompreensíveis. Não são ideias compartilhadas por outras pessoas do mesmo meio cultural, diferenciando-se, assim, da superstição, nem decorrentes de outro distúrbio psicopatológico.

O delírio pode surgir a partir de uma súbita intuição (cognição ou intuição delirante). Por exemplo, um paciente, de repente, sente que tem poderes especiais, que é Jesus Cristo. É uma convicção irresistível que o domina completamente.

Pode aparecer a partir de determinada percepção, a qual passa a ter um sentido completamente novo e revelador – percepção delirante. O paciente dá um significado singular, aparentemente absurdo, a uma frase que ouviu, a um movimento de uma pessoa (mímica, gesto, maneira de cumprimentar), a uma notícia de jornal.

Pode surgir também a partir de uma falsa recordação (percepção e intuição mnésticas), por exemplo: "*Agora me lembro de como o Papa olhou para mim – ele estava me dizendo que sou seu filho e sucessor*"; "*Quando criança, eu tinha poderes especiais e força de gigante*".

O paciente pode construir, a partir de um delírio, toda a história ou trama delirante. Diz-se, então, que o delírio é sistematizado. O paciente faz interpretações de fatos, comentários, gestos de acordo com seu delírio – são as interpretações delirantes. Por exemplo, ele diz ser vítima de um complô, que uma quadrilha internacional de tóxicos está querendo exterminá-lo, usando as mais diferentes maneiras. Quando o médico lhe oferece um copo d'água, passa a incluí-lo entre seus perseguidores, achando que ele quer envenená-lo.

■ Ideias delirantes secundárias. Têm as características de ideia falsa, patológica, irredutível à argumentação lógica, mas são secundárias a algum acontecimento da vida do paciente ou a algum outro sintoma. Ao lado do caráter de ser derivada, ela é compreensível psicologicamente.

Fala-se que uma ideia, ou grupo de ideias, é compreensível psicologicamente quando o observador, uma vez diante da história do paciente, "compreende" o que ocorre com ele. Suas ideias têm uma lógica ligada a vivências atuais e anteriores, e a sua aparente absurdidade deve-se ao fato de partir de premissas falsas, mas, se fossem corretas, as ideias seriam pertinentes.

Um paciente deprimido, por exemplo, com ideias de autorreprovação e sentimento de culpa intenso, acredita que poderá ser preso a qualquer momento, pois a polícia está à sua procura, por ter cometido uma irregularidade em uma transação comercial feita há 20 anos. A autorrecriminação por essa irregularidade adquiriu uma dimensão delirante e atual, por meio da perseguição policial.

■ *Fobia.* É um medo irracional e persistente, advindo de algum estímulo específico, com as consequentes manobras para evitá-lo. Medo de baratas, ratos e outros insetos é uma situação bastante comum; contudo, quando tais medos impedem um funcionamento social normal, constituem uma fobia. Um incontável número de objetos e situações pode funcionar como estímulo fóbico – medo de lugares altos, abertos, fechados, trovões, água, sangue, sujeira, cadáver, escuro, doença, de ser enterrado vivo, ser envenenado, de animais.

O medo fóbico costuma estar diretamente ligado a situações traumáticas específicas (medo de mar após quase afogamento) ou, segundo a teoria psicanalítica, como expressão simbólica de temores inconscientes. Por exemplo, o medo de andar sozinho pelas ruas pode estar ligado inconscientemente a fantasias sexuais.

O paciente fóbico pode ficar imobilizado por seu medo, mas poderá vencê-lo quando acompanhado por uma pessoa confiável (denominada companheiro fóbico). As fobias tendem a estar associadas a ataques de pânico (sensação súbita e crescente de medo e perda de autocontrole). Esses ataques são imprevisíveis e ocorrem geralmente em locais amplos, ou onde o paciente não vê possibilidade de fuga (túneis, aviões etc.), fazendo com que ele tenha medo de sair de casa.

■ *Obsessões.* São pensamentos, sentimentos ou impulsos desagradáveis, persistentes, irresistíveis, que não podem ser eliminados da consciência por meio da vontade e do raciocínio lógico. Em geral, ele se sente compelido a fazer atos ritualizados ou estereotipados, denominados compulsões, com o objetivo de diminuir o desconforto provocado pelas ideias obsessivas.

Frequentemente, as compulsões adquirem a forma de "dúvida imotivada" sobre algo que pode ser importante, como, por exemplo, se fechou a porta da casa ou o gás. Após confirmar o fechamento, minutos depois, a dúvida volta, obrigando-o a nova confirmação. Isso ocorre inúmeras vezes apesar da indignação e exasperação do próprio paciente.

A exploração das fobias e obsessões consiste em perguntar simplesmente ao paciente se ele não as tem, dando exemplos: você tende a ficar preocupado sem motivo? Coloca os objetos de modo sempre igual e fica intranquilo quando essa ordem é alterada? Lava as mãos muitas vezes/dia? Fica, com frequência, em dúvida se fechou a porta, o bico do gás, tendo de confirmar isso repetidamente? Sente angústia, temor ou inquietação desproporcional em locais fechados, elevadores ou perante outra situação ou um objeto?

MEMÓRIA

É a capacidade de recordar, ou seja, de reviver estados de consciência anteriores, reconhecê-los como tais e localizá-los no tempo e no espaço.

A memória é dividida em: memória de fixação (capacidade de registrar e fixar o material mnêmico) e memória de evocação (capacidade de fazer retornar à consciência o que foi apreendido e conservado).

Utiliza-se também a divisão segundo o tempo de duração da lembrança: memória recente (para fatos recentes, ocorridos há minutos, dias ou semanas) e remota (para fatos ocorridos há meses ou anos).

Distúrbios quantitativos da memória – hipermnésia (aumento da memória) –, sem maior valor semiológico, podem, eventualmente, ocorrer em estados crepusculares epilépticos, na mania e em outros estados de exaltação emocional, nos quais, geralmente, as representações afluem em grande quantidade, perdendo, no entanto, em clareza e precisão.

Amnésias. Denomina-se amnésia de fixação a incapacidade de recordar fatos recentes. O paciente pode esquecer o que fez minutos antes, e isso faz com que ele não saiba onde se encontra e o que acabou de fazer, levando-o a uma desorientação temporoespacial.

Amnésia de evocação é a incapacidade de lembrar fatos vivenciados há meses ou, sobretudo, anos.

Em geral, a memória para os fatos recentes é a primeira a ser comprometida, ficando preservadas as lembranças mais remotas (lei de Ribot). Pacientes na fase inicial do processo demencial podem apresentar apenas amnésia de fixação.

A amnésia lacunar caracteriza-se pelo esquecimento do ocorrido em um determinado período de tempo, com boa capacidade de evocação para os acontecimentos anteriores e posteriores a esse período. Pode ser de origem orgânica (traumatismo cranioencefálico), intoxicação alcoólica ou psicogênica (histeria).

As alterações qualitativas da memória caracterizam-se pela presença de falsas recordações. Exemplo desses transtornos qualitativos é o fenômeno do já visto, em que o paciente, diante de um fato novo (cena, filme, música), tem a clara impressão de tê-lo vivido anteriormente. Ocorre em estados de ansiedade, auras epilépticas, embora possa ocorrer também em situações normais. Outro exemplo é o da confabulação, na qual o paciente toma como recordação verdadeira sonhos ou fantasias.

Investigação da memória. Pessoas normais queixam-se frequentemente de perda de memória. O médico deve investigar se a queixa tem fundamento. Pessoas deprimidas ou ansiosas apresentam dificuldades de concentração, levando a uma falsa impressão de diminuição da memória.

Durante toda a entrevista, o examinador deve estar atento à rapidez, à precisão e à orientação cronológica das informações fornecidas pelo paciente. O retorno a tópicos já tratados anteriormente possibilita avaliar a memória para fatos recentes. Pacientes com amnésia de fixação, sem perceber, repetem o que disseram no início da entrevista.

A memória de evocação é avaliada quando se pergunta ao paciente sobre o seu passado e acontecimentos importantes, ocorridos há muitos anos.

A memória para fatos recentes pode ser explorada de maneira mais objetiva, por meio de testes simples.

Prova de repetição de números. O médico diz ao paciente, de maneira pausada, séries crescentes de algarismos, pedindo que ele os repita alguns segundos depois, em ordem direta e inversa. Normalmente, as pessoas conseguem repetir números com 6 a 7 algarismos em ordem direta e com 4 a 5 em ordem inversa. Essa prova também é útil para o diagnóstico de simulação. Suspeita-se que a pessoa esteja simulando quando erra o primeiro e o último algarismos, exatamente os mais fáceis de gravar.

Prova de repetição de palavras. Pede-se ao paciente que diga nomes (p. ex., de animais, frutas) e, 3 a 5 min após, que os repita.

AFETIVIDADE

De difícil conceituação, a afetividade compreende um conjunto de vivências que abrange desde as mais simples sensações de prazer e desprazer (como, por exemplo, a dor) até sentimentos complexos, como os religiosos e os estéticos.

Os distúrbios da afetividade são investigados por meio do humor e das manifestações afetivas do paciente.

Denomina-se humor (ou estado de ânimo) a tonalidade afetiva básica, ou seja, o estado afetivo predominante.

Considera-se uma pessoa com humor normal quando não apresenta variações afetivas persistentes e polarizadas. Nos estados patológicos, o humor pode estar alterado em duas direções opostas – em um polo estão a tristeza, o tédio e a inibição; no outro, a alegria, o entusiasmo e a exaltação.

Na exaltação do humor – euforia ou elação –, o paciente encontra-se alegre, otimista, com profunda sensação de bem-estar. É uma alegria imotivada, constante. Paradoxalmente, esse estado pode ser acompanhado de episódios de irritabilidade, chegando, em seus paroxismos, a momentos de fúria. Ocorre na fase maníaca da psicose maníaco-depressiva, mas pode surgir em outros distúrbios psiquiátricos (demência, reações medicamentosas, uso de substâncias psicoativas).

Um tipo especial de euforia é a denominada moria, em que o paciente apresenta uma expressão de alegria estúpida, ri por motivos pueris, absurdos, a qual pode surgir em lesões cerebrais do lobo frontal.

Humor depressivo caracteriza-se por tristeza, desânimo, pessimismo. Esse estado afetivo pode ser desencadeado por um fator externo ou orgânico (depressão reativa ou secundária) ou não (depressão primária).

Humor ansioso caracteriza-se por uma reação temerosa, "sem saber a quê", levando o paciente a um estado de tensão ou apreensão permanente. Pode ocorrer na fase prodrômica da esquizofrenia, no transtorno de ansiedade, no hipertireoidismo, no cafeinismo.

Distúrbios da reação afetiva. Além de apresentar alterações em seu estado afetivo básico (humor), o paciente tende a apresentar alterações na sua capacidade de modular e controlar suas respostas afetivas.

■ Indiferença afetiva. Pode chegar a uma absoluta ausência de resposta afetiva. Ocorre em pacientes deprimidos, que chegam a mostrar completo desinteresse pelo mundo exterior – tudo lhes é indiferente. Nada os mobiliza afetivamente.

Situação diversa, mas que também pode levar à indiferença afetiva, ocorre na demência e em casos graves de esquizofrenia, nos quais há um esvaziamento afetivo progressivo, levando, inclusive, à perda das ligações afetivas mais sólidas.

A indiferença afetiva pode também aparecer na histeria, sendo denominada *la belle indifférence*. O paciente mostra-se indiferente, por exemplo, diante da paralisia de suas pernas.

■ Labilidade afetiva. Surge quando há rápidas mudanças de um estado afetivo para outro. Ocorre na histeria, nos estados mistos da psicose maníaco-depressiva (em que o paciente alterna gargalhadas com choro) e nas síndromes orgânicas agudas, nas quais o afeto pode mudar da ansiedade para o terror ou pânico.

■ Incongruência afetiva. Ocorre quando há uma resposta afetiva inadequada a um relato ou uma situação (o paciente ri enquanto narra a cena trágica de um desastre), que pode levantar a suspeita de esquizofrenia. Deve ser diferenciada do chamado riso nervoso, o qual pode ocorrer em pessoas normais em situações de grande tensão emocional.

■ Incontinência afetiva. O paciente ri ou chora por longos períodos, sem controle, diante de um pequeno ou nenhum estímulo. Sugere lesões orgânicas, como a demência vascular ou esclerose múltipla.

Exploração dos sintomas afetivos. O examinador procura avaliar o humor e as reações afetivas do paciente por suas manifestações verbais e seu comportamento. Seus gestos, posturas e, sobretudo, sua expressão fisionômica são de grande importância. Cabe lembrar que doenças neurológicas (parkinsonismo) e impregnação medicamentosa (uso de antipsicóticos) comprometem a expressão facial, mascarando o estado afetivo.

O relato do paciente nem sempre fornece uma ideia correta do seu humor. Um paciente maníaco não percebe o caráter patológico de sua alegria, devido à sensação subjetiva de bem-estar e à grande disposição de que se vê invadido.

O melancólico grave, por sua vez, fala de apatia, desinteresse, vontade de morrer, sentimento de culpa, mas nunca de tristeza.

A procura de sintonização afetiva é fundamental à compreensão do estado do paciente. Este se sentirá incompreendido se lhe for perguntado como se sente, quando sua fisionomia já o demonstrar. Sendo assim, o médico deve mostrar que já percebeu o distúrbio sobre o qual quer obter informações. Por exemplo: "*Há quanto tempo sente-se triste?*"; "*Por que está triste (ou irritado, alegre, preocupado, desconfiado)?*"; "*A que atribui a sua tristeza (ou irritação, entusiasmo)?*".

Os termos depressão e ansiedade devem ser evitados. Se o paciente os utiliza, deve-se procurar saber o que ele está querendo dizer (já que pode empregá-los com significados diversos). É tristeza, medo, temor ou insatisfação indefinidos, mal-estar físico?

Quando o comportamento e as informações espontâneas do paciente não revelarem seu estado de humor, podem ser feitas perguntas indiretas, formuladas com cuidado, sobre seus êxitos, desgostos e fracassos.

Sempre que possível, deve-se procurar obter informações sobre o estado de humor do paciente nos dias ou nas semanas anteriores ao exame, comparando com seu estado atual.

Os momentos iniciais da entrevista geralmente são tensos e podem fornecer uma impressão errônea sobre o humor do paciente.

■ Profundidade do estado afetivo. Isso não se exterioriza por sinais especiais. O melhor guia para sua avaliação é a experiência clínica. A profundidade do distúrbio afetivo (ou seja, o quanto um paciente está, por exemplo, deprimido, angustiado ou irritado) nem sempre é paralela à intensidade e à qualidade dos movimentos que o exteriorizam, pois estes não dependem apenas do processo mórbido subjacente, mas também de aspectos constitucionais, emocionais, culturais e educacionais. Pacientes com histeria, comumente, hipertrofiam a quantidade e a qualidade do estado emocional, enquanto um paciente delirante pode estar imóvel, mas tomado de intensa emoção.

SENSOPERCEPÇÃO

É a capacidade de uma pessoa apreender as impressões sensoriais, dando-lhes um significado. Essa apreensão depende do tipo do estímulo, da higidez dos órgãos sensoriais e da integridade do sistema nervoso central, sendo também influenciada por várias funções psíquicas, como a vontade, a afetividade e a inteligência.

Transtornos da sensopercepção. Os principais transtornos da sensopercepção são as ilusões e as alucinações.

Ilusões são percepções deformadas. Aos aspectos reais de um objeto percebido acrescentam-se outros imaginários. Elas, em geral, ocorrem em situações normais. Por exemplo, uma pessoa, a partir de um som, tem a impressão de ter sido chamada, ou ver, momentaneamente, uma pessoa conhecida na figura de um desconhecido.

Os estados de exaustão podem também propiciar ilusões. Situação comum é a ilusão do viajante cansado, que confunde, por exemplo, um tronco de madeira com uma pessoa ou um animal.

Nos estados de tensão emocional, podem surgir as chamadas ilusões catatímicas, nas quais o objeto percebido é deformado por influência das emoções. Por exemplo, uma pessoa com medo pode "ver", na sombra de um galho de árvore sobre a janela, o braço de um ladrão. Os sentimentos de ódio e amor (uma namorada sempre será linda aos olhos de um apaixonado) também podem ser responsáveis por ilusões catatímicas.

Há ainda as ilusões autoprovocadas, quando uma pessoa deliberadamente dá um sentido a estímulos confusos, não estruturados (p. ex., visualizar rostos, animais etc. em paredes descascadas, nas nuvens).

Nos estados patológicos, as ilusões podem estar aumentadas em frequência e intensidade. No entanto, elas têm pouco valor diagnóstico, podendo ocorrer em várias situações normais.

Alucinações são a percepção sem objeto, ou seja, ouvir vozes que ninguém em volta está ouvindo, ver objetos que não estão presentes.

■ Alucinações auditivas. Podem ser apenas ruídos (alucinações elementares) ou complexas (palavras, frases, diálogos). Geralmente, ocorrem em pacientes esquizofrênicos, mas podem estar presentes na psicose maníaco-depressiva, nas síndromes orgânicas, na histeria e em outros distúrbios psiquiátricos.

Pacientes podem relatar que estão escutando o seu próprio pensamento (eco do pensamento); vozes que comentam o seu comportamento (p. ex., um paciente, intensamente angustiado, reclama que tem uma voz a qual diz tudo o que ele está fazendo: "Se saio de casa, a voz diz: '*Saiu de casa*'; se vou ao banheiro, diz que '*entrou no banheiro*'").

Pode ocorrer que a alucinação seja por diálogos, com referências ao paciente na terceira pessoa (p. ex., "*O que vamos fazer com ele?*"). Esses tipos de alucinações, embora possam aparecer em diferentes quadros psiquiátricos, quando pronunciados e contínuos, são fortemente sugestivos de esquizofrenia.

Isso tem importância diagnóstica, porque há alucinações que têm ligação com o estado de humor e sugerem um distúrbio afetivo, sobretudo na depressão grave, com sintomas psicóticos, em que o paciente pode ter alucinações acusatórias, em geral na segunda pessoa (p. ex., "*você é um crápula, um ladrão*"), ligadas ao sentimento de culpa, que ocupa lugar importante no quadro depressivo melancólico.

■ Alucinações visuais. São características de distúrbios orgânicos, ocorrendo especialmente nos quadros agudos. Elas podem coexistir com alucinações auditivas e ter um caráter amedrontador. Não são específicas de esquizofrenia e tendem a se apresentar no luto normal (a visão do parente morto), nos transtornos depressivos graves (ver a si próprio dentro de um caixão) e em episódios psicóticos agudos e transitórios.

As alucinações hipnagógicas são experiências visuais que ocorrem nas fases de transição entre a vigília e o sono (especialmente na fase do adormecer). Embora possa apresentar-se em pessoas normais (enxergar um vulto dentro do quarto), tais experiências, quando repetidas, podem estar ligadas a um distúrbio do sono – a narcolepsia.

Outras circunstâncias que costumam provocar alucinações visuais incluem a privação sensorial (p. ex., depois de uma operação de catarata), *delirium* e outros distúrbios orgânicos e na histeria (na qual, geralmente, as ilusões estão ligadas às fantasias do paciente de modo bastante evidente).

Todas essas alterações visuais devem ser distinguidas de um tipo especial de ilusão, na qual os objetos podem parecer maiores e mais próximos (macropsia) ou menores e distantes (micropsia), bem como tendem a ocorrer no deslocamento da retina, nos distúrbios da acomodação visual, nas lesões temporais posteriores, nas auras epilépticas e intoxicações por alucinógenos.

Outro tipo de alucinação visual observado, ainda que raramente, é a chamada autoscopia, na qual o paciente visualiza sua própria imagem projetada no espaço. Pode apresentar-se na histeria, nos transtornos do humor e na esquizofrenia.

■ Alucinações olfatórias e gustativas. Ocorrem em quadros orgânicos (p. ex., gostos e cheiros estranhos como auras epilépticas) ou como parte de um quadro delirante (p. ex., o paciente percebe gostos e cheiros ruins, denunciadores de que seus inimigos envenenaram os alimentos e a atmosfera).

■ Alucinações táteis. Podem ser vívidas, como insetos que caminham pela pele, características da intoxicação cocaínica, psicose anfetamínica e do *delirium tremens* (intoxicação etílica).

Na esquizofrenia, elas tendem a assumir formas bastante estranhas, como ter a sensação de orgasmos produzidos por objetos ou criaturas.

As alucinações táteis devem ser distinguidas da hiperestesia (extrema sensibilidade tátil) e da hipoestesia (diminuição do tato), que costumam ocorrer nas doenças neurológicas e na histeria.

■ Alucinações extracampinas. São alucinações – sugestivas de esquizofrenia – em que o paciente "percebe" um objeto fora do seu campo perceptivo (p. ex., um paciente esquizofrênico afirmava que via a figura do diabo na sala ao lado onde se encontrava).

Investigação das alucinações. As perturbações da sensopercepção nem sempre são relatadas espontaneamente pelo paciente. O examinador deve procurar, no seu comportamento, sinais que sugiram alterações da sensopercepção, notadamente de alucinações.

São sinais sugestivos: um desviar súbito de olhar ou uma mudança da posição da cabeça, movimentos dos lábios (como se estivesse conversando de maneira inaudível), uma frase cortada, uma expressão de medo ou, ao contrário, um sorriso furtivo.

O paciente pode "ouvir" insultos e respondê-los. Nas alucinações visuais, tende a fazer movimentos com as mãos como se quisesse afastar o objeto alucinado – ocorre com frequência no *delirium tremens*.

Se a conduta do paciente despertar suspeitas de alucinações, e o paciente não fala espontaneamente sobre elas, é preciso interrogá-lo sobre isso. As perguntas devem ser feitas com cuidado, de preferência no momento da expressão ou do gesto suspeito. Exemplos: "*Parece que você ouviu alguma coisa...*"; "*Ouviu algo estranho enquanto falava comigo?*"; "*Está vendo algo que o assusta*?"; "*Tem ouvido ou visto algo estranho ou que tenha chamado a sua atenção*?". A negativa do paciente não exclui a possibilidade de alucinações. O examinador deve voltar a pesquisá-las em momento oportuno, reformulando suas questões.

Vontade

É a disposição que uma pessoa tem para a ação, a partir de uma escolha ou decisão sua.

Distúrbios da vontade. Na diminuição da vontade, o paciente deprimido relata, em geral, perda da vontade. Nada lhe interessa, sente-se, às vezes, incapaz de realizar as mais simples tarefas (tomar banho, trocar de roupa). Por mais que seja estimulado, permanece sem disposição para qualquer ação. Em pacientes esquizofrênicos, a vontade pode estar comprometida em nível da iniciativa (pragmatismo).

Negativismo é um termo que denomina as situações nas quais o paciente não atende ao que lhe é pedido. Essa oposição pode ser de maneira ativa, quando tende a fazer o contrário daquilo que lhe foi solicitado (p. ex., se lhe foi solicitado que abrisse a boca, ele cerra os lábios), ou, de modo passivo, quando, simplesmente, abstém-se de colaborar. Pode ocorrer em diversos distúrbios, como esquizofrenia, depressão, mania, síndrome cerebral orgânica, neurose e simulação.

Os pacientes esquizofrênicos costumam apresentar outros distúrbios da vontade, bastante sugestivos da doença, que são: automatismo ao comando (o paciente obedece instantaneamente ao que lhe é ordenado, como um autômato, sem o controle de sua vontade); ecolalia (repete por imitação as palavras que lhe são dirigidas, como, por exemplo, às perguntas: "*Você está melhor? Já almoçou*?", ele responde: "*Você está melhor? Já almoçou*?"). Essa imitação tende a se apresentar em relação a gestos – ecopraxia.

Aumento da vontade ocorre, sobretudo, na fase maníaca da psicose maníaco-depressiva, ocasião em que o paciente experimenta uma grande disposição para realizar tarefas, mas de maneira desordenada e sem persistência.

Atos impulsivos são aqueles que não passam pela vontade do paciente ou que ele, em que pese a sua intervenção, não consegue controlá-los. Podem ser impulsos aparentemente imotivados, súbitos – assim como os impulsos auto e heteroagressivos de pacientes esquizofrênicos, ou em estado confusional –, ou impulsos sistematizados, como os atos compulsivos da neurose obsessiva.

O paciente sente-se pressionado, pelas suas ideias obsessivas, a realizar inúmeras vezes um mesmo ato, de modo estereotipado. Por exemplo, lavar as mãos, confirmar se as luzes estão apagadas e o gás desligado. Outros atos impulsivos sistematizados são a necessidade incontrolável de realizar pequenos furtos (cleptomania), jogos de azar, ou de usar bebidas alcoólicas ou drogas.

Os distúrbios da sexualidade são incluídos, geralmente, dentro da visão psicopatológica clássica, como alterações dos instintos. No entanto, esses distúrbios (que abrangem desde a impotência sexual, frigidez, até as perversões sexuais) constituem situações bastante complexas, como mostra a sua compreensão psicanalítica, para serem referenciados à alteração de uma função específica.

PSICOMOTRICIDADE E ATIVIDADE MOTORA

A vida psíquica do paciente tem a sua expressão objetiva no conjunto de seus gestos e movimentos, a que se denomina psicomotricidade.

Os distúrbios da psicomotricidade têm grande valor semiológico em psiquiatria. Muitas vezes, fornecem pistas seguras em direção a uma determinada afecção psiquiátrica.

O aumento da psicomotricidade pode ocorrer em situações normais, como a atividade frenética de uma pessoa dinâmica, passando pela inquietação do ansioso, até as graves agitações dos pacientes psicóticos (síndromes cerebrais orgânicas, esquizofrênicos e maníacos).

A diminuição da psicomotricidade oferece um quadro exatamente oposto – em vez de mímica rica, alternante, há uma expressão pobre, parada. A imobilidade contrasta com a mudança constante de posições do inquieto ou com a tempestade de movimentos do agitado.

Um grau extremo de diminuição da psicomotricidade é o estupor, no qual, além de inibição completa da psicomotricidade, há diminuição da resposta aos estímulos dolorosos. Nesses casos, a expressão facial tem valor semiológico: sonolência e torpor no paciente orgânico, tristeza no paciente deprimido e alheamento no esquizofrênico.

O examinador pode notar, em algumas situações, que os gestos do paciente não lhe dizem nada – carecem de irradiação afetiva – e não têm as características de uma expressão normal, mostrando um caráter afetado e antinatural. Pode ocorrer na esquizofrenia, na neurose histérica e nos distúrbios de personalidade.

Quando a essa afetação de gestos e posturas juntam-se movimentos absurdos e reiterados, trata-se de estereotipias. Se a repetição for de uma expressão facial (fechar os olhos, torcer a boca para um lado), denomina-se mímica estereotipada. Na ausência de causa neurológica (tiques faciais), as estereotipias podem sugerir esquizofrenia.

INTELIGÊNCIA

É a capacidade de adaptar o pensamento às necessidades do momento ou de adquirir novos conhecimentos. Pressupõe três tipos de inteligência: uma abstrata (capacidade de compreender e lidar com ideias abstratas e símbolos); uma mecânica (capacidade de compreender, inventar e manipular aparelhos) e uma social (capacidade de atuar adequadamente nas relações humanas e situações sociais).

A inteligência do paciente pode ser avaliada, sumariamente, por seus conhecimentos gerais (p. ex., nome do país, da capital e do governador do seu estado, do Presidente da República), pelo seu vocabulário (número de vocábulos e de que maneira os emprega), sempre de acordo com sua idade, condições socioculturais e nível de escolaridade. Pode-se, ainda, recorrer a testes simples, como a interpretação de provérbios e os testes das similaridades.

Interpretação de provérbios. Pede-se ao paciente que interprete um provérbio corrente em seu meio (p. ex., "*A galinha do vizinho é sempre mais gorda*"; "*Nem tudo que reluz é ouro*"). É aconselhável dar um exemplo de interpretação, certificando-se de que o paciente entendeu o que lhe foi pedido.

Testes das similaridades. Podem ser os mais simples (o que há de comum entre uma laranja e uma maçã, ou entre um carro e um avião) até os mais complexos (entre uma pintura e um poema). Um paciente com déficit intelectual pode, na comparação entre uma laranja e uma maçã, comentar apenas que são redondas ou que têm casca, não chegando à ideia de que ambas são frutas.

Observando um déficit intelectual, devem-se procurar dados, no sentido de esclarecer se tal deficiência sempre existiu (oligofrenia) ou se surgiu na fase adulta (demência). O nível de escolaridade obtido pelo paciente, suas *performances* profissional e social anteriores ajudam a esclarecer essa questão.

Esquema de investigação das funções psíquicas em crianças

Os seguintes itens devem ser investigados no exame da criança: aparência geral; atitude geral; atividade motora; atenção e concentração; temperamento, afeto e humor; memória; orientação e percepção; pensamento; linguagem e fala; defesas; fantasia, imaginação e devan

APARÊNCIA GERAL

Não é conveniente inspecionar formalmente a criança. A observação da aparência geral se faz ao longo do exame, por meio do olhar de superfície. Longe de ser objetivado como superficial, pouco sério, o olhar de superfície diz respeito a uma cuidadosa, porém discreta, observação da criança no que diz respeito ao seu aspecto físico, harmonia de traços, presença de lesões, anomalias da face, tronco ou membros, estrabismo, claudicação, acne, obesidade. Verificar seu modo de vestir, se sugere bom trato ou desleixo, além de observar também sua fisionomia e postura (apática, viva, alegre, triste, inibida, descontraída, ansiosa).

ATITUDE GERAL

Refere-se ao comportamento da criança durante o exame.

ATIVIDADE MOTORA

A suspeita de perturbações da psicomotricidade pode ser levantada, ou mesmo confirmada, a partir da observação das atividades espontâneas da criança ao brincar, desenhar, correr, pular ou andar. Observar também a presença ou não de movimentos anormais, tais como: tiques, movimentos coreiformes, movimentos atetósicos, movimentos gestuais estereotipados, maneirismos.

ATENÇÃO E CONCENTRAÇÃO

A criança se concentra em alguma atividade ou no diálogo? Passa de uma atividade a outra sem cessar e sem terminar a anterior?

A capacidade de atenção e concentração modifica-se com a idade. Na criança pequena, a atenção e a concentração estão intimamente ligadas ao seu interesse imediato e particular. Ela só se detém no que realmente lhe interessa e dá prazer, independentemente dos estímulos e apelos do meio.

Na criança maior, é esperado que ela consiga organizar-se e manter-se em brincadeiras mais estruturadas e elaboradas.

TEMPERAMENTO, AFETO E HUMOR

Referem-se aos sentimentos expressos durante o exame. Como variou e, se possível, o que motivou sua flutuação. Sua relação com as atividades verbais e não verbais da criança.

Na criança maior e no adolescente, podem-se obter informações adicionais sobre como se sentem, seu humor e o afeto pelos seus próprios relatos.

MEMÓRIA

Uma queixa frequente diz respeito à memória e é expressa das mais diversas formas: "*Ele esquece todos os seus objetos na escola*", "*Aprende a matéria e, no dia seguinte, já esqueceu tudo*".

A memória está intimamente ligada à atividade da atenção e, portanto, distúrbios da atenção e a hiperatividade motora são fatores que podem comprometê-la.

ORIENTAÇÃO E PERCEPÇÃO

Essas duas funções dizem respeito à capacidade da criança em perceber e compreender a realidade. O fator idade influencia decisivamente essa capacidade.

Na criança pequena, a fronteira entre a realidade e a fantasia, as noções de tempo e espaço, são vagas e imprecisas.

Avaliar a orientação da criança é procurar saber se ela demonstra conhecimento sobre sua pessoa (quem ela é, seu nome, onde mora, sua idade, se estuda) e se tem noção de espaço e tempo.

A percepção da realidade é o resultado de uma crescente diferenciação e consciência de separação do mundo externo real e do mundo interior, ou seja, da sua vida imaginativa e seus conteúdos, desejos e suas fantasias.

Avaliar a percepção é procurar saber em que medida a criança é capaz de diferenciar entre o real e a fantasia e, consequentemente, sua adaptação a essa realidade.

Em relação à percepção, é importante notar se a criança utiliza seus órgãos sensoriais adequadamente e se estão organicamente intactos.

Exemplos: não é comum uma criança de 4 anos pegar objetos e levá-los sistematicamente à boca, mas é perfeitamente normal e frequentemente observável em uma criança no primeiro ano de vida.

PENSAMENTO

É importante lembrar que o pensamento da criança pequena tem características que o diferenciam do pensamento do adulto. Em razão de sua própria imaturidade, seu pensamento pode expressar-se por associações pouco claras, mal ordenadas, que fogem à lógica formal do pensamento do adulto. Baseia-se muito mais no seu modo pessoal e autorreferente de ver a realidade. Na criança maior, por exemplo na fase de latência, já são exigidas melhor ordenação e clareza maior do seu pensamento.

Não há critérios objetivos para a avaliação das perturbações do pensamento da criança.

A inibição do pensamento, sua lentidão e a dissipação do relato, como são vistos no adulto, não são comuns na criança e, quando ocorrem, alcançam a faixa do pré-adolescente.

LINGUAGEM E FALA

No exame psíquico, a atenção do médico, em geral, está dirigida ao modo como a criança usa a linguagem.

Os distúrbios de articulação (dislalia e disartria) devem ser anotados, e os do ritmo da fala são relativamente frequentes e, muitas vezes, constituem o próprio motivo da consulta. Os mais frequentes são a gagueira, a taquilalia e a hesitação (distúrbio na fluência do discurso, considerada normal nos primeiros anos, sendo mais frequente aos 3 anos, impropriamente chamada de gagueira fisiológica.

DEFESAS

São recursos utilizados pela criança, consciente ou inconscientemente, para evitar ou manter a ansiedade no nível mais baixo possível, frente a situações ansiogênicas de origem interna ou externa. Exemplos:

- Racionalização que um garoto de 11 anos utiliza quando tenta, por meio de explicações lógicas (pivetes, assaltantes), justificar sua recusa de sair desacompanhado à rua, mesmo que seja até a esquina próxima à sua casa
- Negação da criança pequena que, durante o exame, brinca somente com a mãe, tenta ignorar a presença do médico e nega a situação de exame, utilizando um "faz de conta que estou só com a mamãe"
- Regressão na criança, que passa a falar de modo infantilizado
- Adultização observada na criança, que passa a falar de modo afetado, com frases bem elaboradas e rebuscadas, ou por meio de suas observações
- Repressão pode ser a responsável pelo "branco" que dá na criança, que não consegue brincar e à qual não ocorre nada para dizer durante a entrevista.

Também é um modo de defesa a atitude da criança que, para lidar com a ansiedade gerada por uma situação nova, apoia-se na mãe, não se separando dela até o novo ambiente se tornar mais conhecido e ser considerado seguro.

FANTASIA, IMAGINAÇÃO E DEVANEIO

Podem-se distinguir níveis diferentes de fantasia: a fantasia ligada a atividades conscientes, como o devaneio e a imaginação, e a inconsciente, a qual só se observa nas produções do inconsciente, como o sonho, certos comportamentos e por meio de jogos.

No exame psíquico, é importante saber da repercussão das fantasias, consciente e inconscientemente, na vida da criança: se usa a fantasia de modo saudável ou não, e se a natureza e intensidade de suas produções inconscientes a afetam prejudicialmente.

Se a criança brinca, é importante observar seu modo de brincar, se é criativo, repetitivo ou monótono.

As fantasias inconscientes estão na base do sintoma fóbico. A criança que fica paralisada pelo medo (do escuro, do elevador, de animal, de pessoas) não consegue atribuir a si própria a natureza de seus medos, como proveniente de fantasias inconscientes (ideias e imagens terroríficas), às quais não tem acesso.

Diferente a criança que, a princípio, fica temerosa frente a uma determinada situação, mas consegue acalmar-se e separar o que é uma ameaça real de uma de natureza imaginária, conseguindo, assim, defender-se dos sentimentos que impeçam seu próprio ajustamento à situação.

Entrevista de pacientes em situações específicas

Cada entrevista que o médico tem com seu paciente é uma situação singular e única.

Há situações que apresentam riscos e dificuldades especiais, destacando-se o paciente deprimido, o violento, o não cooperativo e o delirante.

Entrevista com paciente deprimido

Um aspecto importante é o risco potencial de suicídio. Embora o suicídio esteja associado a numerosos fatores psicodinâmicos, frequentemente as tentativas de suicídio de pessoas deprimidas estão ligadas ao sentimento de desesperança.

A pessoa não vê nada nem ninguém em condições de ajudá-la. As palavras animadoras da família e dos amigos são recebidas com descrédito e vistas como mera atitude piedosa que em nada o ajudam.

O médico não deve cometer o mesmo erro, assegurando ao paciente que ele logo ficará bom, pois suas palavras, provavelmente, cairiam no mesmo vazio dos estímulos familiares.

É importante que o examinador diga ao paciente que compreende seu desalento e sua desesperança, mas está disposto a ajudá-lo até que ele se sinta melhor, porque acredita nessa possibilidade.

Nunca se deve garantir ao paciente que um determinado tratamento irá funcionar, pois, se isso não ocorrer, ele poderá sentir-se mais desiludido e ver sua última esperança extinguir-se.

Outro ponto importante na entrevista é a discussão sobre suicídio. Sempre se deve perguntar sobre a presença de pensamentos suicidas. Perguntas como: "*Têm lhe vindo pensamentos de morte? Já os teve? Veio-lhe algum pensamento sobre morte? Passou-lhe pela mente acabar com sua vida*?" fazem com que o paciente fale de eventuais ideias suicidas.

A crença de que não se deve falar sobre suicídio com o paciente, por receio de aumentar o risco de ele vir a cometê-lo, não encontra nenhuma sustentação na experiência clínica, não sendo, pois, verdadeira.

Outra crença é a de quem vive falando que vai se matar não se mata. Isso não é verdade. Vários estudos mostram que a maioria dos pacientes que conseguiram concretizar o suicídio tinha história de, pelo menos, uma tentativa anterior.

Além de indagar sobre ideias suicidas, o profissional deve procurar informar-se sobre quando, como e em que circunstâncias essas ideias surgiram. É preciso verificar se o paciente teve apenas um vago desejo de se matar; se chegou a fazer planos, ou se chegou a redigir algum bilhete a respeito.

Se o médico chegar à conclusão de que há risco imediato de suicídio, ele deve explicar ao paciente que ele necessita de proteção contínua, sugerindo hospitalização ou ambiente onde tenha segurança equivalente. Com frequência, o paciente recebe as palavras do médico com alívio, embora possa aparentar relutância quanto à sugestão.

A família deve ser sempre informada dos riscos de suicídio, assim que o médico detectá-los. Essa informação deve ser dada preferencialmente na frente do paciente. Quando isso não for possível, avisá-lo de que tal comunicação será feita.

Entrevista com paciente violento

Geralmente, ocorre em pronto-socorro psiquiátrico, mas às vezes o médico tem de lidar com essa situação em consultório, enfermaria ou na própria casa do paciente.

Quando o paciente chega ao consultório contido fisicamente, o médico deve avaliar, primeiro, a possibilidade de um contato verbal. Palavras tranquilizadoras e orientadoras ("*O senhor está em um hospital*"; "*Eu sou médico*"; "*Estou aqui para ajudá-lo*") costumam ter grande efeito sobre um paciente ansioso, desorientado e cheio de medo.

O médico deve tratar o paciente com respeito, evitando qualquer confrontação e atitudes que o façam sentir-se humilhado. Deve-se sempre respeitar a necessidade de espaço do paciente. Ambientes apertados, escuros e pouco arejados favorecem a agitação. Os acompanhantes do paciente e pessoas estranhas à equipe devem ser afastados.

Se o paciente estiver tendo um razoável contato com a realidade, a questão passa a ser: é aconselhável remover a contenção física? Isso deve ser exposto diretamente para o paciente, expressando não só o desejo de liberá-lo da contenção, mas também a preocupação sobre o que isso pode acarretar para a segurança dele e dos demais.

O modo como o paciente responde a essa observação costuma ser um dado valioso sobre se é possível ou não remover a contenção.

Se a decisão for a de removê-la, o médico tem de observar cuidadosamente o que está acontecendo com o paciente à medida que ela for sendo retirada. A permanência do paciente calmo, mostrando expressão de alívio, sugere que a retirada pode continuar. Contudo, se voltar a ficar agitado quando estiver sendo solto, a oportunidade da medida deve ser reavaliada.

Ao entrevistar pacientes potencialmente violentos, o médico deve estar atento aos seus próprios sentimentos em relação a eles, que podem ser um guia útil de como lidar com a situação.

Se, por exemplo, o médico estiver tranquilo diante do paciente, e este não lhe despertar nenhum sentimento de medo, provavelmente não terá dificuldades de lidar com ele. Mas se, por outro lado, o paciente provocar-lhe sentimento de medo, é preferível que o profissional conduza a entrevista em local seguro, onde – caso o paciente se torne violento – ambos estejam protegidos.

Entrevista com paciente não cooperativo

Algumas vezes, o paciente se recusa a dar informações a seu respeito, sobretudo quando não crê estar doente. Aqui, há uma regra importante – o médico não deve convencer o paciente de que ele está doente. Nesses casos, recomenda a experiência que o exame psíquico deve começar com uma conversa neutra, a qual possibilite avaliar o estado da afetividade e do pensamento. Perguntar a respeito de seu estado físico, sono, alimentação, pode ser útil.

Talvez o paciente responda às primeiras perguntas e, em seguida, reafirme que não está doente, nunca esteve, e não vê sentido em continuar a conversa. No entanto, o entrevistador não deve interrompê-la bruscamente, mas deverá insistir, com tato, indicando, por exemplo, que os familiares estão preocupados porque ele está muito magro ou dormindo pouco, por exemplo. Se, mesmo assim, ele negar qualquer queixa, o recurso poderá ser perguntar-lhe por que a família está dizendo isso dele; provavelmente, surgirá alguma ideia delirante.

Há casos, contudo, em que o paciente não responde a nenhuma pergunta, por se encontrar em um completo negativismo ou em estupor. Nesses casos, talvez o médico iniciante pense que é impossível fazer o exame psíquico e que deve postergá-lo. No entanto, esperar mudanças no quadro clínico, ou que o doente se torne mais acessível, é perder a oportunidade de examiná-lo enquanto negativista ou estuporoso, deixando uma grave lacuna na história clínica.

Evidentemente, o estado psíquico desses pacientes exige uma abordagem diferente. Os seguintes pontos são importantes e devem ser observados, servindo como um roteiro de investigação:

Atitude geral. Observar a aparência do paciente (vestuário, estado de higiene, estado de nutrição).

Como entra no local do exame ou se o examinador é que vai ao encontro do paciente, observar como o encontra: na cama, atirado ao chão, acocorado em um canto ou movimentando-se? Seus movimentos são rápidos, lentos, súbitos, ordenados, confusos, descoordenados?

O paciente faz alguma tentativa de comunicação, recusa deliberadamente qualquer contato, ou é indiferente à presença de examinador? Qual é a sua reação diante da presença de outras pessoas (enfermeiras, auxiliares, familiares)?

Atos espontâneos. Muda de posição? Como são seus gestos? Qual é a atitude diante de alimentos (solicita por sinais, aceita quando lhe é oferecido ou recusa, fechando a boca)? Mantém-se coberto, faz movimentos espontâneos no sentido de cobrir-se ou descobrir-se (o mesmo em relação às vestimentas)? Apresenta enurese ou encoprese, ou exerce normalmente (ou com ajuda) suas funções excretórias?

Expressão facial. Demonstra angústia, medo, raiva, aborrecimento, indiferença, perplexidade? Varia a mímica no decorrer do exame ou permanece fixa?

Olhos. Estão abertos ou fechados? Se fechados, resiste ao levantamento das pálpebras? Revira os olhos para cima? Apresenta batimentos de pálpebras?

Como são os movimentos dos olhos – ausentes, ou obtidos quando solicitados? Atentos, seguindo o movimento do médico e dos objetos, ou um olhar furtivo, fixo, "perdido no infinito"? Olha de frente, de soslaio ou entre as pálpebras semifechadas? Pisca quando um objeto se aproxima rapidamente diante dos olhos? Há lágrimas?

Boca. Apresenta algum movimento anormal? Dá a sensação de estar falando de maneira inaudível (mussitação)? Faz algum movimento como se quisesse falar?

Reações às solicitações. Abrir a boca, mostrar a língua (quanto tempo a deixa fora se não lhe for dada nenhuma nova ordem para mantê-la fora da boca ou colocá-la para dentro), segurar, apertar a mão do examinador. Imita os gestos do examinador (ecomimia, exopraxia)?

Reações musculares. Os músculos do paciente ficam relaxados ou tensos, quando move o corpo ou membros?

Que tipo de resistência ele apresenta ao tentar estender o braço: resistência elástica ou em "roda denteada"? Ao movimentar a cabeça e o pescoço para a frente e para os lados, observar se há rigidez na nuca e se apresenta flexibilidade cérea – fenômeno, atualmente raro, que pode ocorrer em pacientes com esquizofrenia catatônica. Nesse caso, o paciente adapta-se, como uma estátua de cera, às posições nas quais é colocado, por mais desconfortáveis que sejam. Por exemplo, ao ser colocado com o braço esticado para o alto, ou com uma perna levantada, ele permanece nessa posição por longo tempo.

Reações afetivas. O paciente reage quando fala de seus familiares (ou quando algum deles é posto na sua presença)? Deve-se observar se, nesse momento, há alguma resposta neurovegetativa, como tremor, alteração no pulso, palidez ou rubor, suor, lágrimas. Piadas e brincadeiras provocam alguma resposta? Quais são os efeitos de estímulos inesperados (bater palmas, *flashes* luminosos)?

Escrita. Oferecendo-lhe lápis e papel, aceita o convite para escrever? Pacientes que não falam algumas vezes são capazes de comunicar-se por escrito.

Fala. É importante observar qualquer esforço aparente de falar, movimentos dos lábios, murmúrios, movimentos da cabeça. Devem-se anotar as expressões exatas e as reações emocionais que as acompanham, pois podem ser indícios de atividade alucinatória.

Entrevista com paciente delirante

O médico pode ser surpreendido por uma afirmativa do paciente aparentemente sem lógica e absurda. No entanto, deve-se dar continuidade à entrevista, procurando obter outros dados relativos à vida mental do paciente antes de entrar no mérito daquela afirmação. Acontece que, uma vez abordado o tema delirante, o paciente não consegue sair dele.

Se uma paciente, por exemplo, afirma ter 800 anos e já foi casada com D. Pedro I, com o Imperador Napoleão ou outra figura histórica, não cabe ao médico contestá-la com argumentações lógicas. Isso só a irritaria, e ela, tomada de sua convicção delirante, refutaria qualquer contestação de suas ideias.

É, no entanto, inadmissível que o médico finja acreditar no relato delirante. Na verdade, ele deve demonstrar ao paciente que respeita a sua crença, compreende que ele realmente a tenha como verdadeira, mas que não compartilha dela.

Nem sempre, contudo, o médico terá diante de si declarações tão descabidas quanto a que acabamos de exemplificar. Há situações em que ele pode ter dificuldades em distinguir uma afirmativa delirante de uma situação real. Por exemplo, no caso em que o paciente relata que está sendo perseguido por vizinhos ou colegas de trabalho invejosos, ou está sendo traído pela esposa. Nenhuma dessas situações é absurda e talvez esteja realmente acontecendo.

Além disso, há situações delirantes construídas a partir de situações reais. Exemplo: a partir de uma briga com o vizinho, o paciente passa a sentir-se perseguido por ele. Isso pode surgir concomitantemente com uma situação real, por exemplo: um paciente alcoólico faz um delírio de ciúmes em relação à esposa, a qual realmente o trai.

A questão, portanto, não é se o fato está acontecendo ou não. O que o médico deve procurar obter são dados de como e em que contexto aquela crença surgiu.

Assim, ao ser indagado sobre como chegou à conclusão de que era traído por sua esposa, o paciente respondeu que percebera isso quando, entrando em seu quarto de dormir, viu que seus chinelos estavam colocados um sobre o outro. A partir daquele momento, tudo ficou claro – a mulher realmente o traía. Não se preocupou em explicar ao médico por que tudo teria ficado claro!

O paciente pode temer o médico por incluí-lo na sua trama delirante. Assim, o profissional, provavelmente, não obterá nenhuma confidência antes de conquistar sua confiança.

Raramente obtém confidências o médico arrogante, cuja atitude pedante provoca imediata reação de antipatia. Da mesma maneira, o uso de ironia (perguntas irônicas, brincadeiras) costuma desagradar ao paciente e, não poucas vezes, provoca reações agressivas (o paciente delirante pode facilmente interpretar uma brincadeira como referente a ele).

Na obtenção da necessária confiança do paciente, outra questão importante é o tempo da entrevista – tem de haver tempo suficiente para que tal confiança ocorra. Qual será o período suficiente em cada caso só a experiência poderá dizer. Mas uma coisa é certa: é pouco provável que o paciente (a não ser tomado de intensa emoção) revele suas ideias delirantes em entrevistas de 15 a 20 min.

Investigação das ideias delirantes. Para qualificar uma ideia como delirante, é preciso ter em conta as circunstâncias individuais do caso, pois a ideia mais desbaratada pode ser verossímil e corresponder à realidade dos fatos.

Quando um banqueiro diz que tem bilhões de reais, aceita-se o fato de maneira completamente diferente se o mesmo fosse dito por um paciente internado em um hospital psiquiátrico. No entanto, não é de todo impossível que um herdeiro de uma grande fortuna seja, por sua doença mental, internado em um hospital.

Quando o paciente é tomado de ideias de grandeza, elas podem ser secundárias ao seu estado prévio de grande euforia. O examinador poderá pesquisá-las mediante perguntas do tipo: que projetos tem no momento? Pensa continuar em sua profissão ou tem melhores planos? Sua capacidade de trabalho tem aumentado ultimamente? Suas riquezas foram herdadas ou você as ganhou?

As ideias delirantes de ruína, de culpa, autoacusatórias, niilistas são geralmente secundárias a um quadro depressivo grave. Normalmente, o paciente depressivo não faz resistência para falar de suas ideias delirantes, sobretudo quando abordado, por exemplo, se ele se sente culpado de alguma coisa, se tem medo de ficar sem dinheiro.

Maiores dificuldades oferece a exploração das ideias delirantes persecutórias, dada a resistência do paciente em relatá-las. Uma atitude de desconfiança e a reticência no falar reforçam a possibilidade de atividade delirante.

A exploração da ideia delirante deve ser dirigida para averiguar quando ela começou, se há uma causa ou motivo determinando-a.

As ideias persecutórias podem ser derivadas de outras alterações psicopatológicas e ocorrem em diversos distúrbios psiquiátricos (esquizofrenia, lesões cerebrais, depressão, distúrbios da personalidade). A distinção se a ideia delirante é primária ou secundária é de grande importância diagnóstica.

Às vezes, um dado secundário, aparentemente insignificante, como, por exemplo, uma referência a um pedido de demissão, pode servir de pista para ideias delirantes. Explorando o que fez o paciente sair do trabalho, aparecerá uma trama delirante – todos os colegas de trabalho estavam contra ele, gravavam suas ligações telefônicas, fotografavam seus papéis etc.

A pesquisa de ideias delirantes persecutórias deve ser feita sempre com cuidado e habilidade. Em momento oportuno, podem ser úteis perguntas tipo: "*Tem inimigos? Tem motivos para desconfiar de alguém? Eles o insultam, o ameaçam? Por que motivos o perseguem? Trata-se de um complô contra você? Como se comporta sua família em relação a você? Quando começou a perseguição e por que motivos? Como pensa defender-se de seus inimigos?*"

Registro de exame psíquico

O médico deve evitar fazer anotações detalhadas durante a entrevista, limitando-se a dados essenciais (nomes, datas).

A descrição do exame psíquico deve ser feita da maneira minuciosa, procurando fornecer uma imagem viva do paciente.

A precisão no uso de termos para descrever sinais e sintomas é essencial para todos os ramos da medicina, pois promove a comunicação profissional e prepara o terreno para o diagnóstico diferencial. O exame psiquiátrico não faz exceção.

As descrições do paciente são sempre importantes. Antes de dizer, por exemplo, que o paciente está apresentando delírio ou alucinação, é importante descrever as atitudes e palavras que levaram o médico a usar essas denominações.

EXAME FÍSICO

A presença de doença orgânica nos pacientes psiquiátricos é significativamente frequente.

A doença orgânica pode ser apenas uma intercorrência clínica em um paciente que já apresenta um distúrbio psiquiátrico. No entanto, em outros casos, ela pode ter uma participação importante na sintomatologia psicopatológica, ou mesmo ser seu fator determinante principal.

Sendo assim, o exame físico deve ser parte integrante do exame psiquiátrico, mesmo quando o paciente apresenta apenas sintomas psiquiátricos.

Sintomas psicopatológicos em doenças orgânicas

Os sintomas psicopatológicos não são exclusivos das doenças psiquiátricas, podendo estar presentes em diferentes doenças orgânicas. Eles podem, às vezes, construir a primeira exteriorização clínica de diferentes doenças, principalmente em pessoas idosas.

Muitas vezes, o paciente chega ao exame psiquiátrico já tendo passado por uma avaliação clínica. Nesses casos, obviamente, torna-se desnecessário outro exame físico. Entretanto, é importante que o médico certifique-se de que o paciente tenha sido realmente avaliado clinicamente e não apenas encaminhado para o psiquiatra diante da primeira suspeita de se tratar de um "caso psiquiátrico". Por exemplo, pacientes muito agitados e agressivos, frequentemente, são enviados ao psiquiatra como uma maneira de descartar-se de uma situação difícil e potencialmente perigosa. No entanto, muitas afecções orgânicas costumam apresentar um quadro de agitação psicomotora (insuficiência hepática, por exemplo).

Além disso, deve-se lembrar que nenhum exame físico, por mais completo que seja, exclui definitivamente uma etiologia orgânica.

Mesmo nos pacientes que procuram por iniciativa própria o psiquiatra, admitindo que seus problemas sejam de origem psicológica, não deve ser excluído, *a priori*, o exame físico.

Nem sempre o paciente psiquiátrico permite que o médico faça o exame físico. Alguns se mostram pouco cooperativos, outros desconfiados com a aproximação física do médico, outros são hostis ou apresentam atitude francamente agressiva. Nessas situações, não é aconselhável insistir, postergando-se o exame para um momento mais adequado.

Quando não é possível realizá-lo por completo e não se têm maiores dados sobre o paciente (situação relativamente frequente nas emergências psiquiátricas), a observação cuidadosa e atenta do paciente passa a ter uma importância crucial.

No exame físico geral, têm importância para o diagnóstico diferencial psiquiátrico os seguintes dados:

Estado geral do paciente. Se está aparentemente saudável ou demonstra sinais físicos de doença crônica ou aguda.

Estado de nutrição. Se aparenta emagrecimento; se obeso, observar a distribuição da adiposidade (diagnóstico diferencial com síndrome de Cushing).

Pele. Coloração e eventuais lesões; observar cicatrizes e equimoses que estejam relacionadas com autoagressão, crises epilépticas e uso de drogas; icterícia.

Estatura e constituição. Observar se o paciente é excessivamente alto ou baixo, se apresenta simetria e proporção corporais e presença de deformidades.

Caracteres sexuais secundários. A voz, a implantação dos cabelos, o tamanho dos seios, se estão de acordo com a idade e o sexo do paciente.

Postura, atividade psicomotora e marcha. Sinais de desconforto, cansaço e dor. Sudorese, dispneia, posições antálgicas.

Odor do corpo e da respiração. Pode fornecer importantes dados diagnósticos. Falta de higiene corporal, perda do controle esfincteriano, hálito cetônico, alcoólico são dados importantes. (No entanto, deve-se evitar um erro frequente: admitir que o hálito alcoólico indique que a ingestão alcoólica seja responsável por todos os sintomas e sinais neurológicos e psicopatológicos. Os etilistas podem ter outros problemas sérios e potencialmente corrigíveis, tais como hipoglicemia ou hematoma subdural.)

Assim que o paciente permitir, é importante verificar sinais vitais: temperatura, pressão arterial e pulso radial.

No exame físico do paciente psiquiátrico, a avaliação neurológica tem particular importância, sobretudo quando há comprometimento das funções psíquicas: consciência, atenção, orientação, memória, inteligência; e distúrbios da sensopercepção (alucinações visuais e as acompanhadas de cefaleia, ilusões e distorções).

Por motivos práticos e terapêuticos, o psiquiatra talvez prefira que o exame físico seja feito por outro médico. Isso, no entanto, não o exime da responsabilidade de observar atentamente o surgimento de qualquer sinal ou sintoma que fale a favor de uma participação orgânica no quadro psiquiátrico ou de uma intercorrência clínica.

A perda da capacidade de palpação, percussão e auscultação pelo psiquiatra pode ser justificada, mas não a da sua capacidade de observação. Assim como a apreensão de dados psicológicos não verbais, a percepção de indícios de doença somática, dos mais claros aos mais sutis, é parte fundamental de sua função.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the psychiatric assessment of children and adolescent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 34:1386-402.

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Texto revisado. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Brasil MAA, Campos EP, Amaral GF *et al*. Psicologia médica: a dimensão psicossocial da prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Dalgalarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed; 2008.

Gelder M, Mayou R, Cowen P. Tratado de psiquiatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Johnstone EC, Owens DC, Lawrie SM *et al*. Companion to psychiatric studies. 8. ed. Churchill Livingstone; 2010.

Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento de CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

177

Exames Complementares

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

INTRODUÇÃO

Os exames complementares compreendem os testes psicológicos, o eletroencefalograma, os exames de imagem e os exames laboratoriais.

A utilidade dos exames complementares é detectar lesões ou disfunções das estruturas cerebrais que possam estar provocando os sintomas psíquicos.

Cumpre ressaltar que não se dispõe de nenhum teste ou exame complementar que tenha utilidade comprovada no diagnóstico diferencial dos transtornos psiquiátricos funcionais.

Funcional, aqui, tem o sentido de primário, isto é, que não tenha sido provocado por uma doença ou disfunção orgânica conhecida.

Anteriormente, o termo orgânico era limitado aos transtornos mentais de origem cerebral (neoplasias, encefalites, demências, traumatismos cranioencefálicos).

Não estão incluídas neste termo as reações emocionais (medo, revolta, tristeza, ansiedade, insegurança) que podem ocorrer em resposta ao sofrimento, limitações e ameaças impostas pelas doenças orgânicas.

Os exames complementares estão indicados quando houver possibilidade de uma doença orgânica subjacente ao quadro psiquiátrico, inferida pelos dados clínicos. Entre os que reforçam tal possibilidade, destacam-se:

- História de doença que possa apresentar sintomas psiquiátricos, tais como hipotireoidismo ou doença hepática
- Dados de anamnese e do exame psíquico que sejam atípicos de uma "doença" psiquiátrica e sugestivos de uma síndrome mental orgânica.

Tentativas em detectar correlação entre alterações eletroencefalográficas e quadros psiquiátricos em crianças, como depressão, agressividade, autismo, dislexia, têm sido desapontadoras. Contudo, um eletroencefalograma anormal é mais encontrado em crianças com transtorno psiquiátrico do que nas consideradas normais. A falta de uniformidade e especificidade desses achados torna difícil sua valorização.

Em certos casos o estudo genético deve ser indicado, tendo em vista a associação de transtornos psiquiátricos com erros inatos do metabolismo (fenilcetonúria é o mais frequente), e anomalias cromossômicas (síndrome do X frágil, síndrome XYY) (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

Muitas vezes será necessária a avaliação da audição para se afastar a suspeita clínica de deficiência auditiva que possa estar prejudicando a aquisição da fala, a aprendizagem ou a própria socialização da criança.

Em algumas ocasiões, a solicitação de exames complementares pode não atender a nenhuma indicação clínica, mas ser motivada por questões de outra ordem, quase sempre injustificáveis, tais como:

- Dificuldades contratransferenciais ou ansiedade provocada pela dificuldade de compreensão do transtorno apresentado pelo paciente
- O examinador tenta obter dados por exames complementares, que poderiam ser dispensados se ele houvesse feito uma boa anamnese
- Insistência do paciente ou de seus familiares.

Em nada ajudará ao médico solicitar exames para provar ao paciente que ele "não tem nada".

TESTES PSICOLÓGICOS

Os testes psicológicos são recursos auxiliares no diagnóstico psiquiátrico, não havendo, contudo, teste ou conjunto de testes que definam isoladamente um diagnóstico. Contudo, podem fornecer dados significativos sobre a psicopatologia e o funcionamento intelectual não reconhecidos pela anamnese e exames psíquico e neurológico.

Os testes procuram avaliar quantitativa e qualitativamente nível de inteligência, funcionamento cognitivo (percepção, orientação, atenção, memória e pensamento), disfunções neuropsíquicas consequentes a distúrbios cerebrais orgânicos, organização e avaliação psicodinâmica da personalidade em razão de padrões estabelecidos.

Indicação de testes psicológicos

■ Na avaliação da inteligência, fornecem a informação do nível de inteligência ou rendimento intelectual expresso sob a forma de quociente de inteligência (QI). Contudo, os índices de QI precisam ser interpretados com cuidado. A avaliação do QI pode não ser válida em pessoas com experiência cultural acentuadamente distinta do grupo-amostra no qual foram padronizados os testes. Deve-se lembrar também de que o QI não é imutável e pode ser influenciado pelo ambiente, especialmente em crianças em desenvolvimento. Desde que integrado com a história, o QI pode reforçar o diagnóstico de oligofrenia a um nível maior do que qualquer outro diagnóstico em psiquiatria

■ Na avaliação do grau em que a psicopatologia existente interfere no funcionamento intelectual e qual o potencial de melhora

■ No diagnóstico diferencial de alguns transtornos, como, por exemplo, na distinção entre esquizofrenia, sobretudo a incipiente ou "ambulatorial", e oligofrenia; ou entre *delirium*, depressão e demência, distúrbios psicopatológicos frequentes em pacientes idosos

■ Na pesquisa de organicidade, os testes são úteis na caracterização de lesão cerebral, sobretudo nos casos duvidosos, em que o exame neurológico é negativo, mas persistem sintomas como, por exemplo, perda de memória e lentidão de pensamento. Os testes podem quantificar dados obtidos na observação clínica, bem como prover informações adicionais (p. ex., sobre memória visual e agilidade psicomotora). Muitas lesões cerebrais provocam sutis mudanças emocionais e de comportamento muito antes de um distúrbio sensorial ou motor. Sintomas como fraqueza, apatia, diminuição de concentração e da motivação, alterações bruscas do humor, irritabilidade são comuns tanto em doenças psiquiátricas como neurológicas

■ Na avaliação global da personalidade (organização e estrutura psicodinâmica). Vários testes foram elaborados, incluindo seus aspectos mais específicos (traços de caráter, tipos de mecanismos de defesa utilizados, tendências auto e heteroagressivas, capacidade de *insight* e outros componentes da personalidade). Esta avaliação é realizada por meio de uma bateria de testes, geralmente composta de um teste individual de inteligência (Wechsler), um ou dois testes projetivos (Rorschach, TAT) e um teste grafomotor (teste de Bender, teste do desenho da figura humana). Contudo, a quantificação da personalidade e do comportamento humanos são bastante questionadas, bem como a utilização dos testes na avaliação da personalidade.

ELETROENCEFALOGRAMA

Principais indicações do EEG em psiquiatria:

■ Para detectar transtornos psiquiátricos de etiologia estrutural. As alterações são geralmente difusas e simétricas quando as causas são de origem extracerebral – infecções sistêmicas, distúrbios metabólicos e endócrinos, alcoolismo e uso abusivo de medicamentos, tais como barbitúricos, benzodiazepínicos, anoxia (insuficiências cardíaca e respiratória, anemia, hipotensão, envenenamento por monóxido de carbono). Nas lesões cerebrais localizadas (neoplasias, hematoma subdural), as alterações eletroencefalográficas costumam ser focais

■ No diagnóstico de formas clínicas atípicas de epilepsia, associadas a transtornos psicóticos, alterações afetivas súbitas ou mudanças de comportamento

■ No diagnóstico diferencial do estupor.

EXAMES DE IMAGEM

Ver Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 173, *Exames Complementares*.

Radiografia simples de crânio. Em algumas condições, a radiografia simples do crânio pode revelar anormalidades significativas. Entre estas, destacam-se o espessamento da abóbada (na síndrome de Morgagni-Morel, na doença de Paget, na osteoporose), impressões digitiformes da hipertensão intracraniana, lacunas das lipoidoses e meningiomas. No nível da base do crânio, as deformações da sela túrcica por neoplasias hipofisárias ou craniofaringiomas. Acrescentem-se os sinais de calcificações da cisticercose.

Tomografia computadorizada. A tomografia computadorizada cerebral é indicada nos quadros psiquiátricos em que os sintomas psicopatológicos apareçam juntamente com anormalidades focais no exame neurológico, estado confusional persistente ou inexplicado, convulsão, cefaleia atípica, acompanhada por distúrbios visuais (alucinações, ilusões e distorções), e nos casos em que outros exames complementares, como os testes psicológicos e o eletroencefalograma, sejam sugestivos de lesão orgânica.

Ressonância magnética. A ressonância magnética pode fornecer imagens precisas da estrutura cerebral, possibilitando a diferenciação entre as substâncias branca e cinzenta. Enquanto a tomografia é um registro estático, baseado em diferenças de densidade entre os tecidos, as imagens de ressonância magnética podem registrar diferenças pela composição química dos tecidos e, mesmo, prover informações sobre a transferência de energia dentro do cérebro, consequente a interações químicas.

Cumpre ressaltar, contudo, que a contribuição dos exames de imagem ainda está restrita ao reconhecimento de lesões cerebrais acompanhadas de transtornos psiquiátricos.

Outros exames de imagem. Outros exames de imagem são a **cintilografia cerebral**, a **tomografia por emissão de pósitrons** (PET), a **medida do fluxo sanguíneo cerebral** e o **mapeamento da atividade elétrica cerebral**.

Com esses métodos de avaliação do funcionamento cerebral, tem sido observada hipoatividade do lobo frontal em pacientes com esquizofrenia. O que isto representa para o entendimento da fisiopatologia da esquizofrenia ainda está por ser esclarecido.

EXAMES LABORATORIAIS

Entre as anormalidades laboratoriais que podem estar relacionadas com transtornos psiquiátricos, citam-se anemia, hipo e hipertireoidismo, uremia, insuficiência hepática, hiponatremia, hipo e hipercalcemia e hipoxia.

Exames neuroendócrinos

O mais utilizado é o **teste de supressão pela dexametasona** (TSD) (ver Parte 12, *Sistema Endócrino*).

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the psychiatric assessment of children and adolescent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 34:1386-402.

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Texto revisado. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Brasil MAA, Campos EP, Amaral GF *et al*. Psicologia médica: a dimensão psicossocial da prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Dalgalarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed; 2008.

Gelder M, Mayou R, Cowen P. Tratado de psiquiatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Johnstone EC, Owens DC, Lawrie SM *et al*. Companion to psychiatric studies. 8. ed. New York: Churchill Livingstone; 2010.

Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento de CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

178

Diagnóstico e Principais Síndromes Psiquiátricas

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

INTRODUÇÃO

Em muitos ramos da medicina, o valor do diagnóstico está acima de qualquer questionamento. Sua importância é evidente, porque o tratamento e o prognóstico são diretamente relacionados a ele.

Exemplo: se, em um homem de 40 anos, com tosse e escarros hemoptoicos, for diagnosticada tuberculose pulmonar, prescreve-se um esquema terapêutico com isoniazida, associada a outros medicamentos, por vários meses, e, ao final desse tempo, provavelmente estará curado. Se, por outro lado, for diagnosticado um carcinoma broncogênico, o tratamento e o prognóstico serão totalmente diferentes. Ele terá que ser submetido a cirurgia pulmonar, radioterapia, ou outros procedimentos terapêuticos, mas de qualquer modo não receberá isoniazida. Dificilmente haverá dúvidas diagnósticas.

Com relação à doença mental, a questão do diagnóstico apresenta nítidas diferenças.

Assim, um homem com 40 anos de idade que não dorme bem, está arredio, inapetente, que abandonou suas atividades de trabalho, suspeitando que seus colegas falassem mal dele, pode estar apresentando quadro de esquizofrenia ou depressão.

Se for acometido por esquizofrenia, será tratado com antipsicóticos e poderá recuperar-se completa ou parcialmente, ou mesmo tornar-se um doente crônico. Caso seja diagnosticada doença depressiva, será tratado com antidepressivos, e o mais provável é que ele se recupere dentro de poucas semanas.

No entanto, em função de sua sintomatologia, poderão persistir dúvidas sobre o diagnóstico, e o tratamento levará em conta as dúvidas.

A psiquiatria carece ainda, para a maioria dos transtornos, de recursos que comprovem concretamente o diagnóstico decorrente dos dados clínicos.

Para o clínico, isto certamente pode soar estranho; seria o mesmo que, entre um diagnóstico de tuberculose e câncer pulmonar, optar pelo diagnóstico de "tubérculo-carcinoma". Mas isto se deve às características peculiares da doença mental ou, como se optou denominar, dos transtornos mentais.

Para alguns transtornos psiquiátricos, a etiologia e o processo fisiopatológico são conhecidos. Assim, na doença mental orgânica, os fatores orgânicos necessários para o desenvolvimento da doença podem ser comprovados por exames complementares. São exemplos a demência de causa vascular, a doença de Alzheimer, a demência da AIDS, a demência por hidrocefalia de pressão normal e a infecção cerebral sifilítica – denominada paralisia geral progressiva (PGP) –, em que é possível encontrar lesões anatomopatológicas cerebrais.

Nos quadros tóxicos, o fator etiológico (ou desencadeante) é conhecido. Como exemplos, temos os transtornos mentais provocados pela anfetamina e drogas anfetaminoides, pela cocaína, por alucinógenos (LSD, mescalina) e pelo álcool. São doenças que se enquadrariam dentro do modelo médico tradicional. Mas, mesmo nestes casos, a "doença" mental mostra características peculiares. Seu modo de exteriorizar-se é basicamente sindrômico. Assim, um mesmo conjunto de sinais e sintomas pode ser produzido por diversas causas. Por exemplo, uma síndrome amnéstica pode ser consequência de traumatismo cranioencefálico, quadro de intoxicação alcoólica ou demência vascular, enquanto a mesma causa pode motivar diferentes quadros clínicos. O alcoolismo crônico, por exemplo, pode provocar quadros completamente diversos, como o *delirium tremens* e a alucinose alcoólica.

Não é possível, portanto, chegar, com frequência, ao diagnóstico etiológico a partir dos sintomas e sinais reunidos no diagnóstico sindrômico, nem ter segurança da especificidade de um quadro psicopatológico, quando conhecida a sua causa.

Para a maioria das doenças mentais, a etiologia e o processo fisiopatológico são desconhecidos.

Para a produção de transtornos mentais, os fatores causais não atuam apenas no cérebro, mas por intermédio da personalidade que, ao reagir, o faz com todas as suas predisposições constitucionais e todas as suas características adquiridas. A exteriorização psicopatológica é uma reação complexa àqueles fatores. Somente a análise abrangente, compreensiva, possibilita apreender, atrás da fachada sindrômica, os fatores causais em interação com a personalidade do paciente.

Diante disto, a psiquiatria procurou contornar as dificuldades no diagnóstico dos transtornos mentais, acrescentando ao diagnóstico vertical, sindrômico, obtido por dados no momento do exame, o diagnóstico longitudinal, evolutivo – no qual se procura obter, além do histórico de desenvolvimento do transtorno, a compreensão da personalidade do paciente, sob uma perspectiva evolutiva, bem como de sua interação com seu ambiente familiar, profissional e social.

Esta visão compreensiva é fundamental para o entendimento do paciente e de seus problemas, bem como para o planejamento de seu tratamento.

DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

O diagnóstico em psiquiatria é um exercício complexo, em que não bastam o achado ou o agrupamento correto de sinais e sintomas. Estes devem ser analisados, organizados e orientados, considerando a singularidade do paciente, sua história e o contexto social, cultural e ambiental em que vive.

A maioria dos sintomas psíquicos é tradicionalmente limitada para diagnosticar processos isolados (perturbações da atenção, alucinações, ideias delirantes, transtornos da afetividade). Falamos a respeito destes sintomas como se fossem independentes uns dos outros e pudessem ocorrer isoladamente da vida psíquica total. Na realidade, como nos distúrbios do metabolismo, em psicopatologia cada sintoma é apenas o processo mais aparente de uma perturbação geral. Uma personalidade completamente intacta não "sofre" de alteração do pensamento. O transtorno do pensamento é apenas um sinal de que a própria personalidade do paciente está perturbada. Uma pessoa não tem ideias delirantes isoladamente; elas estão presentes em um estado de ânimo ou necessidade afetiva para atribuir significado a um acontecimento do mundo exterior.

Os sintomas têm significados diversos, de acordo com o contexto psicopatológico total no qual se desenvolvem. Por exemplo, uma ideia delirante de pecado, com sentimento de profunda tristeza, é sinal de depressão. Esta mesma ideia delirante sem humor depressivo indica uma doença diversa, podendo surgir no decurso da esquizofrenia. Além disso, não devemos vincular o significado de um sintoma apenas ao estado atual do paciente, mas à história de sua vida. A tristeza tem significado diverso se ocorre com uma pessoa que acabou de sofrer grande perda ou com outra que não tenha sofrido nenhum trauma emocional recente. Se um homem "ouve" a palavra de Deus em momento de excitação religiosa, tal fato não tem significado mórbido; se, no entanto, a ouve em momentos diversos, de maneira inesperada, sem ficar impressionado com isso, teremos razão para suspeitar de um transtorno psiquiátrico.

Diagnóstico vertical. O exame psíquico, juntamente com os exames físico e complementares, fornece o diagnóstico vertical, ou seja, o que o paciente apresenta no momento do exame. Esta apresentação adquire a forma sindrômica.

As síndromes ocupam posição intermediária entre o simples registro dos sintomas e sinais e a elaboração do diagnóstico de entidades clínicas, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças (CID-10) ou o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5).

Diagnóstico longitudinal ou evolutivo. Ao lado do diagnóstico sindrômico, o médico deve pesquisar a evolução do transtorno, procurando avaliar os seguintes pontos:

- Como começou? De modo agudo, brusco ou lento, gradativo?
- Como evoluiu? De maneira recorrente ou intercorrente? Vem agravando-se, melhorando ou permanece estável? Há períodos de aparente normalidade, melhora ou piora? Sofre flutuações durante o dia?
- Quando começou? Há dias, meses, anos? Na infância, na adolescência, na fase adulta ou na velhice?
- Personalidade pré-mórbida? Como se insere o transtorno na história de vida do paciente? Houve mudança brusca ou insidiosa no comportamento e na personalidade do paciente? Em que grau? Os sintomas confundem-se com a própria personalidade do paciente (comumente descrito como "*sempre foi assim*", "*sempre foi uma pessoa nervosa*")? O quadro clínico é apenas uma exacerbação desses sintomas ou apresenta características diferentes?

Diagnóstico etiológico. Deve-se procurar investigar a causa para os transtornos psiquiátricos, embora grande parte deles não tenha etiologia conhecida.

Transtornos psiquiátricos orgânicos e funcionais

Importante é a separação dos transtornos psiquiátricos em orgânicos e funcionais, por suas implicações terapêuticas e prognósticas.

Os transtornos orgânicos são aqueles em que há causa orgânica conhecida, enquanto dos funcionais não se conhece nenhuma doença ou transtorno orgânico como fator etiológico necessário, embora se saiba que haja alterações nos neurotransmissores, nos receptores sinápticos, na histoquí-mica neuronal, como se admite, atualmente, na esquizofrenia e na psicose maníaco-depressiva.

O início do transtorno deve ser investigado, buscando-se eventual relação com algum trauma ou situação emocional que possa ter atuado como fator desencadeante ou mantenedor dos sintomas.

Certos transtornos mentais (reação ao estresse grave e transtorno adaptativo) são "reações" do indivíduo à situação emocional traumática e tendem a desaparecer, uma vez cessado o evento estressante.

Diagnóstico compreensivo. É feito a partir da compreensão global da personalidade do paciente, seus padrões emocionais habituais de resposta aos estímulos externos e internos, seus mecanismos psíquicos de defesa inconscientes e conscientes. Por esta visão, o paciente está acima dos sintomas e da doença. A preocupação diagnóstica é, acima de tudo, conhecer a pessoa, seus anseios, angústias, incertezas, medos, esperanças, frustrações e realizações.

O diagnóstico compreensivo deve ser exercitado desde o primeiro contato com o paciente e de permeio aos outros diagnósticos. Isto deve ser uma postura permanente, que não se esgota nem se limita à classificação diagnóstica.

Em suma, é a reunião dos diagnósticos sindrômico, evolutivo, etiológico e compreensivo que vai proporcionar uma visão pluridimensional e dinâmica do paciente para se definir o diagnóstico psiquiátrico.

AVALIAÇÃO DOS DADOS SEMIOLÓGICOS DO EXAME PSIQUIÁTRICO DE CRIANÇAS

(Ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*.)

Na avaliação psiquiátrica de uma criança, nem sempre há correspondência entre o relato dos pais e o que o médico constata durante a investigação clínica. Assim, atraso ou parada do desenvolvimento da fala pode ser o que mais chamou a atenção dos pais em uma criança com um grave problema de relacionamento que passou despercebido até aquela data. Também ocorre o contrário, como, por exemplo, na reação de oposição e controle, própria da criança de 2 ou 3 anos que consegue tiranizar os pais, deixando-os exasperados, com a sensação de impotência diante de um "verdadeiro ditador" e vivida por eles como situação de gravidade e doença. Os pais podem mencionar como queixas dificuldades escolares ou atitudes e comportamentos que julgam inadequados. Contudo, a avaliação pode constatar que a criança está se desenvolvendo bem e revelar uma grande expectativa dos pais ou baixa tolerância em relação ao filho.

Certos pais procuram o médico motivados por queixa secundária, ou seja, por dificuldades conscientes ou não, e o pedido de ajuda encontra-se deslocado do motivo principal. A este motivo principal dá-se o nome de queixa latente, e é tarefa do psiquiatra identificá-la e focalizá-la. A queixa latente pode estar relacionada com a própria criança, com um dos pais ou com o grupo familiar.

A mãe deprimida pode iniciar a entrevista queixando-se da falta de organização do filho com seus pertences, o quanto ele lhe dá trabalho; fala do seu cansaço, desânimo, para continuar a falar de si mesma durante o restante da entrevista. Na verdade, ela precisou se queixar do filho para falar de si mesma, e é certo que o pedido de ajuda é para ela.

A recusa da criança em dormir no seu quarto, alimentada inconscientemente pelos pais, pode ser reflexo de um conflito conjugal. Neste caso, o sintoma da criança reflete o conflito dos pais.

O sintoma, principalmente em psiquiatria infantil, nem sempre é indício de doença, resultado de um processo verdadeiramente patológico. O que ele reflete é a existência de um conflito, de uma diversidade extrema, desde o mais comum ao mais grave, resultado de reações emocionais complexas. Em certos períodos do desenvolvimento humano

ocorrem determinados distúrbios que são tão frequentes que poderiam ser considerados como "variações do normal" (p. ex., birra aos 2 anos, transtornos do sono aos 4 anos).

Com os dados da anamnese e do exame psíquico da criança, o médico deve estar em condições de identificar:

■ Sintoma como sinal de ansiedade decorrente de inadequação entre a criança e o meio. São conflitos resultantes de exigências externas, ambientais, que se encontram em desequilíbrio com a capacidade da criança em enfrentá-las. Por exemplo, o desmame abrupto que provoca na criança transtorno alimentar

■ Sintoma como manifestação ou sinal de ansiedade decorrente de conflito originado pelo próprio desenvolvimento da criança, de natureza transitória, que cessa assim que ultrapassa a fase de desenvolvimento em que ele surgiu, desde que os pais não conduzam mal suas próprias reações ao sintoma do filho. Por exemplo, na dificuldade de adormecer, ocorrência comum em crianças de 2 anos que lutam tenazmente para se manterem em vigília

■ Sintoma que faz parte de uma estruturação patológica, constituindo a neurose ou psicose infantil. O diagnóstico de uma condição patológica restringe-se e é reservado a esses quadros mais graves que implicam prejuízo do desenvolvimento, determinando falha, parada ou regressão que podem ser permanentes e alcançam uma ou várias áreas dos funcionamentos cognitivo, motor, social e emocional. A falta de reação ou de protesto frente a novas situações adversas pode ser indício de funcionamento psíquico defeituoso; é observada em crianças hospitalizadas, resignadas, ou em certas crianças tidas como "exemplares" pelos pais

■ Na prática clínica ocorrem manifestações comportamentais e/ou emocionais que não se ajustam adequadamente a nenhuma dessas situações e são chamadas de reações neuróticas. Elas não podem ser atribuídas a fases do desenvolvimento da criança nem tampouco exclusivamente a situações traumáticas ou ambientais. Revelam uma dificuldade particular da criança sem, contudo, configurar quadro de neurose.

Pertencem a níveis diferentes a criança que na hora de ir para a escola tem crise de choro, vomita e com muito custo consegue afastar-se da mãe, mas que uma vez na escola domina sua ansiedade, conseguindo ficar bem e se integrar ao grupo, e uma outra criança que chora, vomita e permanece em desespero, não permitindo que a mãe se ausente (mesmo passado qualquer limite razoável de adaptação, ou nos casos em que a criança habitualmente já frequentava a escola) e que passa a ter uma frequência irregular às aulas, culminando com seu afastamento da escola.

Os transtornos emocionais podem exteriorizar-se clinicamente como transtornos da alimentação, do sono, da fala, do controle esfincteriano, da psicomotricidade, do aprendizado, da sexualidade, do brincar, do comportamento, da independência e da socialização.

A teoria psicanalítica do desenvolvimento infantil revela que os transtornos relacionais tenderão a se exteriorizar por meio do corpo e de suas funções. Assim, transtornos precoces do sono ou da alimentação podem ser o primeiro indício de que as relações meio-criança não estão se processando adequadamente.

As doenças psicossomáticas da infância atestam, por exemplo, que as funções de nutrição e respiração não se reduzem a um funcionamento puramente fisiológico e guardam relação com falhas nas primeiras interações afetivas da criança.

Principais síndromes psiquiátricas

As principais são a confusional, a depressiva, a maníaca, a delirante-alucinatória, a ansiosa, a hipercinética, a hipocinética e as deficitárias.

■ **Síndrome confusional.** O paciente apresenta-se desorientado, com atenção diminuída e dificuldade de concentração; memória prejudicada (sobretudo de fixação); pensamento alentecido e incoerente; humor lábil; dificuldades de raciocínio; psicomotricidade exaltada, com inquietação ou agitação, ou diminuída, com alentecimento motor; a sensopercepção pode estar comprometida, com alucinações (geralmente visuais) e ilusões.

■ **Síndrome depressiva.** O paciente mostra-se lúcido, orientado; atenção diminuída; memória preservada, embora o paciente se queixe de falta de memória; pensamento depressivo; humor deprimido, podendo haver, nos quadros graves, ideias delirantes secundárias, alucinações auditivas autoacusatórias e sentimento de despersonalização.

■ **Síndrome maníaca.** É caracterizada por pensamento maníaco, intensa inquietação psicomotora, que pode culminar em agitação; humor eufórico ou irritado, podendo haver breves momentos de choro; ideias

delirantes de grandeza; julgamento social prejudicado, e o paciente mostra-se, então, inconveniente, sem limites.

■ **Síndrome delirante-alucinatória.** O paciente mostra-se lúcido, orientado, com a memória preservada. Porém, o pensamento apresenta ideias delirantes primárias e, às vezes, distúrbios de forma (desagregação, bloqueio), alucinações (geralmente auditivas). O humor revela-se ansioso ou indiferente, embotado ou incongruente (sorriso e choro imotivados). O paciente pode apresentar estereotipias motoras e agitação imotivada.

■ **Síndrome ansiosa.** A ansiedade é o sintoma predominante e costuma acompanhar-se de manifestações físicas, tais como dispneia suspirosa, palpitações, dor ou desconforto torácico, sensação de sufocamento, nó na garganta, sensação de desmaio, tontura, vertigens, parestesias, sensação de calor ou de frio, desconforto abdominal e náuseas. A ansiedade pode manifestar-se de modo difuso, de sentimento de desrealização e despersonalização, medo de morrer ou de ficar louco, sintomas fóbicos, obsessivo-compulsivos e conversivos.

■ **Síndrome hipercinética.** É caracterizada por inquietação ou agitação psicomotora, em que o paciente mostra-se inabordável, logorreico, tornando-se difícil o exame clínico.

■ **Síndrome hipocinética.** O paciente apresenta-se em mutismo, completamente imóvel, podendo chegar ao estupor. A avaliação clínica é difícil nestes casos

■ **Síndromes deficitárias.** Decorrem de desenvolvimento incompleto das funções intelectuais (oligofrenia) ou por seu posterior comprometimento (demência). O paciente mostra-se lúcido, mas há comprometimento de várias funções: inteligência, pensamento (demencial e oligofrênico), sociabilidade, memória (pacientes oligofrênicos podem ter boa memória), afetividade (labilidade e incontinência emocional nos dementes, humor pueril nos oligofrênicos).

Cabe lembrar que frequentemente, em lugar da síndrome isolada, ocorre mistura de duas ou mais síndromes compondo o quadro clínico. Portanto, podem-se ter síndromes depressiva e ansiosa, delirante-alucinatória e hipercinética ou hipocinética, e assim por diante.

BIBLIOGRAFIA

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the psychiatric assessment of children and adolescent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 34:1386-402.

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Texto revisado. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Brasil MAA, Campos EP, Amaral GF *et al*. Psicologia médica: a dimensão psicossocial da prática médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Dalgalarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed; 2008.

Gelder M, Mayou R, Cowen P. Tratado de psiquiatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Johnstone EC, Owens DC, Lawrie SM *et al*. Companion to psychiatric studies. 8. ed. New York: Churchill Livingstone; 2010.

Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento de CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.

Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

Parte 20

Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso

Paulo Sérgio Sucasas da Costa
Eliane Terezinha Afonso
Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

Colaboradores

Elisa Oliveira Dafico Pfrimer
João de Castilho Cação
Johnathan Santana de Freitas
José Fernando Vilela Martin
José Paulo Cipullo
Maria Helena Alves Canuto
Maria Regina Pereira Godoy
Sandra Josefina Ferraz Ellero Grisi
Siulmara Cristina Galera

179

Semiologia da Infância

Paulo Sérgio Sucasas da Costa, Johnathan Santana de Freitas e Sandra Josefina Ferraz Ellero Grisi

INTRODUÇÃO

De acordo com estimativa de 2018 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, as crianças e os adolescentes com menos de 14 anos de idade representam cerca de 45,4 milhões da população do país, de 208 milhões de pessoas.

O ser humano em crescimento e desenvolvimento apresenta particularidades de acordo com a faixa etária. As especificidades de cada idade manifestam-se na composição corporal, na velocidade de crescimento, no desenvolvimento neuropsicológico, nas necessidades nutricionais e no funcionamento do sistema imunológico.

Etapas da infância e adolescência

- Recém-nascido (RN): 0 a 28 dias de vida.
- Lactente: 29 dias de vida até 2 anos de idade.
- Pré-escolar: entre 2 e 7 anos de idade.
- Escolar: dos 7 aos 10 anos de idade.
- Adolescente: dos 10 aos 19 anos de idade.

CONSULTA PEDIÁTRICA

A consulta pediátrica tem como objetivo iniciar o acompanhamento de um ser humano em crescimento e desenvolvimento.

A criança necessita ser assistida de maneira global e especial, uma vez que o ambiente emocional, físico e social interfere na sua constituição orgânica e psíquica, com repercussões para toda a vida.

Segundo Pedro de Alcântara, a assistência à saúde da criança deve abranger os problemas orgânicos e psíquicos, de modo preventivo e curativo em sua totalidade e em suas mútuas dependências, à luz das particularidades orgânicas da criança, socioeconômicas e culturais da família e do ambiente físico, isto é, de acordo com as peculiaridades de cada fase de desenvolvimento visando à criação de uma pessoa física e psiquicamente sadia e socialmente útil.

Pela condição emocional da criança, o médico deve ser delicado e gentil ao examiná-la, para lhe dar segurança durante o exame clínico e expressar seu respeito, com atenção à vulnerabilidade afetiva desse paciente.

A consulta exige do médico modos especiais na relação com a família, uma vez que a criança é dependente dela e a adesão ao tratamento depende inteiramente da relação médico-família.

O roteiro da consulta tem de considerar a fase da criança, uma vez que a anamnese e o exame físico são específicos nas diferentes etapas da infância: neonatal, lactente, pré-escolar e escolar, não havendo uma separação rígida entre o final da infância e o início da adolescência (ver Capítulo 180, *Semiologia da Adolescência*).

Relação médico-paciente em pediatria

O paciente deve ser o centro da relação médico-paciente, independentemente da faixa etária e dos diferentes graus de compreensão.

Nas idades iniciais, essa relação é transferida aos pais ou responsáveis, que a intermedeiam, mas sem perder o foco sobre a criança, levando em conta que, muitas vezes, os pais necessitam de mais assistência e compreensão do que o próprio paciente (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

Atualmente a relação da criança e de seus pais se dá, com frequência, não apenas com o médico, mas com os demais integrantes de uma equipe multiprofissional, na qual cada um tem um papel nesse processo, e o médico nunca deve delegar ou se subtrair na construção da relação médico-paciente, mesmo em uma consulta de urgência ou na interconsulta.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Na maioria das consultas pediátricas o paciente necessita de um tradutor, o qual, frequentemente, mal compreende sua linguagem. Ou seja, coletar dados fidedignos sobre a criança pequena requer mais arte que técnica.

Identificar alterações no crescimento, diagnosticar problemas de saúde e observar atentamente a linguagem gestual e a relação da criança com seus pais ou responsáveis revelam os vínculos emocionais e sociais que podem repercutir na constituição do indivíduo.

Tudo deve ser motivo da atenção do médico durante a consulta.

O médico deve ter especial habilidade para examinar uma criança, que pode estar amedrontada, irritada, em choro franco ou com agitação psicomotora, condições habituais na prática diária.

É importante não se intimidar com o choro da criança e saber que o exame físico deve ser realizado em sua integridade. Para isso, pode ser necessário modificar a clássica sequência da semiologia, de modo a garantir o exame dos vários sistemas no momento mais apropriado (ver Capítulo 5, *Fundamentos do Método Clínico*).

Algumas vezes, ao iniciar o exame físico, a criança já está chorando. Outras vezes, não. É preciso que o médico tenha perspicácia e lembre que a criança pode vir a chorar com o início do exame. Caso o choro não esteja presente ao início do exame físico, é bom avaliar primeiro os fatores que seriam mais comprometidos pelo choro, como as frequências cardíaca e respiratória, a ausculta cardíaca (dificilmente se identifica um sopro corretamente durante o choro), a tensão abdominal (se normotenso, se flácido) e das fontanelas, assim como a pressão arterial.

É importante destacar que a ausculta pulmonar, nas crianças menores, pode até ser facilitada pelo choro, pois os lactentes não obedecem ao comando de inspirar profundamente (o que ajudaria na ausculta dos sons pulmonares). Quando estão chorando, realizam inspirações profundas provocadas pelo ato de chorar. O médico deve esperar, pacientemente, e nestas pausas do choro, realizar a ausculta.

Recém-nascido

Anamnese

A anamnese do recém-nascido (RN) deve incluir a avaliação de etapas anteriores ao seu nascimento, pois os fatores gestacionais e as condições do periparto são de grande importância nesta faixa etária.

A queixa principal ou o motivo da consulta e a história clínica são informadas pelo responsável, de acordo com sua capacidade de observação e de percepção do que está ocorrendo com a criança.

Muitas vezes o motivo relatado pelos responsáveis pela criança pode induzir um falso diagnóstico, e o médico deve estar atento a isso. Considere o seguinte exemplo: a mãe que relata que o RN está com dor. Após uma avaliação adequada, percebe-se que ela "acha" que o bebê tem dor, porque ele está chorando. Ao ser colocado para amamentar à mãe, a criança fica saciada e dorme, dando fim ao choro. A queixa de "dor", portanto, não procedia, pois o RN estava apenas com fome.

O interrogatório sintomatológico deve ser realizado por sistemas, como se descreve a seguir.

Geral. Indague sobre o sono, saiba quantas horas o RN dorme ao dia. Neste período, a criança dorme mais. Com o crescimento, as horas de sono vão diminuindo, variando de cerca de 16,5 h de sono por dia na primeira semana de vida a 15,5 h de sono por dia ao fim do primeiro mês de vida. Verifique se há irritabilidade, prostração e dificuldade para amamentar.

Sistema tegumentar. Questione sobre pápulas, manchas, placas, descamações e alterações da cor da pele (icterícia, por exemplo).

Cardiovascular. Informe-se da ocorrência de dispneia ao amamentar, presença de edema e cianose.

Respiratório. Verifique se há congestão nasal, coriza, tosse, cianose, esforço respiratório, roncos e sibilos.

Digestório. Identifique o ritmo intestinal, as características das fezes e se há vômitos.

Geniturinário. Questione sobre número de diureses (estimule quem cuida da criança a observar quantas micções apresenta no dia) e as características da urina (cor, quantidade). No caso do sexo masculino, busque saber se o jato urinário é forte e se projeta a longa distância ou se é fraco e curto (possibilidade de válvula de uretra posterior).

ANTECEDENTES PESSOAIS E FAMILIARES

Com relação à gestação. É importante saber a duração da gestação (se o RN foi pré-termo, pós-termo), se houve intercorrências (diabetes gestacional, infecções do trato urinário poucos dias antes do parto), via do parto (natural ou cesariano), exames complementares realizados pela mãe para toxoplasmose, hepatites B, C, vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV), vírus da imunodeficiência humana (HIV) I e II, citomegalovírus (CMV), sífilis, rubéola; se foi constatada alguma alteração do feto ao exame ultrassonográfico, tipo sanguíneo materno AB0-Rh.

Com relação ao recém-nascido. Informe-se se houve alguma intercorrência no parto (aspiração de mecônio, trabalho de parto prolongado), quais as condições do RN ao nascimento (índice de Apgar na Caderneta de Saúde da Criança, se chorou logo após o nascimento, se houve cianose prolongada), se foram necessárias manobras de reanimação neonatal ou de administração de oxigênio. Caso tenha sido necessária passagem por unidade de terapia intensiva, deve-se pedir o relatório. Verifique o uso de antibióticos, hemoderivados, necessidade de ventilação mecânica e por quantos dias. Questione o grupo sanguíneo AB0-Rh do RN, se houve icterícia ou edema. Indague peso, estatura e idade gestacional. Pergunte sobre doenças diagnosticadas até o momento da consulta, assim como medicamentos usados.

Com relação à família. Informe-se sobre doenças nos familiares de primeiro e segundo graus (pais, irmãos, avós, tios, primos). Questione sobre doenças raras ou frequentes entre os familiares.

Vacinação. Verifique a Caderneta de Saúde da Criança. Nesta idade, deve ter recebido BCG e primeira dose da vacina anti-hepatite B. Verifique se houve modificações nos esquemas vacinais. Recentemente o Sistema Único de Saúde incorporou a vacina anti-hepatite B à vacina DTP + Hib, criando a pentavalente; e aderiu à recomendação da Organização Mundial da Saúde de indicar apenas uma dose da vacina antiamarílica, extinguindo o reforço.

As datas devem ser consideradas de acordo com o Calendário Nacional de Imunização (Quadros 179.1 e 179.2).

ALIMENTAÇÃO

Verifique se o RN está em aleitamento materno exclusivo. Estimule-o, parabenize a mãe que o estiver fornecendo. Enfatize a importância dessa conduta para o melhor desenvolvimento do RN. Já está demonstrado que o aleitamento materno exclusivo até o 6º mês de vida é a melhor opção para a saúde do bebê.

Vantagens do aleitamento materno

- Menor custo.
- Diminuição da mortalidade infantil, principalmente por causas infecciosas, como diarreia e infecções respiratórias, além de enterocolite necrosante.
- Proteção contra ocorrência e gravidade das diarreias, pneumonias, otite média, e outras infecções neonatais.
- Proteção contra síndrome de morte súbita do lactente, diabetes insulinodependente, doença de Crohn, colite ulcerativa, linfoma, doenças alérgicas e outras doenças crônicas do sistema digestório.
- Lactentes em aleitamento materno exclusivo têm melhor desempenho cognitivo.
- Aceleração da involução uterina, diminuindo o sangramento pós-parto.
- Proteção da mãe contra câncer de mama, ovário, aumento do período de amenorreia e do intervalo de tempo entre as gestações.

Caso tenha desmamado a criança, questione o motivo. Se a mãe ainda tiver leite, proponha um plano para reestabelecer o aleitamento materno exclusivo. Caso não seja possível, identifique o leite em uso, como é preparado (diluição, cuidados de higiene) e como é oferecido.

DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

No desenvolvimento do RN, é esperado que, até 4ª semana de vida, ele mantenha atitude fletida e gire a cabeça de um lado para o outro quando em posição prona. Quando suspenso ventralmente, espera-se que a cabeça fique pendida. Na posição supina, geralmente o RN fica fletido, um pouco rígido, podendo fixar o olhar em faces ou na luz na linha de visão. Quando vira o corpo, apresenta o fenômeno denominado olhos de boneca. O RN deve apresentar reflexo de Moro ativo, assim como reflexos de passada (marcha reflexa), braçada e preensão, com

preferência visual pela face humana.

Exame físico

O primeiro exame físico do RN é de fundamental importância para identificação de malformações e problemas de saúde inerentes a esta faixa etária. Podem-se identificar sinais de doenças que necessitem de acompanhamento a longo prazo ou que exijam intervenções imediatas.

Faz parte do exame físico do RN a aferição das medidas corporais: comprimento, peso, perímetros cefálico e torácico.

À ectoscopia, devem-se avaliar a cor da pele e a presença de cianose ou icterícia (Figura 179.1), turgor, descamação, manchas (manchas mongólicas, eritema tóxico), equimoses, hematomas e lesões cortocontusas, que podem ocorrer no momento do parto.

Quadro 179.1 Calendário Nacional de Imunização de acordo com o Ministério da Saúde, 2018.

Grupo-alvo	Idade	BCG	Hepatite B	Penta/DTP	VIP/VOP	Pneumocócica 10V	Rotavírus humano	Meningocócica C conjugada	Febre amarela	Hepatite A	Tríplice viral	Tetra viral*	Varicela**	HPV	Dupla adulto
Crianças	Ao nascer	Dose única	Dose ao nascer												
	2 meses			1ª dose	1ª dose com VIP	1ª dose	1ª dose								
	3 meses							1ª dose							
	4 meses			2ª dose	2ª dose com VIP	2ª dose	2ª dose								
	5 meses							2ª dose							
	6 meses			3ª dose	3ª dose com VIP										
	9 meses								Dose única						
	12 meses					Reforço		Reforço			1ª dose				
	15 meses			1º reforço com DTP	1º reforço com VOP					Uma dose		Uma dose			
	4 anos			2º reforço com DTP	2º reforço com VOP								Uma dose		
	9 anos													2 doses (meninas de 9 a 14 anos)	
Adolescentes	10 a 19 anos		3 doses (verificar situação vacinal)					Um reforço ou dose única (verificar a situação vacinal – 11 a 14 anos)	Dose única (não vacinado ou sem comprovante de vacinação		2 doses (verificar situação vacinal)			2 doses (meninos de 11 a 14 anos)	Reforço a cada 10 anos

*A vacina tetra viral corresponde à 2ª dose da vacina tríplice viral e à 1ª dose da vacina contra varicela;
**Corresponde à 2ª dose da vacina contra varicela.

Pesquisa de evidências de anomalias genéticas. Observe se há fronte proeminente, micro ou macrocrania, alterações no dorso nasal, pregas epicânticas, hipertelorismo, orelhas de baixa implantação, micrognatia, protrusão lingual ou pescoço alado. Também é preciso avaliar se as narinas e a região anal estão pérvias. Pode-se introduzir uma sonda fina de modo delicado nestes orifícios em busca de atresia de cóanos e imperfuração anal, respectivamente (ver Capítulo 10, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

Boca. Avalie a conformação do palato em busca de palato em ogiva e fenda palatina. Pesquise se há dentes natais (dentes ao nascimento); são mais comuns nas meninas, e a maioria dos casos é familiar e sem implicações patológicas, mas podem estar associados a síndromes genéticas. Observe a anatomia da língua e do freio lingual (anquiloglossia parcial ou "língua presa"). Verifique as gengivas e observe os lábios em busca de fendas (lábio leporino).

Sistema cardiovascular. Ausculta de todo o tórax. Observe o *ictus cordis*. Faça a palpação para identificar frêmito de origem cardíaca. Conforme apresentado no Quadro 179.3, a posição do *ictus cordis* varia de acordo com a faixa etária.

É necessário, também, determinar a frequência cardíaca (Quadro 179.4) e avaliar o ritmo. Lembre-se de que arritmia sinusal ou respiratória é normal na infância, pois a frequência cardíaca aumenta durante a inspiração e diminui na expiração. Observe a presença de sopros cardíacos e gradue sua intensidade (Quadro 179.5).

No exame físico do sistema cardiovascular, é importante estar atento à presença de cianose, edema e refluxo hepatojugular e ao tamanho do fígado.

Quadro 179.2 Calendário de Vacinação a partir de 2017 preconizado pela Sociedade Brasileira de Pediatria.

	Idade												
	Ao nascer	2 meses	3 meses	4 meses	5 meses	6 meses	7 meses	12 meses	15 meses	18 meses	4 a 6 anos	11 anos	14 anos
BCG ID	X												
Hepatite B	X	X		X		X							
DTP/DTPa		X		X		X			X		X		
dT/dTpa													X
Hib		X		X		X			X				
VIP/VOP		X		X		X			X		X		
Pneumocócica conjugada		X		X		X		X					
Meningocócica C e A, C,W,Y conjugadas			X		X		X	X			X	X	
Meningocócica B recombinante			X		X		X	X					
Rotavírus		X		X		X							
Influenza						X	X						
SCR/Varicela/SCRV								X	X				
Hepatite A								X		X			
Febre amarela	A partir dos 9 meses de idade												
HPV	Meninos e meninas a partir dos 9 anos de idade												
Dengue	Para crianças e adolescentes a partir de 9 anos de idade com infecção prévia												

Grau	Extensão da icterícia
0	Nenhuma
I	Face e pescoço
II	Tórax e dorso
III	Abdome abaixo do umbigo até joelhos
IV	Braços e pernas abaixo dos joelhos
V	Mãos e pés

Figura 179.1 Icterícia neonatal. Esquema para gradação da icterícia.

Quadro 179.3 Posição do *ictus cordis* na infância.

Faixa etária	Posição do *ictus cordis*
Recém-nascido	Lateralmente à LHCE no 3º EIE
Lactente	Intersecção da LHCE com 4º EIE
Pré-escolar e escolar	Medialmente à LHCE no 5º EIE

LHCE: linha hemiclavicular esquerda; EIE: espaço intercostal esquerdo.

Quadro 179.4 Frequência cardíaca por faixa etária na infância.

Faixa etária	FC média	Espectro da FC
Recém-nascido	145 bpm	(90 a 180) bpm
6 meses	145 bpm	(105 a 185) bpm
1 ano	132 bpm	(105 a 170) bpm
2 anos	120 bpm	(90 a 150) bpm
4 anos	108 bpm	(72 a 135) bpm
6 anos	100 bpm	(65 a 135) bpm
10 anos	90 bpm	(65 a 130) bpm

FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto.

Quadro 179.5 Avaliação de sopro cardíaco na infância.

Intensidade do sopro cardíaco	Características
1+/6+	Audível com dificuldade
2+/6+	Suave, mas audível com facilidade
3+/6+	Moderadamente alto, mas sem frêmito
4+/6+	Alto, com frêmito
5+/6+	Alto, audível com a borda do estetoscópio tocando a parede torácica
6+/6+	Audível com o estetoscópio afastado do tórax

Sistema respiratório. À inspeção, procure sinais de esforço respiratório. Avalie a presença de tiragem subcostal, intercostal e de fúrcula.

Observe se há cianose, batimento de aletas nasais e balancim toracoabdominal. Avalie o frêmito torácico, proceda à ausculta do tórax para avaliação do murmúrio vesicular. Observe se há ruídos adventícios (sibilos, estertores).

Conte a frequência respiratória do RN em 1 minuto (Quadro 179.6).

Abdome. Caracterize o tipo do abdome (globoso, plano, escavado), avalie a tensão abdominal e realize palpação à procura de visceromegalias e massas palpáveis. À percussão, avalie o timpanismo. À ausculta, observe os ruídos hidroaéreos. Avalie o cordão umbilical, contando o número de artérias e veias (normalmente duas artérias e uma veia).

Quadro 179.6 Frequência respiratória máxima esperada por faixa etária na infância.

Idade	Frequência respiratória máxima
Até 2 meses	Até 60 irpm
Entre 2 meses e 12 meses	Até 50 irpm
Mais de 12 meses	Até 40 irpm

irpm: incursões respiratórias por minuto.

Genitália. Verifique se é tipicamente masculina ou feminina. Se for masculina, procure testículos na bolsa escrotal e região inguinal. Verifique se há exposição da glande e, havendo, observe se há epispadia ou hipospadia. Em meninas, é preciso verificar se há sinequia de lábios, hipertrofia de lábios vulvares e de clitóris.

Identifique anormalidades da diferenciação sexual.

Caso haja dúvida quanto à genitália, não se deve dizer qual o sexo do RN até que uma avaliação mais completa seja feita e tenha-se certeza do sexo (em alguns casos essa determinação só é possível após análise do cariótipo).

Observe a região sacral em busca de fóveas, fossetas, tufos capilares, proeminências (mielomeningocele), manchas (mancha mongólica).

Mamilos. Observe a posição dos mamilos (podem estar afastados na linha média), assim como a posição de inserção do coto umbilical no abdome. Verifique se o coto umbilical tem duas artérias e uma veia.

Membros. Deve-se realizar pesquisa dos sinais de Ortolani e Barlow para identificar luxação congênita do quadril.

Observe a conformação dos membros, se há edema, hipoplasia, alterações em dedos dos pés ou das mãos. Tenha atenção especial aos dedos das mãos (quirodáctilos) e dos pés (pododáctilos) em busca de polidactilias, sindactilias, dedos mais curtos ou mais longos que o habitual. Observe a palma das mãos em busca de linha palmar transversa contínua. Analise o formato da planta do pé (pé plano).

Veja a posição dos pés em relação aos tornozelos (pés tortos congênitos).

Pesquisa de reflexos e sinais neurológicos. Identifique hipertonias, hipotonias, movimentos anormais e reflexos tendinosos e cutâneo plantar (devem ser interpretados no contexto geral do exame neurológico; isolados, nesta faixa etária, não são conclusivos para diagnóstico nem ditam conduta). Avalie os reflexos primitivos (reflexo de Moro – Figura 179.2), o tônus cervical e a preensão palmar.

Não interrompa o relato da história clínica

Não é raro que pais ou responsáveis sejam interrompidos antes de concluírem a história clínica.

De acordo com o hematologista e oncologista, Jerome Groopman (2008), o tempo médio entre o médico questionar os pais (“o que está acontecendo com a criança?”) e interrompê-los com outra pergunta (“e o intestino?”) é de apenas 18 s. É possível que importantes informações viessem posteriormente se o relato não fosse interrompido tão rapidamente.

Figura 179.2 Reflexo de Moro. É deflagrado com algum estímulo (som mais intenso ou movimentando-se o recém-nascido subitamente): a coluna arqueia-se para trás, e os braços e as mãos abrem-se, simulando um abraço. Pode ser observado até os 5 a 6 meses de vida.

Lactente, pré-escolar e escolar

Anamnese do lactente

Essa fase da vida da criança é marcada por rápido crescimento e intenso desenvolvimento. As interações de pais e filhos mudam cotidianamente, demandando um rápido ajuste por parte dos pais. Decorre daí a necessidade de explorar os compromissos, as dúvidas e preocupações dos pais na anamnese.

Recomenda-se avaliar o cotidiano da criança perguntando sobre os padrões e a adequação do sono, da alimentação, das funções fisiológicas, das relações familiares com o bebê e dos cuidados domésticos para prevenir acidentes.

As principais preocupações são com o ritmo do crescimento e a aparência física do lactente.

Algumas dúvidas estão relacionadas aos lactentes jovens e dizem respeito à cicatrização do coto umbilical, exantemas, primeiras enfermidades (como resfriado ou febre), erupção de dentes, uso de medicamentos e vitaminas, reações a imunizações, bem como a análise da visão e da audição do bebê.

A constituição dos laços afetivos é ponto fundamental da consulta pediátrica para avaliação do desenvolvimento, e os pais devem ser arguidos sobre seus sentimentos em relação ao filho, acerca, por exemplo, da segurança com os cuidados e do reencontro da rotina de vida adequada para toda a família.

Os pais devem ser incentivados a discutir sua avaliação sobre o temperamento do lactente (irritadiço ou calmo), a previsibilidade do comportamento e a resposta deles aos comportamentos típicos da criança, como sua reação ao choro ou à irritação.

Nos lactentes mais velhos devem-se buscar evidências que indiquem o aparecimento de ansiedade de separação e insegurança da criança diante de estranhos. Essas reações devem ser explicadas aos pais.

Para avaliação dos marcos do desenvolvimento neuropsicomotor, a abordagem começa com uma pergunta geral, como: “*O que ele está fazendo atualmente?*” A partir dessa resposta busca-se compará-la com uma escala de padrões de desenvolvimento.

O Ministério da Saúde disponibilizou, em 2002, uma tabela para avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor (Figura 179.3). Em crianças maiores, o desempenho escolar é uma maneira de se avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor.

A história familiar incluindo saúde, hábitos de vida e questões psicossociais é um tópico essencial e deve incluir os antecedentes e as condições atuais de saúde da família, o ajuste da família ao bebê, o envolvimento do cônjuge nos cuidados à criança, a inserção do trabalho na rotina familiar, providências para os cuidados diários e rivalidade entre irmãos.

As condições ambientais devem fazer parte da investigação clínica, particularmente as questões sobre a presença de tabagistas no domicílio, umidade e ventilação da casa.

Os hábitos alimentares da família devem receber atenção especial, e devem ser estimulados os saudáveis, considerando-se que o paladar e as preferências são cultivados desde os primeiros anos de vida e são fundamentais para uma vida saudável.

Anamnese do pré-escolar e escolar

Esse período da vida da criança é marcado por intensa atividade motora, com rápida aquisição de habilidades, linguagem e grande capacidade de aprendizagem. Por isso é importante, durante a consulta, avaliar a dinâmica familiar e o estilo pessoal da criança e da família, com objetivo de promover integração e atender às necessidades da criança para o desenvolvimento. Também é o período em que se deve proceder às triagens sensoriais para verificar as condições para aprendizagem.

Na anamnese exploram-se as dúvidas e preocupações dos pais.

A partir da idade de 3 a 4 anos, deve-se estabelecer um diálogo com a criança durante a consulta.

Para avaliar o cotidiano da criança, devem ser feitas perguntas sobre a alimentação, a participação nas refeições familiares e os padrões de lanches, além da conduta em relação às recusas alimentares. Outros tópicos incluem padrões e preocupações com o sono, especialmente o despertar noturno perturbado, progressos e dificuldades no treinamento esfincteriano, cuidados dentários e medidas de prevenção de acidentes.

As habilidades motoras e a sociabilidade também devem ser motivo de questionamentos.

Com relação às crianças maiores, indaga-se e estimula-se a prática de esportes e exercícios físicos.

Sobre as preocupações com doenças, é recomendado abordar os pais a respeito da avaliação deles em relação à saúde geral da criança, com ênfase na frequência de infecções comuns da infância e reações alérgicas.

O desenvolvimento merece atenção especial na consulta da criança nessa faixa etária e pode ser abordado nos conteúdos afetivo e cognitivo (Figura 179.3).

No conteúdo afetivo, os pais são incentivados a falarem sobre as reações do pré-escolar que oscilam entre manifestações de dependência e independência, evidenciadas por comportamentos que alternam entre desejos de exploração do ambiente e pessoas, negativismo, ansiedade de separação e dificuldade para controlar os impulsos. Além disso, exploram-se as brincadeiras preferidas e a integração entre o pré-escolar e os demais familiares.

Para a criança na idade escolar, as perguntas concentram-se em descrições do estilo de comportamento (p. ex., extrovertido, tímido), na adaptação ao ritmo de 1 ano escolar formal e nas interações com os colegas.

Rivalidades entre irmãos e o papel da criança na vida familiar também devem estar presentes na avaliação do desenvolvimento da criança.

No conteúdo cognitivo, a principal área a ser observada no pré-escolar é o conteúdo e a complexidade da linguagem.

Aos 2 anos de idade, cerca de 50% da fala da criança deve ser inteligível. Erros de articulação, como substituir "r" por "l" ou "c" por "t", são comuns e normais no segundo ano de vida.

Aos 4 anos, quase toda a fala da criança deve ser compreensível. Outros tópicos incluem as evidências de curiosidade e de interesse em objetos ou pessoas que não estejam presentes.

No escolar, as áreas a serem exploradas incluem o desempenho da criança na escola, o que gosta e desgosta nela, notas, absenteísmo e repetência.

O inquérito deve incluir, ainda, a história familiar, caso ela não seja conhecida pelo médico, e antecedentes e condições atuais de saúde da família.

Exame físico do lactente ao escolar

O exame físico deve ser sempre realizado com paciência e gentileza, com atenção desde o tom da voz usado até os momentos e as formas adequados de manipular ou conter o paciente.

Os procedimentos mais temidos ou dolorosos costumam ser deixados para o fim da consulta. Eles devem ser previamente informados ao paciente e não podem ser suprimidos por vontade dos pais ou da criança.

O exame físico, em consulta de primeira vez, retorno ou na emergência, deve ser sempre completo.

O exame físico tem início quando o paciente é recebido pelo médico no consultório. Estado geral, grau de atividade ou prostração, fácies, desconforto respiratório, irritabilidade e choro fácil, cianose e edemas podem ser rapidamente identificados.

Avaliação inicial da criança

Em uma revisão sistemática, Van den Bruel *et al.* (2010) determinaram que a observação inicial do estado geral (instinto clínico para determinar a gravidade do quadro clínico em crianças) representou uma importante contribuição para prever a evolução para um quadro de maior gravidade, e foi considerada um forte alerta vermelho na avaliação inicial em pediatria.

As várias etapas do exame físico geral e dos diferentes sistemas foram descritas anteriormente no item referente ao exame físico do RN.

A avaliação geral e a propedêutica cardiorrespiratória e abdominal não apresentam diferenças importantes em lactentes, pré-escolares e escolares.

Em geral, os lactentes também são examinados por decúbitos; ou seja, iniciando-se o exame com paciente em decúbito dorsal, a ausculta respiratória, por exemplo, será realizada em toda região torácica anterior. Somente após a avaliação do estado geral e de todos os sistemas possíveis no decúbito dorsal, o médico passa ao exame dos sistemas com o paciente em decúbito ventral.

Com a criança maior, capaz de sentar-se e compreender ordens simples, o exame físico assemelha-se ao do adulto, por segmentos corporais ou sistemas, e não por decúbitos.

A avaliação do crescimento e desenvolvimento faz parte das ações básicas de saúde em pediatria. Para avaliação do crescimento pôndero-estatural, há várias curvas de crescimento disponíveis (curva de Marcondes, curva da Organização Mundial da Saúde, curvas do Centers for Disease Control and Prevention), que estratificam as crianças em percentis ou escores Z (quantidade de desvios-padrão acima ou abaixo da média).

O estado nutricional está elucidado nos Quadros 179.7 e 179.8.

Em 2006, foram propostas pela Organização Mundial da Saúde as novas curvas para avaliação do crescimento da criança, por meio de um estudo mundial que teve início em 1996, com a participação de países representativos das seis principais regiões geográficas do mundo.

Tais curvas estão representadas nas Figuras 179.4 a 179.15.

Nas curvas de crescimento, o peso ou a estatura em determinado mês (ou ano) de vida deve ser plotado na curva de acordo com a idade na consulta.

O resultado dessa plotagem é expresso em escore Z. A análise específica dos escores Z encontra-se nos Quadros 179.7 e 179.8.

Para a determinação da pressão arterial ver Seção 1, *Coração*, Capítulo 47, *Exame Clínico*.

Ficha de acompanhamento do desenvolvimento

Registro:	Nome:														
Data de nascimento ____/____/____	Marcos do desenvolvimento (resposta esperada)	Idade (meses)													
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15
	Abre e fecha os braços em resposta à estimulação (reflexo de Moro)														
	Postura: barriga para cima, pernas e braços fletidos, cabeça lateralizada														
	Olha para a pessoa que a observa														
	Dá mostras de prazer e desconforto														
	Fixa e acompanha objetos em seu campo visual														
	Colocada de bruços, levanta a cabeça lateralmente														
	Arrulha e sorri espontaneamente														
	Começa a diferenciar dia/noite														
	Postura: passa da posição lateral para a linha média														
	Colocada de bruços, levanta e sustenta a cabeça apoiando-se no antebraço														
	Emite sons – balbucia														
	Conta com a ajuda de outra pessoa mas não fica passiva														
	Rola da posição supina para prona														
	Levanta pelos braços, ajuda com o corpo														
	Vira a cabeça na direção de uma voz ou objeto sonoro														

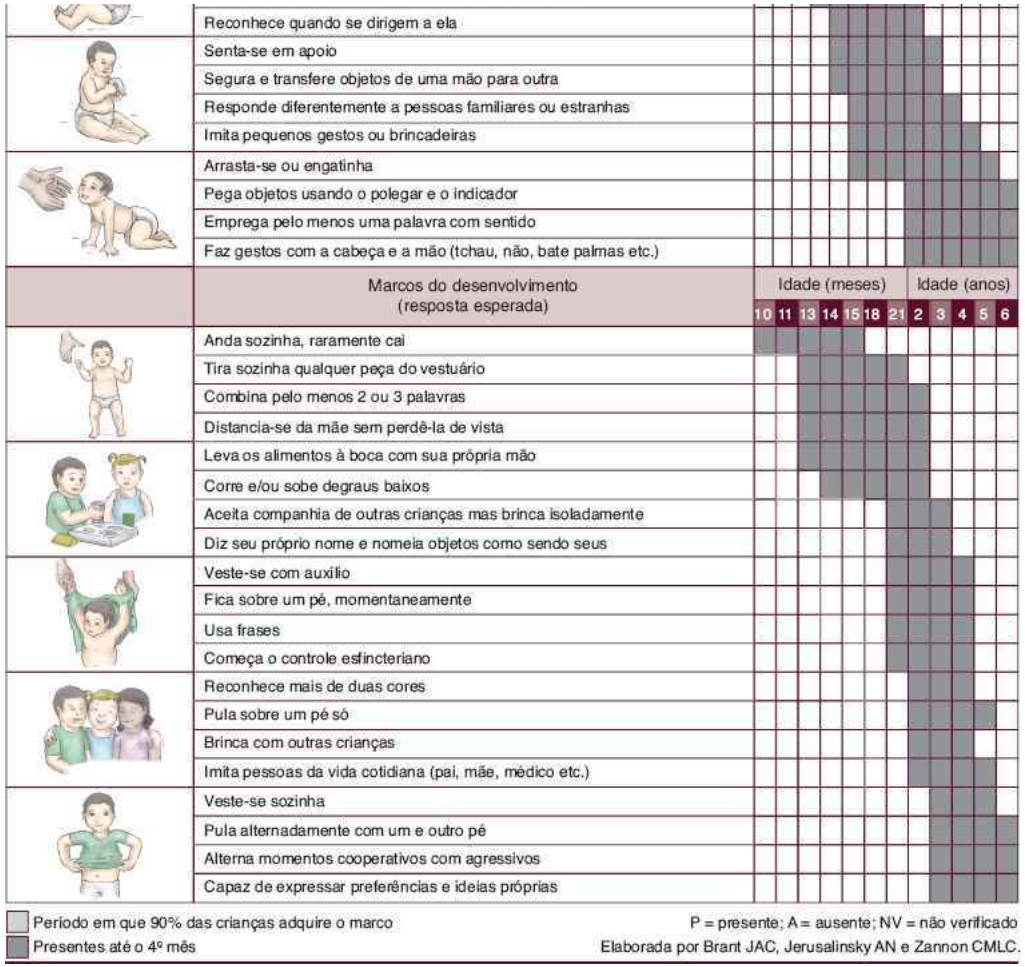


Figura 179.3 Avaliação do crescimento e desenvolvimento de pré-escolares e escolares.

Quadro 179.7 Classificação do estado nutricional de crianças com menos de 5 anos de idade para cada índice antropométrico.

		Índices antropométricos para menores de 5 anos			
Valores críticos		**Peso para idade**	**Peso para estatura**	**IMC para idade**	**Estatura para idade**
< Percentil 0,1	< Escore Z –3	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Magreza acentuada	Muito baixa estatura
≥ Percentil 0,1 e < percentil 3	≥ Escore Z –3 e < escore Z –2	Baixo peso para a idade	Magreza	Magreza	Baixa estatura para a
≥ Percentil 3 e< percentil 15	≥ Escore Z –2 e < escore Z –1	Peso adequado para a idade	Eutrofia	Eutrofia	
≥ Percentil 15 e ≤ percentil 85	≥ Escore Z –1 e ≤ escore Z +1		Risco de sobrepeso	Risco de sobrepeso	
> Percentil 85 e ≤ percentil 97	> Escore Z +1 e ≤ escore Z +2				Estatura adequada p

> Percentil 97 e ≤ percentil 99,9	> Escore Z +2 e ≤ escore Z +3	Peso elevado para a idade	Sobrepeso	Sobrepeso	
> Percentil 99,9	> Escore Z +3		Obesidade	Obesidade	

IMC: índice de massa corpórea.

Quadro 179.8 Classificação do estado nutricional de crianças de 5 a 10 anos de idade para cada índice antropométrico.

		Índices antropométricos para crianças entre 5 e 10 anos		
Valores críticos		**Peso para idade**	**IMC para idade**	**Estatura para idade**
< Percentil 0,1	< Escore Z –3	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Muito baixa estatura para a ida
≥ Percentil 0,1 e < percentil 3	≥ Escore Z –3 e < escore Z –2	Baixo peso para a idade	Magreza	Baixa estatura para a idade
≥ Percentil 3 e < percentil 15	≥ Escore Z –2 e < escore Z –1	Peso adequado para a idade	Eutrofia	Estatura adequada para a ida
≥ Percentil 15 e ≤ percentil 85	≥ Escore Z –1 e ≤ escore Z +1			
> Percentil 85 e ≤ percentil 97	> Escore Z +1 e ≤ escore Z +2		Sobrepeso	
> Percentil 97 e ≤ percentil 99,9	> Escore Z +2 e ≤ escore Z +3	Peso elevado para a idade	Obesidade	
> Percentil 99,9	> Escore Z +3		Obesidade grave	

IMC: índice de massa corpórea.

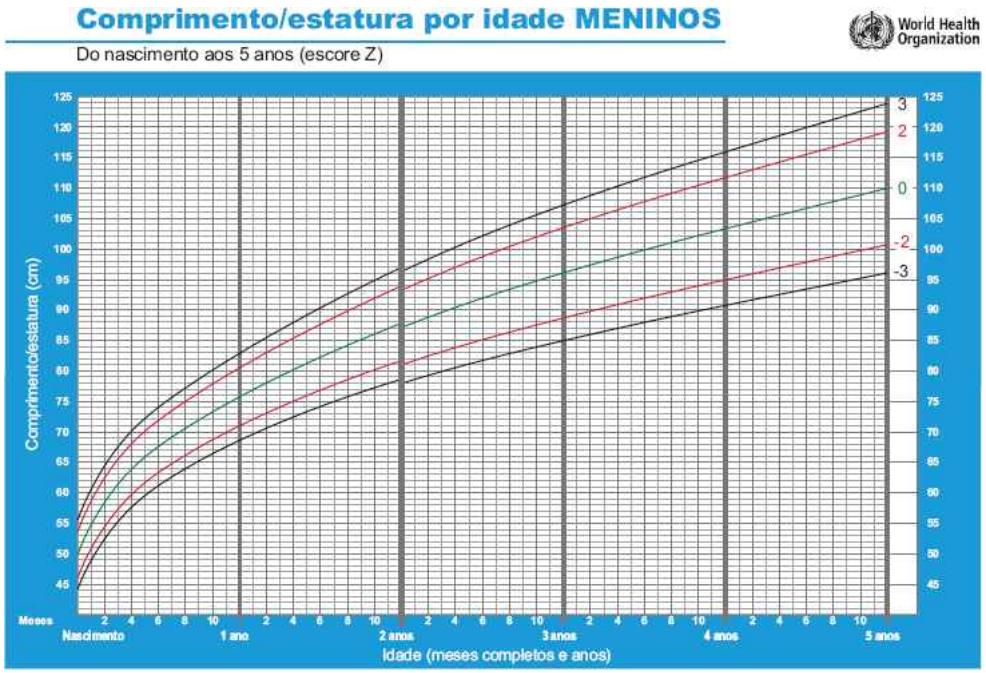


Figura 179.4 Curvas de crescimento (altura por idade) para meninos de 0 a 5 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

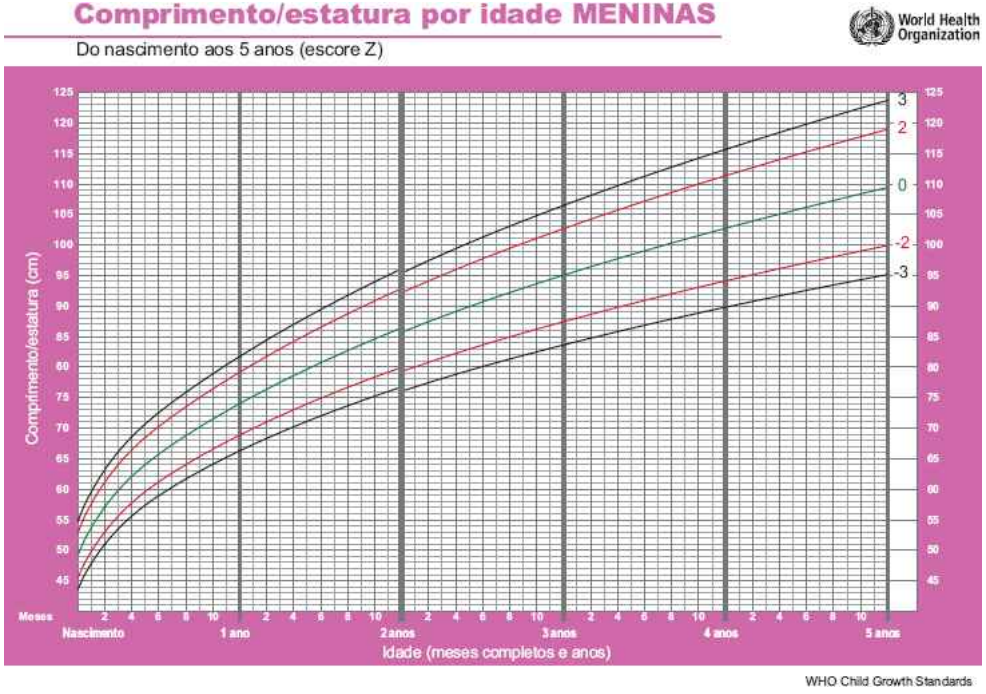


Figura 179.5 Curvas de crescimento (altura por idade) para meninas de 0 a 5 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

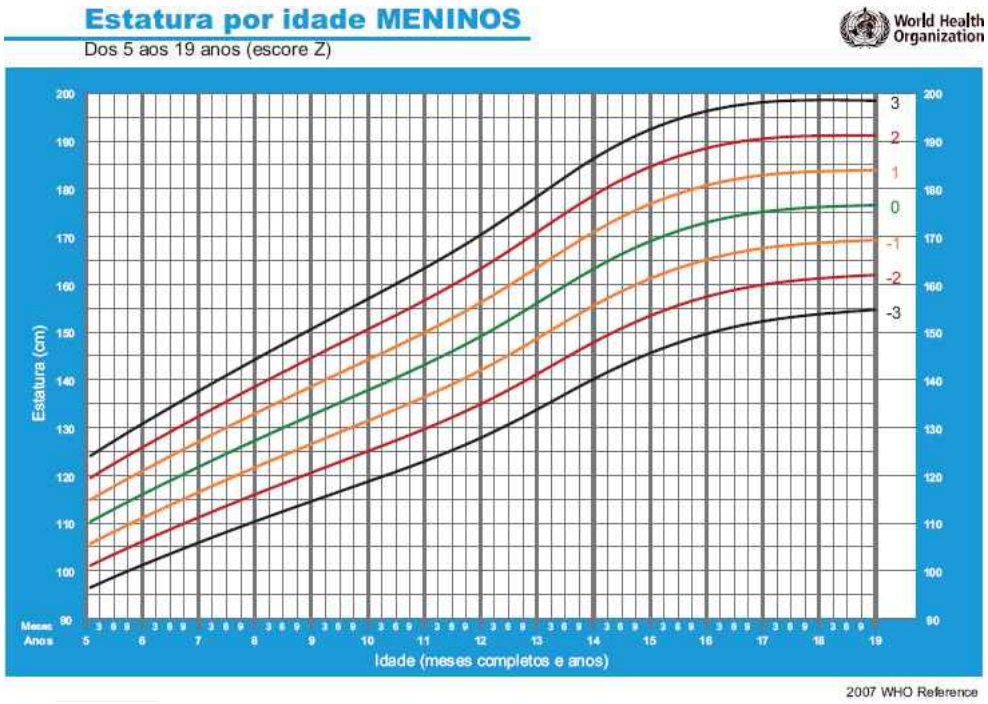


Figura 179.6 Curvas de crescimento (altura) para meninos de 5 a 19 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

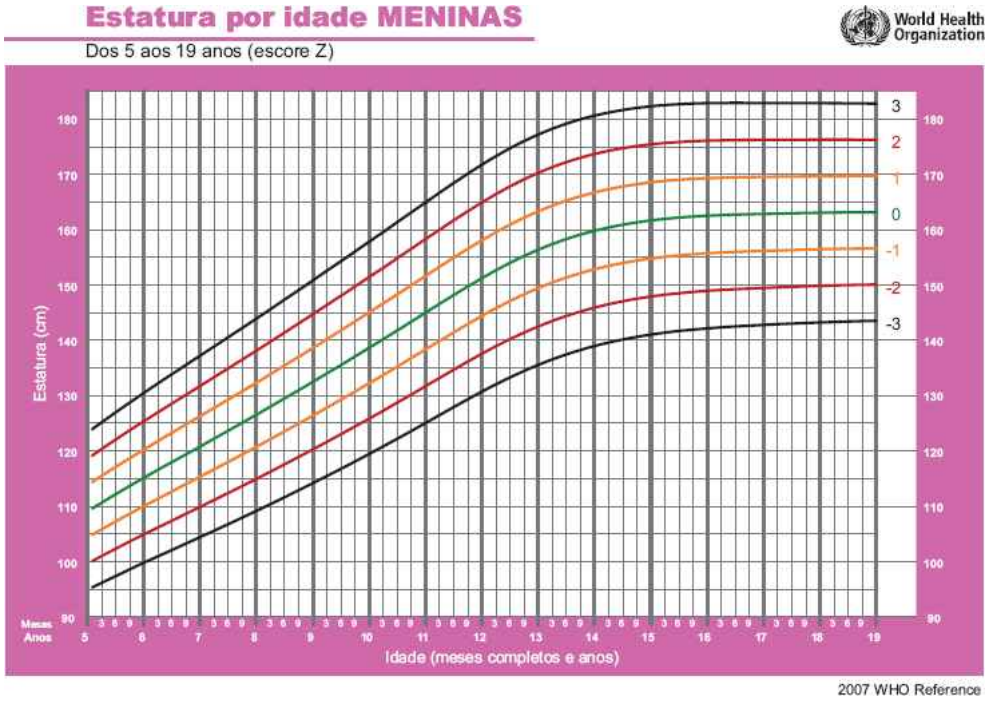


Figura 179.7 Curvas de crescimento (altura) para meninas de 5 a 19 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

Figura 179.8 Curvas de peso por idade para meninos de 0 a 5 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

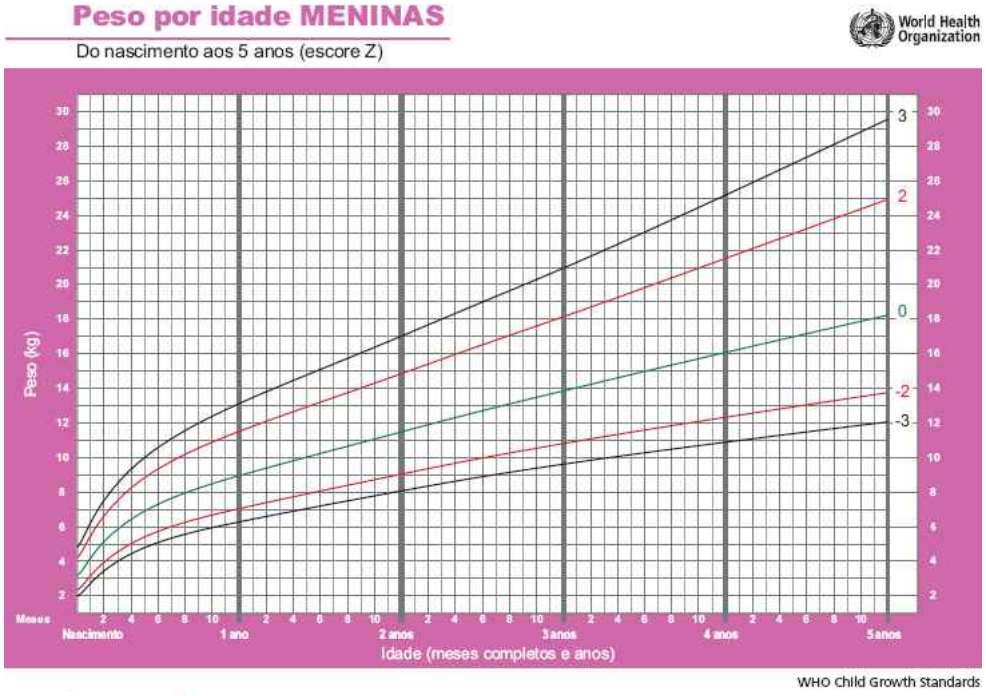


Figura 179.9 Curvas de peso por idade para meninas de 0 a 5 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

Figura 179.10 Curvas de peso por idade para meninos de 5 a 10 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

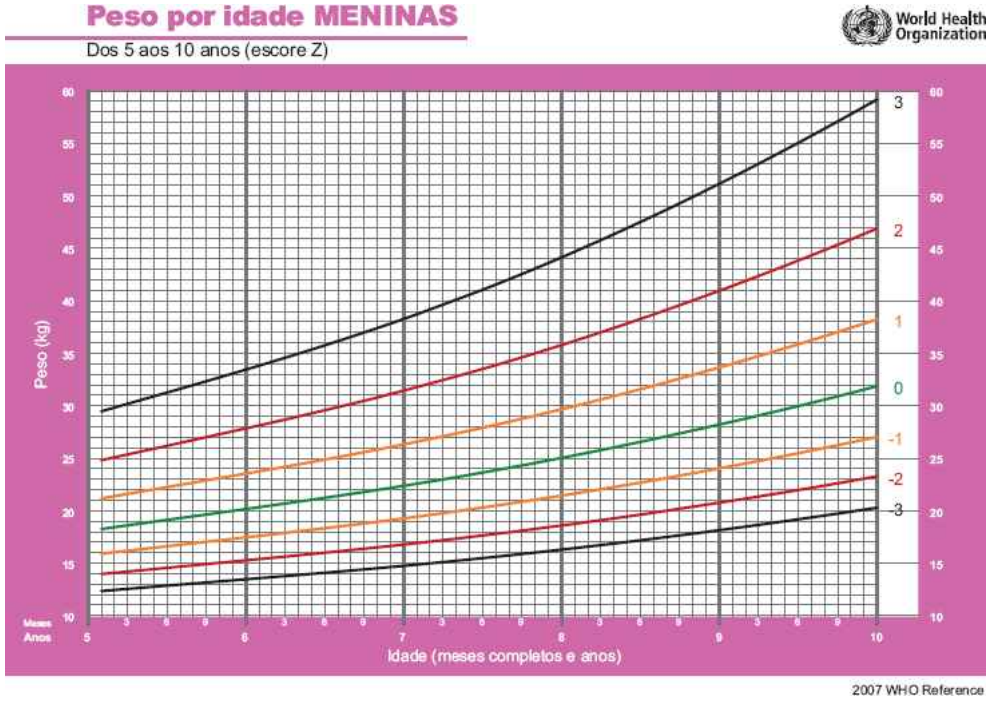


Figura 179.11 Curvas de peso por idade para meninas de 5 a 10 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

Figura 179.12 Curvas de índice de massa corpórea (IMC) para meninos de 0 a 5 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

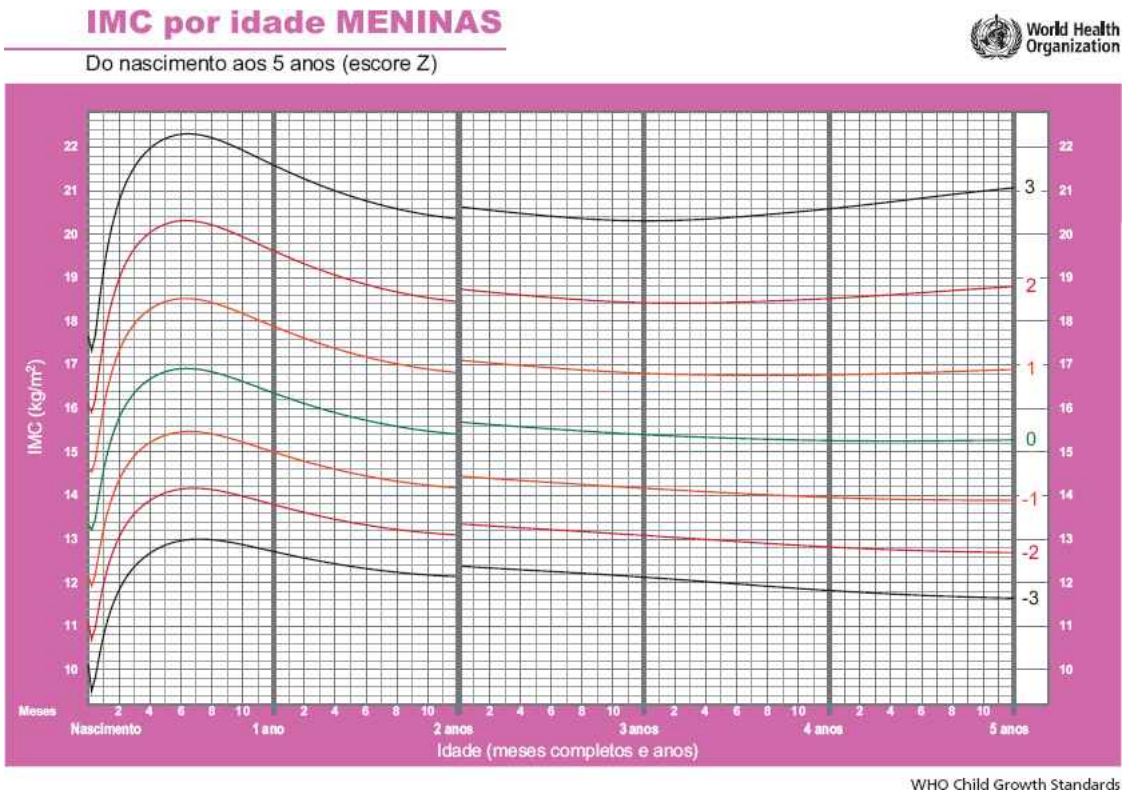


Figura 179.13 Curvas de índice de massa corpórea (IMC) para meninas de 0 a 5 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

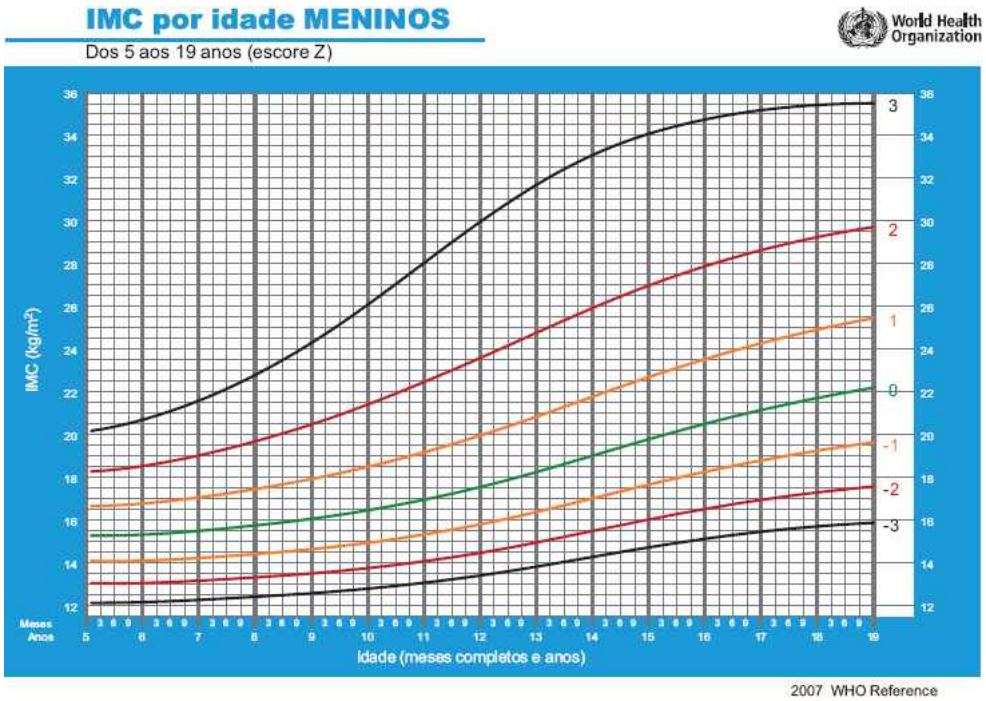


Figura 179.14 Curvas de índice de massa corpórea (IMC) para meninos de 5 a 19 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

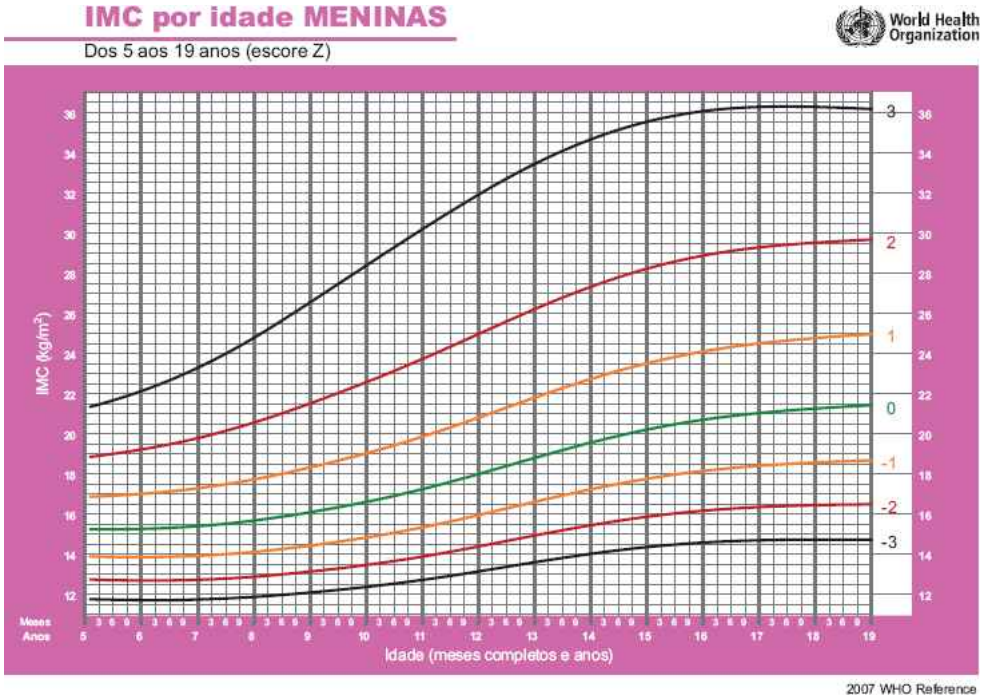


Figura 179.15 Curvas de índice de massa corpórea (IMC) para meninas de 5 a 19 anos de idade (Organização Mundial da Saúde).

BIBLIOGRAFIA

Alcântara P, Marcondes E. Pediatria básica. Sarvier, 1978.

Brasil. Ministério da Saúde. Calendário Nacional de Imunização 2018. Disponível em: <http://portalms.saude.gov.br/acoes-e-programas/vacinacao/calendario-nacional-de-vacinacao>. Acesso em 5 de outubro de 2018.

Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da criança: acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil. Brasília: Editora MS; 2002.

Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM *et al*. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2017; 140(3). pii: e20171904.

Groopman J. Como os médicos pensam. Rio de Janeiro: Agir; 2008.

Hughes HK, Kahl, LK. The Harriet Lane handbook: a manual for pediatric house officers. 21 ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.

Kliegman RM, Stanton B, Geme JS *et al*. Nelson textbook of pediatrics. 20. ed. Philadelphia: Saunders; 2016.

Martins MA, Viana MRA, Vasconcellos MC *et al*. Semiologia da criança e do adolescente. 1 ed. Rio de Janeiro: MedBook; 2010.

Ogden CL, Carroll MD, Kit BK *et al*. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. JAMA 2012; 307:483-90.

Polin RA, Ditmar MF. Segredos em pediatria. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.

Sociedade Brasileira de Pediatria. PRONAP – Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria. Ciclo XIV, nº 2. São Paulo: Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria; 2011.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Imunizações e Departamento de Infectologia. Calendário de Vacinação da SBP 2017. Documento científico nº 4, Junho de 2017 (última atualização 03/12/2017). Disponível em: <http://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Imunizacao_-_Calendario_Vacinacao_-_atual_12dez17.pdf>.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. Manual de orientação: alimentação do lactente, alimentação do pré-escolar, alimentação do escolar, alimentação do adolescente, alimentação na escola. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2006.

Van den Bruel A, Haj-Hassan T, Thompson M *et al*. Diagnostic value of clinical features at presentation to identify serious infection in children in developed countries: a systematic review. Lancet. 2010; 375:834-45.

180

Semiologia da Adolescência

Eliane Terezinha Afonso, Maria Helena Alves Canuto e Elisa Oliveira Dafico Pfrimer

INTRODUÇÃO

A adolescência é o período de transição entre a infância e a vida adulta, caracterizado por rápido crescimento e desenvolvimento, com relevantes transformações anatômicas, fisiológicas, mentais e psicossociais (ver Capítulo 179, *Semiologia da Infância*).

Às transformações biológicas ocorridas nessa fase dá-se o nome de puberdade, período em que ocorrem aceleração do crescimento pôndero-estatural, mudanças na composição corporal e alterações hormonais desencadeadas pelo desenvolvimento do aparelho reprodutivo.

A adolescência, conceitualmente mais ampla, está sujeita às influências de fatores ambientais, sociais e culturais, que frequentemente podem afetar de diversas maneiras a saúde desse grupo populacional.

Os limites da adolescência são variáveis, pois ela tem início com as primeiras manifestações da puberdade, mas é difícil determinar seu término. Para efeitos práticos, adotam-se os limites cronológicos propostos pela Organização Mundial da Saúde (OMS), ou seja, dos 10 aos 19 anos de idade, faixa etária que abrange a maior parte dos eventos dessa fase. Em virtude de diferenças estruturais e comportamentais, o Unicef considera justificável subdividir esta fase em duas etapas: fase inicial de 10 a 14 anos e fase final de 15 a 19 anos (Unicef, 2011; Sawyer *et al.*, 2017). Além disso, reconhecendo a maior vulnerabilidade do grupo de 15 a 24 anos de idade, a OMS considera válido o conceito de juventude, que estende a especificidade do atendimento em saúde na faixa etária dos 10 a 24 anos.

Profundas transformações conferem a esse período da vida peculiaridades que o tornam ímpar, sendo necessário conhecê-las para realizar qualquer ação dirigida ao adolescente.

Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 16,4% da população brasileira é formada por adolescentes. Em função da importância demográfica dessa faixa etária e de sua alta vulnerabilidade e exposição a riscos, a adolescência tem sido foco de um número crescente de estudos.

O adolescente tem a tendência de experimentar o novo, e sua impulsividade e ilusão de indestrutibilidade, em um contexto social e familiar de riscos ou desfavorável, pode comprometer seu presente e seu futuro.

ATENÇÃO INTEGRAL À SAÚDE DO ADOLESCENTE

O acentuado e complexo processo de maturação corporal e psíquico vivenciado pelos adolescentes confere-lhes um aspecto preocupante de vulnerabilidade que exige demandas específicas na atenção à saúde.

Atualmente, têm sido observadas mudanças significativas no perfil de morbimortalidade nesse grupo populacional, com prevalência de problemas que poderiam ser evitados por medidas de promoção de saúde e prevenção de agravos, tais como os de causas externas (acidentes, suicídio e homicídio). As taxas de agravos por causas externas em adolescentes são superiores às dos demais grupos populacionais e maiores que as de causas de adoecimento por diferentes agentes. Outras questões de saúde, como transtorno alimentar, gravidez não planejada e uso de drogas lícitas/ilícitas, são também frequentes.

Essas situações, expressas por alarmantes indicadores epidemiológicos, causam preocupação e exigem a implementação de políticas públicas que visem ao desenvolvimento saudável dos adolescentes.

O processo de saúde-doença é sabidamente dinâmico, e múltiplos determinantes sociais e modos de vida interatuam para o equilíbrio ou o desequilíbrio biopsicossocial do indivíduo.

Nesse sentido, a atenção integral à saúde do adolescente deve compreender os aspectos biológicos, psicológicos e sociais em contexto social, cultural e familiar que interagem continuamente.

Essa contextualização revela o desafio que permeia a assistência à saúde do adolescente e evidencia a necessidade de se dar ênfase às medidas de promoção e prevenção à saúde para além daquelas simplesmente biológicas e curativas.

Cumpre salientar que esse foco ou direção na atenção ao adolescente deve ser adotado por todos os profissionais de saúde envolvidos no seu atendimento.

De maneira sistemática, as Diretrizes Nacionais para a Atenção Integral à Saúde de Adolescentes e Jovens na Promoção, Proteção e Recuperação da Saúde, do Ministério da Saúde, apresentam três eixos prioritários de atuação: (1) acompanhamento do crescimento e desenvolvimento; (2) atenção integral à saúde sexual e reprodutiva; (3) atenção integral ao uso abusivo de álcool e outras drogas lícitas/ilícitas por pessoas jovens.

Os temas estruturantes dessas diretrizes, explicitados no Quadro 180.1, foram definidos com o intuito de propiciar o desenvolvimento físico, mental, moral, espiritual e social dessa população, preconizado pelo Estatuto da Criança e do Adolescente (Brasil, 2010).

A análise desses temas sugere que as questões de saúde dessa população vão além das ações do setor de saúde, em seu conceito tradicional. Nessa linha de atuação e cuidado, o médico e/ou a equipe multiprofissional devem buscar a participação conjunta dos diversos setores da sociedade no desenvolvimento das ações de atenção à saúde, propondo intervenções intersetoriais e interdisciplinares.

DESENVOLVIMENTO PSICOSSOCIAL DA ADOLESCÊNCIA

A adolescência é um período crucial da vida humana. Tal como o nascimento, é um momento de ruptura e de intensas transformações biológicas e psicossociais. As modificações corporais abruptas, salientando-se a maturação sexual, mostram ao indivíduo que ele não é mais uma criança.

A conquista de sua identidade, incluindo a sexual, é uma tarefa que ele deverá realizar. No entanto, ele percebe que isso não será simples, pois, ao mesmo tempo em que deve se tornar independente, separar-se de sua família, ainda precisa muito da proteção que ela oferece, sendo frequentes os sentimentos ambivalentes por parte não só do adolescente como também de todos os envolvidos com o seu bem-estar.

Quadro 180.1 Temas estruturantes e ações das Diretrizes Nacionais para a Atenção Integral à Saúde de Adolescentes e Jovens.

Participação juvenil	Escutar e reconhecer os adolescentes em suas capacidades para a construção da sua autonomia
Equidade de gêneros	Discutir e desconstruir a desigualdade e opressão entre homens e mulheres no âmbito da cultura e dos valores sociais

Direitos sexuais e direitos reprodutivos	Possibilitar o acesso a informações e serviços de saúde sexual e saúde reprodutiva em uma abordagem que contemple as diferentes dimensões da vida social que afetam sexualidade e a experiência da reprodução
Projeto de vida	Buscar o fortalecimento da identidade pessoal e da autoestima dos adolescentes. Estimular a consciência da responsabilidade pessoal para a conquista de melhorias e o v oportunidades ou perspectivas de futuro
Cultura de Paz*	Desenvolver as potencialidades individuais e as habilidades sociais, tornando os adolescentes capazes de desempenhar um papel de protagonismo na promoção de uma
Ética e cidadania	Estimular e propiciar que adolescentes e jovens possam assumir comportamentos éticos orientados por uma religião ou por uma ética puramente humana. Todas as opçõe respeitadas pelos serviços de saúde
Igualdade racial e étnica	Buscar eliminar as situações de desigualdades sociais e de marginalização, associadas à raça e à etnia, que repercutem hoje na população de adolescentes, principalmen à saúde

Fonte: Ministério da Saúde do Brasil, 2010. *O tema Cultura de Paz busca trabalhar de maneira integrada em prol das grandes mudanças desejadas pela maioria da humanidade: justiça social, igualdade entre os sexos, eliminação do racismo, tolerância religiosa, respeito às minorias, educação universal, equilíbrio ecológico e liberdade política.

Pode-se dizer que a adolescência é uma fase de muitas contradições. Por isso é comum que atitudes mais maduras alternem-se com outras verdadeiramente infantis.

Nesse processo de transformações, o adolescente vivencia três perdas marcantes, cujas elaborações são necessárias para se alcançar a identidade adulta: (1) luto pela perda do corpo infantil – o corpo transforma-se à revelia da sua vontade, podendo ocasionar-lhe ansiedade e desconforto; (2) luto pela perda da identidade infantil – o adolescente costuma assumir diferentes identidades ou papéis transitórios na busca da sua própria identidade e/ou começa a exibir um comportamento diferente daquele que tinha até então, no que diz respeito a responsabilidades e deveres; (3) luto pela perda dos pais da infância – os pais passam a ser vistos com um olhar marcadamente critico, e não mais de modo idealizado, sendo comum a adesão a grupos capazes de influenciar a construção de sua identidade adulta.

No processo de elaboração dos lutos, o adolescente apresenta atitudes emocionais e comportamentais que, nesse ciclo da vida, devem ser consideradas normais. Estudos com diversas abordagens sugerem que, embora as expressões das atitudes e condutas possam variar em contextos culturais diferentes, a essência é a mesma, resultando em um conjunto de manifestações psíquicas e comportamentais que caracterizam a adolescência. Tais características foram esquematicamente agrupadas por Aberastury e Knobel (2003) na denominada síndrome da adolescência normal, também denominada crise da adolescência (Quadro 180.2).

O refúgio em seu mundo interior, a busca de um grupo de semelhantes, a intelectualização e o ascetismo são alguns dos recursos empregados pelo adolescente para superar suas ansiedades. Há um aumento real de agressividade, manifestado pela rebeldia, que é uma constante durante esse período e deve ser entendida, na maioria das vezes, como parte inerente ao processo de transformação pessoal necessário ao amadurecimento.

Por outro lado, muitas vezes o adolescente vive em um meio desfavorável, que pode potencializar conflitos que sinalizem essa inadequação. Vale ressaltar que o limite entre a normalidade do comportamento e a psicopatologia por vezes não é facilmente identificado na adolescência, exigindo conhecimentos e atuação cuidadosa dos profissionais envolvidos no atendimento do indivíduo nessa fase.

Quadro 180.2 Características da síndrome da adolescência normal.

- Busca de si mesmo e da identidade adulta
- Tendência grupal
- Crises religiosas
- Contradições sucessivas nas manifestações de conduta
- Constantes flutuações do humor e do estado de ânimo
- Separação progressiva dos pais
- Necessidade de intelectualizar-se e fantasiar
- Deslocação temporal
- Atitude social reivindicatória
- Evolução sexual

Adaptado de Aberastury e Knobel, 2003.

A compreensão das diferentes dimensões do adolescer é primordial para o estabelecimento de vínculo dos profissionais de saúde com o adolescente na busca de uma adolescência saudável.

MODIFICAÇÕES BIOLÓGICAS

Do ponto de vista biológico, as principais transformações referem-se à maturação sexual e ao chamado estirão da adolescência, desencadeados por alterações hormonais do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas.

Há amplas variações individuais determinadas especialmente por fatores genéticos, tanto em relação à idade do início da puberdade quanto à magnitude e à duração dos eventos.

Maturação sexual

A sequência de eventos que caracterizam a maturação sexual tende a ser mais precoce no sexo feminino e se completa em um período de 2 a 5 anos. Nas meninas, esse processo tem início com o aparecimento do broto mamário, entre os 8 e os 13 anos de idade (período considerado normal para o início da puberdade feminina), tendo como média 9,7 anos. Fato marcante da puberdade feminina, a menarca costuma ocorrer aos 12,2 anos, em média, podendo surgir no período entre os 9 e os 16 anos.

No sexo masculino, o primeiro indício de maturação sexual é o aumento dos testículos, que se dá em média aos 10,9 anos, podendo ocorrer entre os 9 e os 14 anos de idade (período considerado normal para o início da puberdade masculina). Esse evento é seguido pelo aparecimento de pelos pubianos, em média aos 11,9 anos, e pelo aumento do tamanho do pênis. O aparecimento de pelos axilares e faciais ocorre mais tardiamente, na maioria dos casos aos 12,9 e aos 14,5 anos, respectivamente.

Figura 180.1 Estágios do desenvolvimento mamário no sexo feminino (Tanner e Marshall, 1962).

A sequência desses eventos foi estudada por Tanner e Marshall (1962), que os classificaram em cinco etapas (estágios de Tanner), considerando o desenvolvimento mamário e a distribuição e quantidade dos pelos pubianos no sexo feminino (Figuras 180.1 e 180.2) e o aspecto dos órgãos genitais, além da quantidade e distribuição dos pelos, no sexo masculino (Figuras 180.3 e 180.4).

Estirão

Denomina-se estirão o expressivo crescimento corporal que ocorre na adolescência. Com exceção do primeiro ano da vida, a adolescência é a fase na qual o indivíduo mais cresce, principalmente no tronco (crescimento de maior magnitude) e nas pernas. O maior avanço do tronco altera a relação segmento superior/segmento inferior, que passa de 1, na infância, para 0,92.

Figura 180.2 Estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos no sexo feminino (Tanner e Marshall, 1962).

O estirão ocorre em uma sequência distal-proximal, e, por isso, o primeiro segmento a crescer é o pé.

O início do estirão e seu pico de velocidade estão relacionados com as fases de maturação sexual, e não com a idade cronológica.

No sexo feminino, ele ocorre nas fases iniciais da puberdade, coincidindo habitualmente com o estágio 2 de Tanner. O pico de velocidade de crescimento costuma ocorrer no estágio 3 de Tanner, sempre precedendo a menarca, que na maioria das vezes coincide com o período de desaceleração do crescimento e com o estágio 4 de Tanner.

No sexo masculino, o estirão se dá mais tardiamente, com início no estágio 3 de Tanner, com pico de velocidade do crescimento no estágio 4 de Tanner.

Associado ao crescimento do esqueleto, a massa e a força muscular aumentam consideravelmente, de modo mais acentuado no sexo masculino. Isso também ocorre com todos os tecidos e órgãos, excetuando-se o tecido linfoide, que regride, e a gordura subcutânea, que diminui em termos absolutos em uma fase do crescimento de indivíduos do sexo masculino.

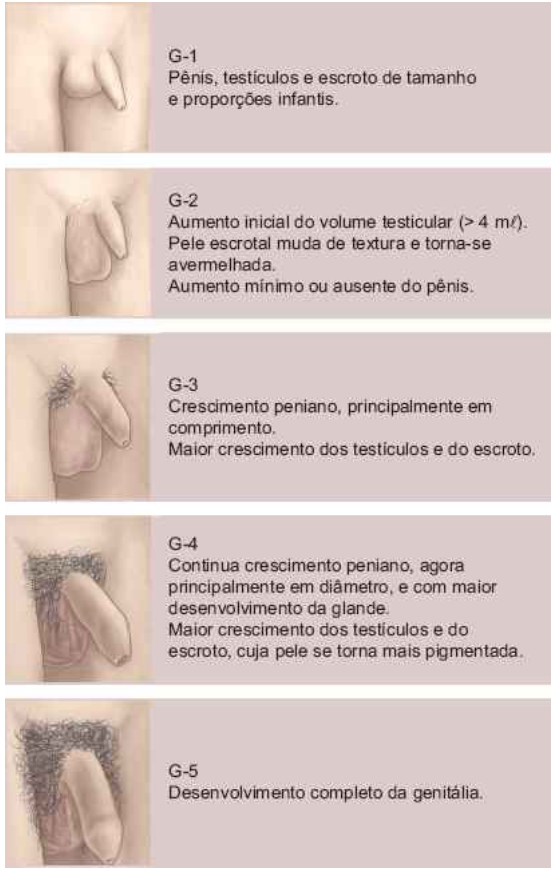


Figura 180.3 Estágios do desenvolvimento dos genitais no sexo masculino (Tanner e Marshall, 1962).

CONSULTA MÉDICA DO ADOLESCENTE

A abordagem ao paciente adolescente deve considerar a complexidade do período de grandes transformações que ele vivencia nas diversas dimensões.

A consulta precisa avaliar mais que as morbidades e questões biológicas, como crescimento, desenvolvimento, avaliação nutricional e observação de fatores de risco de doenças. Deve-se avaliar também as condições sociais do paciente, os aspectos emocionais, a dinâmica familiar, a vida escolar, os relacionamentos, as aspirações profissionais e os ideais de vida.

Além disso, é fundamental investigar se há exposição a situações de violência e comportamentos de risco que resultem em doenças sexualmente transmissíveis, gravidez indesejada, uso abusivo de drogas lícitas/ilícitas e transgressões da lei, estabelecendo estratégias para afastar o adolescente das condições de vulnerabilidade e identificar fatores protetores para a promoção da saúde integral.

Considerando-se as peculiaridades do paciente dessa faixa etária, o seu atendimento apresenta particularidades e princípios éticos específicos que devem nortear a consulta. O médico deve reconhecer o adolescente como indivíduo progressivamente capaz e atendê-lo de maneira diferenciada, respeitando sua individualidade e mantendo uma postura de acolhimento, centrada em valores de saúde e bem-estar do jovem.

Figura 180.4 Estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos no sexo masculino (Tanner e Marshall, 1962).

O adolescente tem o direito de ser atendido sem a presença dos pais ou responsáveis no ambiente da consulta, garantindo-se a privacidade, a confidencialidade e o direito de escolha sobre procedimentos diagnósticos, terapêuticos ou profiláticos, para que ele assuma integralmente seu tratamento.

A confidencialidade é um direito do paciente adolescente e gera a obrigação do sigilo médico regulamentada pelo artigo 74 do Código de Ética Médica (Conselho Federal de Medicina, 2010).

A quebra do sigilo e a participação e o consentimento dos pais ou responsáveis são necessários em situações consideradas de risco (gravidez, aborto, uso abusivo de drogas, não adesão a tratamentos recomendados, doenças graves, risco à sua vida ou à de terceiros) e em face da realização de procedimentos de maior complexidade (biopsias e intervenções cirúrgicas). Nessas situações, o adolescente deve ser informado da quebra de sigilo, justificando-se os motivos para essa atitude.

No caso de risco de vida para si (risco de suicídio, por exemplo) ou para terceiros, o sigilo pode ser quebrado sem o seu consentimento.

A participação da família no processo de atendimento do adolescente é altamente desejável, mas os limites desse envolvimento devem ficar claros para pais, ou responsáveis, e o filho.

O adolescente deve ser incentivado a envolver a família no acompanhamento dos seus problemas. É fundamental, portanto, a participação da família nas decisões, como na realização de exames complementares e na compra de medicamentos, mas também é importante que o adolescente participe ativamente dessas resoluções, visto que é capaz de expor seus problemas e emitir julgamentos. Como real sujeito da consulta, pode assumir progressivamente responsabilidades com o seu próprio cuidado, o que deve ser incentivado pelo médico.

Etapas da consulta

Para assegurar privacidade e confidencialidade ao adolescente, a consulta médica costuma ser dividida em momentos ou etapas: um em que a família está presente; outro no qual o médico atende apenas o adolescente; e um último quando a família está presente mais uma vez para a conclusão da consulta e o estabelecimento dos planos de tratamento. A ordem dos tempos pode variar conforme a necessidade do caso, as circunstâncias e os protocolos do serviço. Às vezes, a família necessita de um tempo específico para si e o solicita ao clínico. No entanto, é preciso deixar claro para a família e para o adolescente que nada do que for tratado no consultório médico será revelado aos familiares, a não ser que isso seja fundamental para o tratamento. Mesmo nesse caso, é necessário obter o consentimento do adolescente.

Ao lidar com um adolescente, o médico deve considerar as situações especiais vivenciadas nesse período.

A luta pela conquista da própria identidade inclui necessariamente conflitos com o mundo adulto, representado por sua família.

Ora o médico é visto pelo adolescente como parte desse mundo, ora como um representante da própria família. A habilidade do médico em estabelecer uma relação construtiva consiste em saber compreender a adolescência.

Entre outras características, essa fase inclui crítica veemente, contestação e rebeldia em relação aos adultos, sobretudo aos mais próximos, como os pais.

Por outro lado, o adolescente demonstra necessitar que o mundo adulto reconheça suas ansiedades e lhe dê limites e segurança. Por isso o médico deve manter sua postura de adulto e não agir como um adolescente. Deve assumir uma atitude acolhedora e compreensiva, que inspire confiança e respeito, sem autoritarismos, sem preconceitos ou julgamentos, dando oportunidade para que o paciente fale sobre seus problemas, sua relação com a família, com a escola e com os amigos, e sobre sua sexualidade.

Fazer uso de uma linguagem clara, simples e objetiva facilita a comunicação, pois muitas vezes estados de ansiedade são diminuídos após consulta com um médico que nada fez de excepcional, a não ser ouvir e dialogar.

O conflito de pontos de vista é muito comum na relação entre pais e filhos adolescentes. Frequentemente, esse é o motivo da consulta, traduzido por queixas vagas de nervosismo, agressividade ou "fechamento".

É comum certa pressão, declarada ou velada, para que o médico posicione-se em um dos lados, por isso é importante que o profissional esteja atento e evite fazer alianças. Seu papel deve restringir-se a compreender os conflitos e facilitar sua compreensão pelas duas partes, colaborando para a sua solução.

É altamente recomendável que o atendimento de adolescentes seja realizado por profissionais de diferentes disciplinas, tais como psicólogo e assistente social, além do médico (equipe multiprofissional).

Quando necessário, deve-se recorrer à colaboração de profissionais de outras especialidades médicas, como psiquiatras, endocrinologistas e neurologistas.

As discussões de modo integrado dos atendimentos por diferentes equipes de saúde evitam uma visão fragmentada do adolescente e contribuem para a otimização do plano de ação e tratamento.

Anamnese

No início da consulta, quando o acompanhante e o adolescente estão juntos, o segundo é interrogado sobre o motivo da consulta ou queixa principal e sobre a história da doença atual.

Aproveitando a presença do acompanhante, são averiguados também: antecedentes familiares, pessoais e fisiológicos, como gestação, tipo de parto, peso ao nascimento, condições do nascimento, período neonatal e intercorrências; crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor (ocorreram dentro da normalidade? Houve alguma alteração emocional ou distúrbio de conduta?); amamentação e alimentação nos dois primeiros anos de vida; morbidades pregressas pessoais e familiares, como doenças da infância, cirurgias, convulsões ou desmaios, internações, alergias, uso de medicamentos; imunização atual e da infância; alimentação atual, a partir de diário alimentar com horários.

No segundo momento, em que está presente apenas o adolescente, deve-se perguntar a ele sobre a queixa principal e a história da doença atual, agora sob sua perspectiva.

O que diz o adolescente pode coincidir com o relato do familiar, mas algumas vezes podem ser obtidas informações complementares e/ou histórias diferentes e até mesmo contraditórias.

Às vezes, a consulta é motivada mais pela preocupação da família do que a do próprio adolescente. Em alguns casos, os adolescentes podem estar disfarçando problemas comportamentais, e em outros, queixas emocionais, manifestadas somaticamente. Nessas circunstâncias, o médico tem de usar sua perspicácia e sensibilidade para captar o verdadeiro motivo da consulta.

Em seguida, aplica-se o interrogatório sintomatológico, de acordo com as normas gerais para os diversos sistemas, sendo importante pesquisar: apetite, atividade, ganho ou perda de peso recente, características dos ciclos menstruais, data da última menstruação, sono, estado emocional, mal-estar. Investigam-se também: as condições socioeconômicas, como moradia, saneamento básico, renda familiar; os hábitos de vida, como tempo de tela no dia (eletrônicos), prática de exercícios, uso e experimentação de tabaco, álcool e drogas lícitas/ilícitas; a vida escolar, como série em curso, dificuldades de aprendizagem e socialização; as relações familiares, como conflitos, disfunções, violências, posição e papel que ocupa na família; as relações sociais, como religião, amigos, namoro, sexualidade, trabalho, lazer); a saúde sexual e reprodutiva, se recebeu informação a esse respeito e quais são suas dúvidas.

As perguntas devem ser feitas com cuidado, respeitando-se a idade, o desenvolvimento puberal e o interesse manifestado pelo adolescente. Podem ser abordados assuntos como: importância do autocuidado e do cuidado com o outro, medidas de proteção, atividade sexual, masturbação, afetividade, prazer e questões relativas à orientação sexual quando necessário ou demandadas. Quando o paciente mostra-se pouco comunicativo ou hostil, podem-se usar algumas estratégias, tais como iniciar a conversa com temas do interesse do jovem ou com um interrogatório sintomatológico, para aos poucos chegar ao problema principal. O envolvimento afetivo do médico com relação à queixa principal, especialmente quando se trata de problemas mais graves, pode levá-lo a descuidar-se da investigação dos aspectos globais da vida do adolescente, o que é desastroso.

O paciente, mais que um organismo, é um ser humano inserido em uma família, em uma comunidade e em uma sociedade. A atenção a esse princípio é fundamental no atendimento ao adolescente, que vive um momento muito especial de sua trajetória.

Exame físico

As modificações corporais que ocorrem nesse período fazem com que o adolescente se preocupe muito com seu corpo.

O exame físico, portanto, deve ser conduzido com muito tato e tranquilidade, de modo a proporcionar segurança ao paciente.

Recomendações para realizar exame físico

- Respeitar o pudor e esclarecer sobre os procedimentos a serem realizados e a importância do exame.
- Garantir privacidade ao adolescente, de modo que ele perceba que a porta do recinto onde está sendo realizado o exame está trancada e que não haverá nenhum perigo de ser invadido por qualquer pessoa.
- Manter no recinto, além do médico, outro profissional de saúde (atendente ou auxiliar de enfermagem, por exemplo) durante o exame físico. Explicar ao adolescente, de modo claro, compreensível e cuidadoso, sobre qualquer problema de saúde que tiver sido encontrado, para evitar o aumento de sua ansiedade, esclarecendo qualquer dubiedade gerada pela anamnese.

A semiotécnica do exame físico é a mesma recomendada para o paciente adulto, mas é conveniente esclarecer algumas peculiaridades.

O exame físico deve ser completo e detalhado, possibilitando a avaliação do crescimento, do desenvolvimento e da saúde como um todo, incluindo o estadiamento puberal pelos critérios de Tanner.

No exame físico geral, deve-se avaliar o aspecto geral, o peso, a estatura, o índice de massa corporal (IMC), a temperatura, a pressão arterial e as frequências cardíaca e respiratória. O registro da estatura e do IMC nas curvas de crescimento é fundamental para a análise do crescimento e da nutrição, aspectos muito importantes nessa fase.

O exame deve ser detalhado, avaliando-se os diversos sistemas e todos os segmentos corporais.

Na pele, deve-se observar se há acne, muito frequente nessa faixa etária.

No pescoço, a tireoide pode ter um aumento fisiológico, mas, em algumas situações, exige investigação especializada.

O exame dos genitais deve ser precedido de esclarecimento sobre a sua necessidade, sendo respeitada a possível recusa do paciente. Nesse caso, é possível adiá-lo para outra consulta.

Nas mamas do adolescente do sexo masculino, deve-se atentar para a possível ocorrência de ginecomastia.

Além de determinar a maturação sexual, deve-se verificar a fimose e palpar os testículos.

No sexo feminino, deve-se examinar a vulva (pequenos e grandes lábios, hímen) e verificar se há secreção vaginal. O exame ginecológico completo feito por ginecologista é indicado a adolescentes com atividade sexual, vulvovaginites não responsivas aos tratamentos de rotina, amenorreia primária ou secundária, suspeita de abuso sexual ou de gravidez, dismenorreia não responsiva aos tratamentos de rotina, dentre outras situações.

Deve-se avaliar a coluna vertebral e eventuais alterações osteomusculares dos membros inferiores. Também é preciso examinar a postura e a marcha, os principais reflexos.

Devem ser observados o comportamento, a atenção, o humor, a capacidade de concentração e a verbalização.

CONCLUSÃO

Ao término da consulta, formulam-se as hipóteses diagnósticas (diagnósticos principais e secundários) a fim de estabelecer os tratamentos necessários, planejando as condutas. Essas devem incluir necessariamente instruções educativas para a promoção de hábitos saudáveis, visando à manutenção da saúde e à prevenção de doenças e comportamentos de risco e agravos.

Recomenda-se considerar os aspectos globais da saúde, com avaliação do estado nutritivo, do crescimento, do desenvolvimento neuropsicomotor, da maturação sexual, da alimentação e da vacinação.

Todos esses devem ser discutidos com o adolescente e, depois, no último tempo da consulta, com sua família, respeitando-se o sigilo médico nas questões em que o jovem quiser manter confidencialidade.

Ao fim da consulta médica, para a condução de muitas situações identificadas, pode ser necessária a discussão em equipe multiprofissional e com outros setores além do da saúde.

BIBLIOGRAFIA

Aberastury A, Knobel M. Adolescência normal. Porto Alegre: Artmed; 2003.

Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes nacionais para a atenção integral à saúde de adolescentes e jovens na promoção, proteção e recuperação da saúde. Brasília: Editora MS; 2010. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_nacionais_atencao_integral_saude.pdf.> Acesso em 3 out. 2018.

Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica: Resolução CFM n. 1.931, de 17 de setembro de 2009. Brasília: CFM, 2010.

Crespin J. Consulta médica do adolescente e patologias mais frequentes. In: Crespin J, Reato LFN. Hebiatria – Medicina da adolescência. São Paulo: Roca; 2007.

Guimarães EMB. Relação médico-paciente na adolescência. In: Branco RFGR. A relação com o paciente. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.

IBGE. Pirâmide etária. 2016.

Lopez FA, Júnior DC, Burns DAR. Tratado de pediatria. 3. ed. São Paulo: Manole; 2014.

Roman EP, Ribeiro RR, Guerra-Júnior G *et al*. Antropometria, maturação sexual e idade da menarca de acordo com o nível socioeconômico de meninas escolares de Cascavel (PR). Rev Assoc Med Bras. 2009; 55(3):317-21.

Saito MI. Atenção integral à saúde do adolescente. In: Saito MI, Silva LEV, Leal MM. Adolescência – Prevenção e risco. 3 ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2014.

Sawyer SM *et al.* The age of adolescence. The Lancet. January 17, 2018.

Tanner JM, Marshall, F. Growth at adolescence. 2 ed. Oxford: Blackwell; 1962.

UNICEF, Relatório sobre a situação mundial da infância. Fevereiro de 2011.

181

Semiologia do Idoso

Elisa Franco de Assis Costa, Siulmara Cristina Galera, José Paulo Cipullo, José Fernando Vilela Martin, João de Castilho Cação, Maria Regina Pereira Godoy e Celmo Celeno Porto

ENVELHECIMENTO POPULACIONAL

O envelhecimento da população mundial é um dos grandes desafios a serem enfrentados nas próximas décadas.

No Brasil, de 1960 a 2017, a esperança de vida aumentou 27,9 anos, passando de 48 para 75,9 anos. A previsão do IBGE é de que, no ano 2030, a expectativa de vida ao nascer chegue a 78,6 anos.

Os principais fatores que contribuíram para essas mudanças foram os avanços da medicina, incluindo vacinas, antibióticos, melhores métodos de anticoncepção, maior acesso da população aos serviços de saúde, prevenção e avanço no tratamento de doenças (IBGE, 2010).

Esse processo, caracterizado por redução nas taxas de natalidade e aumento da expectativa de vida, é conhecido como transição demográfica e resulta no envelhecimento populacional. Assim, nos anos 1990, a fração de idosos era de aproximadamente 10 milhões de indivíduos, ou seja, 7% da população total. Em 2017, essa fração aumentou para aproximadamente 12,5% da população, com cerca de 26 milhões de indivíduos. Estima-se que, em 2030, haverá mais de 30 milhões de pessoas com 60 anos ou mais no Brasil e que o país será o sexto do mundo em número de idosos.

Em relação ao envelhecimento da população brasileira, um importante fenômeno, não diferente de outras regiões do mundo, precisa ser ressaltado: a população que mais cresce proporcionalmente é a dos muito idosos, ou seja, de 80 anos e mais.

Centenários

Deve-se acrescentar a estas mudanças demográficas os pacientes centenários, os quais precisam ser estudados em seus aspectos biológicos – anatômicos, fisiológicos, bioquímicos, imunológicos – e psicossociais para serem adequadamente cuidados. Tais conhecimentos serão necessários para interpretar os resultados de exames laboratoriais e de imagem, além de indispensáveis para as propostas terapêuticas, clínicas ou cirúrgicas.

A Figura 181.1 mostra as projeções para o crescimento da população brasileira de 80 ou mais anos no período de 1980 a 2050.

Com o envelhecimento populacional, verifica-se a transição entre as principais causas de morbidade e mortalidade (transição nosológica), de tal modo que as doenças não transmissíveis e as causas externas passam a predominar sobre as doenças transmissíveis, pois, à medida que as pessoas alcançam idades avançadas, aumenta o risco de que elas adquiram doenças crônicas e desenvolvam incapacidades, acarretando importante sobrecarga ao sistema de saúde.

A esse fenômeno deu-se o nome de transição epidemiológica.

No Brasil, o que tem sido observado é uma superposição entre as duas etapas, com aumento das doenças cardiovasculares, responsáveis pela maioria das mortes, que se somam às doenças transmissíveis, ainda endêmicas ou causando epidemias, como é o caso da malária, da febre amarela e da dengue.

Os médicos e as pessoas idosas

Os médicos irão atender cada vez mais pacientes idosos, por isso devem estar aptos a reconhecer as particularidades de apresentação das doenças e síndromes mais comuns na velhice, as diferenças entre alterações provocadas pelo envelhecimento fisiológico e pelas doenças e a maneira como esses dois processos interagem. É durante o exame clínico que essas peculiaridades podem ser reconhecidas e valorizadas.

PROCESSO DE ENVELHECIMENTO E CONCEITO DE IDOSO

Envelhecimento. É um termo aparentemente simples, que, a princípio, dispensa definição, uma vez que mesmo uma criança é capaz de diferenciar um jovem de um velho, ou até um velho saudável de outro frágil e doente. Todos têm a percepção do que seja envelhecimento e sabem que vão envelhecer, mas a maioria só acredita nisso quando nota que o corpo começou a modificar-se. Em contrapartida, conceituar envelhecimento não é tarefa simples. É necessário incluir não apenas os aspectos biológicos, mas também os sociais, os psicológicos e os culturais.

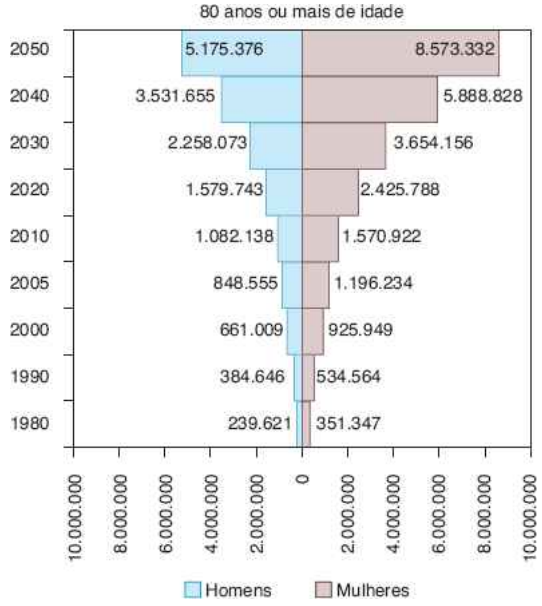


Figura 181.1 Crescimento da população brasileira de 80 anos ou mais, 1980 a 2050. (IBGE, Revisão 2008.)

Do ponto de vista biológico, conceitua-se o envelhecimento como um processo dinâmico e progressivo, no qual há modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas que determinam perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente, ocasionando maior vulnerabilidade e maior incidência de processos patológicos que terminam por levá-lo à morte (Papaléo Netto, 2016).

O processo de envelhecimento é progressivo, gradual e, principalmente, variável. O fenótipo por ele determinado é o resultado de fenômenos intrínsecos ao organismo associados a fatores ambientais, ao estilo de vida, às condições nutricionais e à ocorrência de doenças.

Desse modo, ninguém envelhece igual a outro da mesma espécie, mesmo que os seus genótipos sejam praticamente idênticos, como os gêmeos monozigóticos.

Idoso. É impossível estabelecer o momento exato em que um indivíduo se torna idoso. Na verdade, o processo de envelhecimento faz parte de um contínuo que se inicia com a concepção e só termina com a morte.

Ninguém, ao chegar a determinada idade, é considerado idoso nem o processo é considerado completo. Torna-se mais velho a cada dia, continuamente, até o final da vida. Contudo, como é necessário estabelecer limites cronológicos para estudos e planejamentos administrativos, a Organização das Nações Unidas (ONU) e também a Organização Mundial da Saúde (OMS), com base em fatores socioeconômicos, consideram idoso todo indivíduo com 60 anos ou mais. Nos países com expectativa de vida mais alta, entretanto, o limite é elevado para 65 anos, e alguns já tendem a estabelecê-lo em 70 anos (United Nations, 2015; World Health Organization, 2015).

No Brasil, do ponto de vista legal, idoso é toda pessoa maior de 60 anos de idade (Lei n. 8.842, de janeiro de 1994, e Lei nº 10.741, de outubro de 2003).

Existem enormes variações individuais, pois o processo de envelhecimento é muito heterogêneo e guarda pouca relação com a idade cronológica, sofrendo influência não só da passagem do tempo como também do estilo de vida e de fatores socioculturais, além dos fatores genéticos, que podem ser decisivos no processo de envelhecimento.

Tanto a ONU como a OMS adotam os seguintes limites cronológicos:

- Idosos em países de renda média ou baixa: 60 anos ou mais
- Idosos em países de renda alta: 65 anos ou mais
- Muito idosos: 80 anos ou mais.

Os muito idosos correspondem aos indivíduos mais propensos a apresentarem incapacidades, múltiplas doenças crônicas e fragilidade. Trata-se do grupo populacional que apresentará o maior crescimento percentual nas próximas décadas, e com o aumento do número de indivíduos que conseguem atingir idades muito avançadas, próximas da expectativa máxima de vida.

Alguns autores têm classificado os idosos com base na cronologia ou de acordo com a presença de doenças crônicas não transmissíveis, como demência, doença de Parkinson, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), câncer, osteoporose, doença tireoidiana, acidente vascular cerebral, hipertensão, doença cerebrovascular e problemas que causam visão subnormal.

MODIFICAÇÕES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS NO PROCESSO DE ENVELHECIMENTO

Para realizar o exame clínico do paciente idoso, deve-se ter em mente alguns conceitos relacionados com as características anatômicas e fisiológicas do processo de envelhecimento.

Uma das principais preocupações sempre foi distinguir quais seriam as modificações estruturais e funcionais provocadas exclusivamente pelo processo do envelhecimento (senescência) daquelas causadas pelas doenças que podem acometer o idoso (senilidade). Na maioria das vezes, essa tarefa é impossível, pois há estreita relação entre esses dois fenômenos, o fisiológico e o patológico.

Desse modo, o processo de envelhecimento modifica e é modificado pelas doenças.

Senescência e senilidade

A separação entre senescência e senilidade não é muito nítida; por isso, procura-se distribuir os idosos entre aqueles com envelhecimento bem-sucedido e aqueles com envelhecimento comum ou usual. Neste último, os fatores extrínsecos, como dieta, atividade física e condições psicossociais, intensificariam os efeitos do tempo sobre os órgãos e sistemas, ao passo que na forma de envelhecimento bem-sucedido, esses fatores extrínsecos não existiriam ou seus efeitos seriam de pequena importância (Papaléo Netto, 2016).

As modificações anatômicas e fisiológicas guardam pouca relação com a idade cronológica e variam de um órgão para outro e de um indivíduo para outro.

Elas se iniciam geralmente a partir dos 30 anos, evoluem gradualmente com o tempo, mas permanecem praticamente imperceptíveis por muitos anos, até se tornarem bem evidentes em idades mais avançadas.

Modificações sistêmicas

Dentre as modificações gerais ocasionadas pelo envelhecimento destacam-se as alterações da constituição corporal descritas no Quadro 181.1.

A taxa de metabolismo basal diminui cerca de 10 a 20% no idoso, o que reduz suas necessidades calóricas. Essas modificações devem ser valorizadas principalmente quando se avalia a perda de peso nos pacientes idosos (ver Exame clínico, adiante).

Quadro 181.1 Alterações da constituição corporal com o envelhecimento (Figura 181.2).

- Diminuição da massa óssea
- Diminuição da massa muscular (sarcopenia)
- Redução da água intracelular
- Aumento com redistribuição da gordura corporal, que se acumula nos omentos, lóbulos das orelhas, regiões paracardíaca e perirrenais
- Diminuição do tecido celular subcutâneo dos membros e aumento no tronco
- Aumento dos diâmetros da caixa torácica e do crânio
- Diminuição da estatura em cerca de 1 cm por década a partir dos 40 anos, em decorrência da acentuação das curvaturas da coluna vertebral e do achatamento dos arcos dos pés e dos discos intervertebrais.

Os pacientes idosos apresentam modificações no sistema de regulação da temperatura corporal que são responsáveis tanto pela frequente inexistência de febre ou pela febre mitigada, quando acometidos por doenças infecciosas, como também pelo maior risco de apresentarem hipotermia ou hipertermia em situações de frio ou calor extremo (Quadro 181.2).

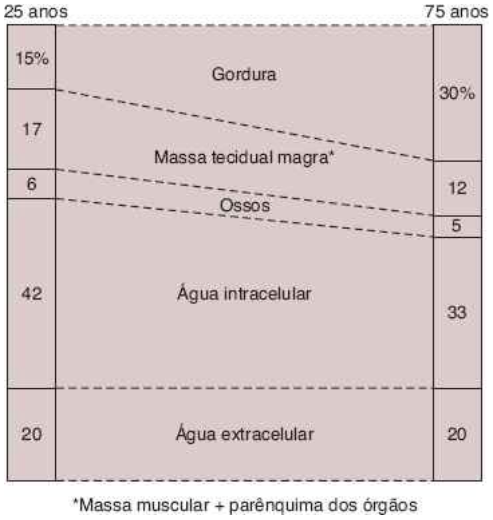


Figura 181.2 Composição corporal conforme a idade. (Lawton, 1971.)

Envelhecimento e medicamentos

Para se prescreverem corretamente medicamentos é necessário conhecer as particularidades do metabolismo das pessoas idosas. Assim, substâncias lipossolúveis terão seu volume de distribuição aumentado, o que, associado a alterações renais, ocasionará aumento de sua meia-vida. Os medicamentos hidrossolúveis, por sua vez, terão volume reduzido com consequente aumento da concentração plasmática desses fármacos. Além disso, a albumina sérica pode diminuir em até 0,9 g/dℓ nos indivíduos idosos quando comparados a um jovem, o que deve ser levado em conta na prescrição de fármacos que se ligam às proteínas plasmáticas, os quais terão maior porcentagem de substância livre para exercer sua atividade.

A imunidade celular declina, e ocorrem alterações da imunidade humoral, com aumento na prevalência de neoplasias e infecções e redução da resposta vacinal. Paradoxalmente, há maior predisposição à formação de autoanticorpos, processo conhecido como imunossenescência (ver Parte 16, *Sistema Imunológico*).

Modificações sistêmicas

Pele, tela subcutânea e fâneros. Pode-se afirmar que é praticamente impossível determinar quais modificações da pele seriam provocadas exclusivamente pelo envelhecimento, sem a influência de fatores externos ao organismo, pois a pele é o órgão de contato do corpo com o ambiente.

Maior exposição aos raios solares antecipa e intensifica o envelhecimento da pele, por meio de um processo conhecido como fotoenvelhecimento, com diminuição da espessura e da elasticidade da epiderme e derme, em decorrência de alterações do colágeno e diminuição das fibras elásticas, de tal modo que, muitas vezes, a rede vascular torna-se mais visível.

Somadas à redução da espessura do tecido subcutâneo, principalmente da face e membros, essas alterações ocasionam as rugas.

A pele torna-se flácida, formando grandes pregas nos braços, coxas e abdome. Em contrapartida, em algumas áreas, é comum ocorrer aumento da espessura da pele com acentuação do seu quadriculado normal, alteração comum na nuca, denominada cútis romboidal.

Quadro 181.2 Modificações do sistema de regulação da temperatura no idoso.

Hipotermia

- Diminuição da sensação de frio
- Diminuição da resposta vasoconstritora ao frio
- Diminuição da resposta de calafrios
- Diminuição da termogênese

Hipertermia

- Elevação do limiar central de temperatura
- Diminuição da capacidade de percepção do calor
- Diminuição da resposta vasodilatadora ao calor
- Diminuição ou ausência de sudorese
- Diminuição da reserva cardiovascular

Em razão da redução da quantidade e da atividade das glândulas sudoríparas e sebáceas, a pele torna-se rugosa e seca.

Os melanócitos diminuem em número e sofrem alterações funcionais, acarretando o aparecimento de manchas hipercrômicas, planas e lisas, principalmente na face e no dorso das mãos. Essas lesões, conhecidas como melanose senil, não oferecem riscos; são apenas uma questão estética (Figura 181.3).

A redução da espessura da pele e do subcutâneo faz com que, ao menor trauma, surjam manchas vermelhas e salientes, denominadas púrpura senil. Ocorrem principalmente no dorso das mãos e nos antebraços, e, na maioria das vezes, o paciente não se lembra do trauma que as ocasionou.

Nos homens, à exceção dos pelos do nariz, sobrancelhas e orelhas, os pelos do corpo diminuem.

Nas mulheres, em decorrência da deficiência de estrogênios, há aumento da quantidade e da espessura dos pelos do lábio superior e do mento e diminuição dos pelos das axilas, pernas e púbis.

Com o passar dos anos, a medula dos cabelos se enche de ar e o córtex perde o pigmento. Ocorre, então, a canície, que é o embranquecimento dos cabelos. Dependendo dos hormônios sexuais e da hereditariedade, a quantidade de bulbos capilares diminui no crânio, dando início à calvície.

As unhas passam a crescer mais lentamente do que nos jovens e tornam-se espessas e curvas. Em alguns casos, as unhas dos pés alcançam tamanhos excepcionais e forma irregular (onicogrifose), prejudicando a deambulação e predispondo a quedas.

Figura 181.3 Melanose senil.

Sistemas osteoarticular e muscular. Nos homens, a partir dos 60 anos, e nas mulheres, imediatamente após a menopausa, começa a perda de tecido ósseo, com diminuição da espessura do osso compacto e redução das lâminas do osso trabecular. Com a soldadura dos ossos do crânio (sinostose), as suturas desaparecem, e o crânio perde a elasticidade. Ocorre desgaste dos ossos maxilar e mandíbula. Observa-se anquilose das articulações costocondrais, fazendo com que a caixa torácica perca sua elasticidade e mobilidade. A espessura dos discos intervertebrais também diminui; com isso, acentuam-se as curvaturas da coluna vertebral, principalmente a torácica. As cartilagens articulares tornam-se mais delgadas e sofrem rachaduras superficiais.

Uma das mais importantes alterações que acompanham o processo do envelhecimento é a perda de 1 a 2% da massa muscular ao ano após a sexta década de vida.

À diminuição da massa e da força muscular, processo associado ao envelhecimento normal, mas cuja velocidade e intensidade dependem do estilo de vida, convencionou-se chamar de sarcopenia (*sarx*: carne, músculo; *penia*: perda). Além da inatividade física, contribuem para a ocorrência da sarcopenia fatores nutricionais, metabólicos, neuro-humorais e imunológicos. A sarcopenia difere da atrofia muscular pelo desuso porque nela não ocorre somente redução da massa (tamanho das fibras) mas também do número de fibras musculares, principalmente as de contração rápida, resultando em diminuição progressiva da força muscular com a idade.

Sua importância clínica reside no fato de ser um dos fenômenos responsáveis pela síndrome da fragilidade do idoso, condição que aumenta o risco de quedas, declínio funcional, redução da mobilidade, incapacidade e perda da independência (Figura 181.4) (ver boxe Sarcopenia no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Todas essas modificações podem ser atenuadas ou agravadas pelo estilo de vida, principalmente quanto à prática de exercícios físicos.

Sistema nervoso. A velocidade de condução nervosa também diminui e, com isso, há atenuação dos reflexos tendinosos profundos, principalmente os patelares e os aquileus.

Os idosos apresentam redução do tempo total de sono em decorrência da diminuição da duração e da frequência da fase 4 do sono não REM (sono profundo); consequentemente, aumentam-se os despertares noturnos (Quadro 181.3).

Órgãos dos sentidos. Os pavilhões auriculares aumentam com a idade, principalmente os lóbulos, pelo acúmulo de gordura. As articulações entre o martelo e a bigorna e entre esta e o estribo calcificam-se.

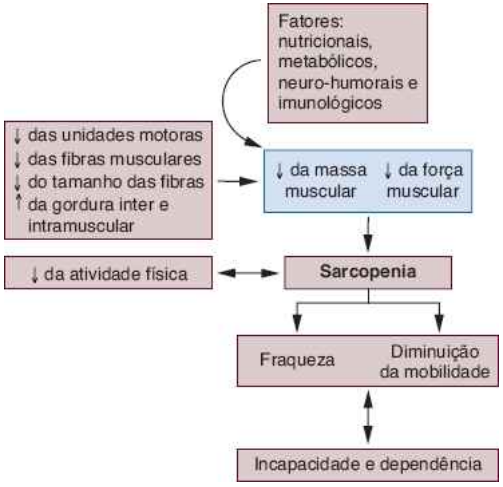


Figura 181.4 Fatores que contribuem para a sarcopenia e suas consequências.

Quadro 181.3 Envelhecimento cerebral.

Alterações anatômicas, histológicas e bioquímicas	Alterações funcionais
■ Diminuição de peso e volume cerebrais ■ Atrofia dos hemisférios cerebrais com aumento dos espaços subaracnóideos e dos ventrículos laterais (hidrocefalia ex-vácuo)	■ Pequeno declínio de certas habilidades cognitivas em muitos, mas não em todos, indivíduos saudáveis, o qual não s comprometimento das atividades da vida diária ■ Dificuldades de atenção, especialmente quando é necessário fazer várias tarefas

- Diminuição do córtex e do número de neurônios
- Redução de neurotransmissores, principalmente acetilcolina e dopamina
- Depósito de substância beta-amiloide nos vasos
- Pequena quantidade de placas neuríticas e emaranhados neurofibrilares (quando em maiores quantidades e difusos pelo cérebro, caracterizam a doença de Alzheimer)
- Microangiopatia nos exames de imagem cerebral

- Diminuição da capacidade de recordar novas informações, principalmente visuais
- Declínio da capacidade de compreender as relações espaciais
- Diminuição da capacidade de varredura visual
- Lentidão na conceptualização dos problemas e dificuldades para mudar de estratégia quando as circunstâncias

A audição diminui com a idade, principalmente para sons agudos, o que caracteriza a presbiacusia.

Em alguns indivíduos, essa redução é tão acentuada que é necessária a utilização de próteses auditivas.

Observam-se, com frequência, hiperpigmentação e edema das pálpebras inferiores. As superiores podem perder músculo, causando ptose palpebral. Na maioria dos idosos, ocorre opacificação do cristalino, o que ocasiona a catarata, que causa importante dano à qualidade de vida dos idosos, pois pode levar à cegueira. Contudo, alguns idosos atingem idades avançadas sem apresentá-la.

A partir dos 10 anos de idade, a distância mínima para uma visão nítida começa a aumentar lentamente e, a partir dos 50 anos, sofre um incremento muito rápido, caracterizando a presbiopia.

Os receptores olfatórios diminuem e as papilas gustatórias atrofiam-se, ocasionando diminuição do olfato e do paladar, principalmente para alimentos salgados. Essas alterações, isoladamente, não comprometem a saúde do idoso, mas, se somadas às doenças e ao uso de medicamentos, podem resultar na diminuição do apetite diante de estímulos bem menores do que os observados nos jovens.

Sistema cardiovascular. Em decorrência do aumento do colágeno, diminuição das fibras elásticas e depósitos de cálcio, as artérias, principalmente a aorta, as coronárias, as carótidas e as renais, tornam-se enrijecidas e tortuosas. A aorta dilata-se na sua porção proximal.

Ao contrário do que ocorre em outros órgãos, o peso do coração aumenta com a idade. No miocárdio, observa-se acúmulo de gordura nos átrios e no septo interventricular, além de fibrose, aumento do colágeno e diminuição da complacência do ventrículo esquerdo, o que predispõe à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.

O pericárdio e o endocárdio encontram-se espessados e as valvas, principalmente, a aórtica e a mitral, sofrem degeneração com espessamento, fibrose e calcificação. Essas alterações geralmente não causam estenose ou insuficiência valvar, mas podem atingir o feixe de His. Há acentuada redução da quantidade de células do nó sinusal e, ocasionalmente, do nó atrioventricular. A degeneração do sistema de condução predispõe ao aparecimento de arritmias, principalmente a doença do nó sinusal.

O sistema cardiovascular sofre acentuada redução da sua capacidade funcional.

Em repouso, o idoso não apresenta redução importante do débito cardíaco, mas, em situações de maior demanda, tanto fisiológicas (esforço físico) como patológicas (isquemia miocárdica), os mecanismos para a sua manutenção falham e ele pode apresentar sinais de isquemia dos órgãos. Paralelamente, ocorre aumento da resistência periférica e da pressão sistólica. A maior prevalência de hipertensão sistólica isolada está associada a um risco aumentado para doenças cerebrovasculares.

Sistema respiratório. Observam-se enrijecimento e calcificação das cartilagens traqueais e brônquicas. Os bronquíolos perdem a elasticidade por substituição da musculatura lisa por colágeno. Ocorre aumento das fibras elásticas e da quantidade de elastina pulmonares. No entanto, a elasticidade pulmonar diminui provavelmente por modificações na composição dessas fibras e das fibras conjuntivas. Alguns alvéolos dilatam-se com a formação de cistos por ruptura de alguns septos interalveolares.

A diminuição da elasticidade e da complacência pulmonar e a dilatação alveolar ocasionam o aumento do volume residual (VR); como a capacidade pulmonar total (CPT) não sofre modificações com a idade, a capacidade vital (CV) diminui com o aumento do VR. Como consequência, a relação ventilação/perfusão altera-se, e a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) diminui. A pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) não se altera com a idade.

Os mecanismos de limpeza brônquica, assim como a velocidade dos batimentos ciliares, a produção de muco e a eficácia da tosse, também sofrem alterações com a idade, aumentando o risco de infecções.

Sistema digestório. Com o envelhecimento, observa-se perda de dentes, geralmente agravada pela má higiene e pela doença periodontal. Há reabsorção óssea e deslocamento da mandíbula.

A perda de dentes e as alterações mandibulares, somadas à diminuição da força muscular, podem comprometer a mastigação e a nutrição dos idosos.

A mucosa oral perde a elasticidade e a resistência, tornando-se mais vulnerável aos traumas e às infecções, principalmente à candidíase.

É comum a queixa de glossodinia, ou queimor na língua, sem que se encontrem alterações que justifiquem esse sintoma.

Ocorre diminuição das células secretoras das glândulas digestivas (salivares, mucosa gástrica, pâncreas).

A túnica muscular de todo o tubo digestivo também se atrofia por substituição das fibras musculares por colágeno, e isso compromete a motilidade.

O enfraquecimento da parede do intestino grosso facilita a formação de divertículos. O epitélio escamoso da parte distal do esôfago é gradualmente substituído por epitélio colunar, provavelmente como consequência da agressão repetida do suco gástrico refluído.

As microvilosidades intestinais também se atrofiam.

O peso do fígado e o número de hepatócitos diminuem. O volume da secreção biliar diminui e a vesícula tem tendência à discinesia. Em geral, essas alterações não comprometem a absorção de nutrientes, mas podem alterar a farmacocinética dos medicamentos e predispor os idosos aos seus efeitos adversos.

Sistema urinário. O processo de envelhecimento provoca redução do tamanho e do peso dos rins. A perda da massa renal é principalmente cortical e está relacionada com as modificações vasculares. A medula renal apresenta-se relativamente preservada. Os néfrons diminuem em número, alguns glomérulos tornam-se espessados, hialinizados ou fibrosados e muitas arteríolas aferentes obliteram-se. Os túbulos renais diminuem de tamanho e no néfron distal surgem divertículos que, provavelmente, são os precursores dos cistos renais, comuns a partir da quinta década de vida e visíveis ao ultrassom. Observam-se espessamento da cápsula renal e depósito de tecido adiposo perirrenal. As musculaturas vesical e uretral atrofiam-se, diminuindo a capacidade vesical e a elasticidade uretral.

A partir da quarta década de vida, o fluxo plasmático renal e a filtração glomerular sofrem redução de aproximadamente 10% por década, o que resulta na redução da depuração (*clearance*) da creatinina de 8 a 10 mλ/min/1,73 m^2 por década. Contudo, essa redução, isoladamente, não causa insuficiência renal, mas, nas situações de maior demanda, o idoso facilmente entra em falência renal.

A creatinina sérica mantém-se dentro da normalidade, pois ela é produzida pelos músculos, e eles diminuem com o envelhecimento. As alterações tubulares renais somadas à diminuição da síntese de aldosterona e ao aumento do hormônio antidiurético são responsáveis pela diminuição da capacidade de concentração e diluição da urina observada nos idosos em condições de restrição e sobrecarga hídricas, aumentando as chances de hiponatremia, hipernatremia e desidratação.

As alterações tubulares também comprometem a capacidade dos rins envelhecidos de excretar ácidos; portanto, os idosos apresentam acidose com mais facilidade que os jovens. A excreção de potássio diminui com a idade em decorrência da redução da filtração glomerular e da liberação de renina; então, os idosos são muito mais propensos a desenvolver hiperpotassemia secundária à sobrecarga desse íon ou ação de medicamentos inibidores da conversão da renina em angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA).

A complacência da bexiga diminui e, consequentemente, observa-se aumento do volume residual pós-miccional, o que é agravado pela hipertrofia prostática, comum em homens idosos.

Sistema endócrino. Com o aumento da idade, a tireoide, a hipófise, as paratireoides e as suprarrenais apresentam atrofia, substituição do tecido glandular por tecido fibroso e depósito de gordura.

Ocorre também tendência à formação de nódulos, principalmente na tireoide.

O timo atrofia-se acentuadamente, porém, mesmo em indivíduos muito idosos, não degenera totalmente.

A glândula pineal involui e calcifica-se, e a secreção de melatonina diminui com a idade.

Apesar dessas alterações na estrutura das glândulas, seu funcionamento não se modifica muito com a idade, à exceção da diminuição progressiva da produção de testosterona e interrupção da produção de estrogênios. Com isso, os hormônios hipofisários estimulantes das glândulas genitais (hormônio foliculoestimulante [FSH], hormônio luteinizante [LH]) têm sua secreção aumentada. Observam-se, também, resistência à insulina e diminuição da tolerância à glicose, o que dificulta o diagnóstico de diabetes nas faixas etárias mais elevadas.

A secreção do hormônio do crescimento sofre alterações importantes durante todo o ciclo de vida.

Em idosos saudáveis, ela reduz cerca de 50%, com diminuição tanto de suas concentrações basais como na resposta a estímulos. Essa redução com o envelhecimento seria um dos fatores responsáveis pelas mudanças da constituição corporal, com aumento da gordura e redução da massa magra tecidual. Entretanto, estudos com a reposição deste hormônio falharam em demonstrar reversão dessas alterações de maneira que refletissem em melhora de força e função musculares, bem como da capacidade funcional e qualidade de vida dos idosos, além de que os efeitos adversos suplantam os supostos benefícios.

Outra importante alteração endócrina é a redução do sulfato de desidroepiandrosterona (DHEA) com a idade. Por volta dos 80 anos, os níveis de DHEA circulantes correspondem a 10 a 20% dos observados em indivíduos jovens. As consequências fisiológicas desse declínio ainda são pouco compreendidas, e não há justificativas para o seu uso, a não ser como coadjuvante no tratamento da insuficiência suprarrenal, laboratorial e clinicamente comprovada.

Sistema genital feminino. Os órgãos genitais femininos, principalmente os ovários, atrofiam-se, e as mulheres tornam-se estéreis após a menopausa, fato que ocorre geralmente a partir dos 50 anos.

Sofrem modificações muito mais acentuadas do que os genitais masculinos.

As mamas tornam-se flácidas e pendentes, e o tecido glandular é substituído por tecido fibroso.

A vagina diminui em comprimento e largura, a sua mucosa atrofia-se e torna-se ressecada. O útero perde peso, e os ligamentos que o mantêm em posição afrouxam-se, favorecendo a ptose do órgão.

Sistema genital masculino. Observa-se diminuição dos testículos, das vesículas seminais e das dimensões do pênis, que perde sua elasticidade.

O volume prostático aumenta na grande maioria dos homens idosos, mas as suas glândulas atrofiam-se.

A capacidade reprodutiva diminui com a idade, mas, geralmente, o homem idoso não é estéril.

EXAME CLÍNICO

Os princípios do exame clínico e as técnicas corretas devem ser sempre mantidos durante o atendimento desses pacientes, independentemente do local de atendimento e das suas condições clínicas.

Não se pode desconhecer, contudo, algumas singularidades próprias dessa faixa etária, decorrentes da interação do processo fisiológico do envelhecimento, as doenças e as condições socioculturais do paciente.

Princípios básicos

Ao examinar um paciente idoso, o médico precisa ter em mente os seguintes princípios:

- A idade cronológica guarda pouca relação com as condições clínicas e com o prognóstico do paciente
- Quanto maior é a idade, maior é o risco de fragilidade e incapacidade. Contudo, existe uma enorme variabilidade entre os idosos. Indivíduos em idades muito avançadas podem estar em melhores condições que idosos mais jovens
- Existem muitos estereótipos e preconceitos em relação à velhice, chamados no inglês de *ageism* (sem tradução para o português), tais como o de que os idosos são poliqueixosos, pessimistas, ranzinzas e pouco comunicativos (Butler, 1969). Na verdade, esses comportamentos são consequência de uma doença de base, orgânica ou psíquica, e não do processo de envelhecimento
- Muitos idosos têm seus próprios preconceitos em relação à sua idade, como o de que seus sintomas são sempre consequência do envelhecimento e não têm tratamento, não havendo, portanto, razão para procurar o médico
- Envelhecer não é tornar-se criança novamente. A tendência de infantilizar o idoso causa graves prejuízos na relação médico-paciente. O idoso deve ser sempre tratado como um indivíduo capaz e dono de suas vontades. O tratamento correto é “senhor” e “senhora”, e não “vô(ó)”, “vozinho(a)”, “tio(a)”. O diminutivo ‘velhinho(a)”, mesmo que usado para demonstrar carinho, deve ser sempre evitado
- Quase sempre o médico é muito mais jovem do que seu paciente, e isso pode dificultar o estabelecimento de uma relação de confiança entre os dois. Uma postura digna e um tratamento respeitoso por parte do médico, desde o início, evitam esse problema
- Os idosos de hoje nasceram em meados do século XX. O médico deve estar sempre ciente de que os valores em que eles foram educados são muito diferentes dos de hoje. No Brasil não havia TV, as mulheres não votavam e não trabalhavam fora de casa; as leis trabalhistas estavam começando a surgir, não havia um instituto para aposentadoria, apenas uma lei que começava a entrar em vigor; o divórcio era proibido, não havia anticoncepção, computador, celular; tampouco internet.

As mudanças sociais e tecnológicas aconteceram com tanta rapidez que muitos idosos estão tendo dificuldades para se adaptar. É preciso pensar nisso antes de chamá-los de reacionários, retrógrados e tentar mudá-los. O médico deve respeitar as opiniões dos seus pacientes, por mais que sejam contrárias às suas

- O processo de envelhecimento caracteriza-se por perda progressiva da reserva funcional e, em consequência, o idoso é mais propenso a ter múltiplas doenças crônicas. Antes de atendê-lo, o médico deve ter em mente que existem alguns aspectos próprios dessa fase da vida (Quadro 181.4)
- Na maioria das vezes, os sintomas apresentados pelo paciente idoso não são explicados por uma única doença. A possibilidade de diagnósticos múltiplos é maior nesse grupo etário e as manifestações clínicas podem confundir o examinador
- Queixas múltiplas e mal caracterizadas são frequentes nesses pacientes; deixar de levar qualquer uma delas em consideração pode induzir a erros graves, com sérias consequências

Quadro 181.4 Aspectos próprios do paciente idoso.

- Tendência a ter múltiplas doenças (multimorbidade)
- Tendência a ter doenças crônicas
- Os sintomas da doença atual podem ser alterados por doenças preexistentes

- As primeiras manifestações de uma doença podem aparecer somente em fases avançadas
- Tendência a ter doenças agudas mais graves e de recuperação mais lenta
- Tendência a ter doenças com apresentação clínica atípica
- Tendência a ter incapacidades funcionais que comprometem a sua autonomia e independência
- Maior risco de sofrer danos por tratamento ou investigações diagnósticas (iatrogenia)

■ No momento de apresentar o plano terapêutico, o médico deve incluir um familiar ou o cuidador (pessoa que presta auxílio à outra em suas atividades da vida diária, que pode ser um familiar, amigo ou alguém contratado para essa finalidade) na discussão, mas a vontade do paciente deve ser soberana.

É preciso ter em mente que os familiares e cuidadores tendem, imaginando estar protegendo seu idoso, a tomar decisões no seu lugar, mesmo quando ele é competente para isso, apesar da sua fragilidade.

Relação médico-paciente

Os primeiros contatos com um paciente idoso, principalmente se frágil ou portador de distúrbios psiquiátricos, podem dar a impressão de que a relação médico-paciente será difícil e até desagradável.

Para começar, é necessário evitar qualquer tipo de preconceito, discriminação ou estereotipagem de uma pessoa em função exclusivamente de ter chegado a uma idade que a defina como idosa, pois isso faz com que as gerações mais jovens vejam os idosos como seres diferentes de si, de modo que, sutilmente, deixam de identificar os idosos como pessoas.

A impressão de que os idosos nunca poderão ser curados e, portanto, de que não valem o esforço de um atendimento mais demorado e a paciência para escutar desaparece à medida que o médico percebe que, mais que a morte, esses indivíduos temem a perda da autonomia e da independência. Portanto, o pré-requisito mais importante para o bom atendimento aos idosos é acreditar que mesmo o mais longevo e frágil deles poderá beneficiar-se com as habilidades de um médico bem preparado, desde que se estabeleça como objetivo principal a melhora da qualidade de vida e a recuperação da independência. Esses objetivos devem ser discutidos com o paciente e ele deve ser esclarecido de que a recuperação da capacidade de autocuidado é um grande ganho, embora a doença que a tenha causado não possa ser curada.

O médico quase sempre é muito mais jovem do que o seu paciente. Para muitos, isso pode representar mais uma dificuldade na relação médico-paciente. No entanto, uma postura respeitosa e digna do profissional, que nunca deverá infantilizar o seu paciente, ameniza todas essas dificuldades.

Recomendações práticas

Cuidar de pessoas idosas oferece inúmeras recompensas, mas apresenta desafios peculiares. Um desses refere-se à comunicação, principalmente quando os pacientes são portadores de deficiência auditiva, visual e/ou alterações da função mental, muito comuns na população geriátrica.

Muitas vezes é necessário um familiar ou cuidador para ajudar na anamnese. Mas é importante lembrar que as perguntas devem ser sempre dirigidas ao paciente, a não ser em determinadas circunstâncias, quando isso não é possível, como no caso de pacientes com demência grave. A participação dos acompanhantes deve ser avaliada e individualizada de acordo com as circunstâncias, de modo a obter um balanço entre a autonomia e a privacidade do paciente com a sua dependência e incapacidade.

■ Barreiras de linguagem. Muitos idosos têm baixa escolaridade. Além disso, o Brasil é um país muito heterogêneo e nossa língua, apesar de única em todo território, é rica em regionalismos. Portanto, é necessário empregar uma linguagem simples, evitando termos técnicos.

■ Conforto do paciente. O desconforto físico ou emocional do paciente pode interferir na comunicação. Sugestões para facilitar o exame clínico de um paciente idoso:

■ Tornar o ambiente favorável desde o início. Para isso, deve-se facilitar o acesso (evitar degraus, cadeiras desconfortáveis, longas esperas), orientar as atendentes para tratar o paciente com paciência, consideração e respeito

■ Cumprimentar o paciente logo no início, apresentar-se e tratá-lo(a) por senhor(a)

■ Manter as salas de espera e exame com temperatura adequada. Pacientes muito idosos apresentam dificuldades para controlar a temperatura corporal e podem até ter seu estado de saúde agravado em ambientes muito frios ou quentes

■ Evitar salas barulhentas

■ Ter cuidado com o uso de *gadgets* tecnológicos durante o atendimento, como *tablets*, computadores, celulares, televisores, pois, ao mesmo tempo que podem ser úteis, podem atrapalhar o exame clínico

■ Conversar olhando nos olhos do paciente e evitar gritar com ele, mesmo que tenha deficiência auditiva

■ Não ter pressa. Alguns idosos necessitam de um tempo maior para formular o pensamento. Não tente “colocar respostas na sua boca”.

■ Deficiência auditiva. Estima-se que, por volta dos 80 anos, cerca de 50% das pessoas tenham audição diminuída. Para contornar esse problema, deve-se seguir estas recomendações:

■ No início do exame, lembre-se de perguntar ao paciente se ele pode ouvi-lo claramente

■ Se o paciente usar prótese auditiva, certifique-se de que ela esteja funcionando

■ Se o paciente que não tem deficiência auditiva não consegue ouvi-lo, examine o conduto auditivo externo em busca de cerume

■ Elimine todos os ruídos de fundo

■ Converse voltado para o paciente. Fale clara e pausadamente

■ Fale em tons graves. A presbiacusia diminui a audição principalmente para tons agudos

■ Não grite (gritos deturpam a linguagem e podem dar a impressão de que o examinador está com raiva)

■ Use outros meios de comunicação para ajudar, como a escrita

■ Avise o paciente quando você muda de assunto, fazendo uma pausa ou um gesto, ou ainda falando um pouco mais alto

■ Ao final da entrevista, certifique-se de que o paciente compreendeu o que você disse. Peça a ele que repita as suas recomendações.

■ Deficiência visual. A visão diminui com a idade e pode ser uma barreira na comunicação entre o médico e o paciente. Para minimizar esse problema:

- Certifique-se de que o paciente esteja usando suas lentes corretivas
- Tenha um consultório bem iluminado e garanta que haja luz suficiente sobre sua face
- Evite iluminação que possa causar ofuscamento
- Retire objetos que possam estar na sua frente, diminuindo o campo visual do paciente
- Ajude o paciente a locomover-se dentro do consultório ou do local em que estiver fazendo o exame. Ajude-o a deitar-se na mesa de exame ou na cama
- Certifique-se de que as instruções escritas estejam legíveis e use letras maiores.
- Deficiência cognitiva. As alterações cognitivas (mentais) e os distúrbios de comportamento talvez sejam os responsáveis pelas maiores dificuldades de comunicação entre os pacientes idosos e o médico. Deve-se ter em mente que o normal é envelhecer lúcido e, quando o paciente apresenta problemas cognitivos, ele tem alguma doença como causa. As dificuldades de comunicação são muito grandes e dependem do grau de comprometimento que o paciente apresenta. Na maioria das vezes, a presença de um acompanhante é necessária para que o paciente se sinta seguro e não estranhe o ambiente e, também, para completar ou fornecer todas as informações.
- Falta de conhecimento. Uma importante barreira ao atendimento adequado do idoso é a falta de conhecimento por parte do médico da biologia, fisiologia, psicologia do envelhecimento e das principais síndromes geriátricas.

O médico pode ter dificuldade em levantar a história clínica de um paciente cuja queixa principal ele seja incapaz de compreender ou cuja doença se apresente sem os aspectos típicos relatados nos livros de medicina. Esse desconhecimento pode ocasionar frustrações e fazer com que os médicos rejeitem atender pacientes idosos. A falta de treinamento sobre os aspectos biológicos e psicológicos do envelhecimento aumenta a probabilidade de que distúrbios reversíveis passem despercebidos.

Visita domiciliar

O idoso deve, sempre que sua saúde e mobilidade permitirem, ser consultado fora do domicílio. Muitas vezes, a ida ao consultório é uma das poucas atividades que o indivíduo realiza fora do domicílio, e deve-se evitar consultas domiciliares em paciente com uma boa capacidade funcional. Porém, nas situações em que o grau de limitação física ou mental inviabiliza sua ida ao consultório, deve ser feita a visita domiciliar.

A realização do exame clínico no domicílio é sempre um desafio. Além da presença de mais de um familiar dificultando a coleta de dados durante a anamnese, o exame físico também se torna mais complicado, pois o quarto do paciente raramente dispõe de iluminação adequada e a cama geralmente é baixa e larga. Em contrapartida, a falta de um ambiente adequado para a realização da consulta é compensada pela oportunidade de realizar uma avaliação das condições do ambiente em que ele vive (segurança nos banheiros, pisos, escadas, iluminação, acesso ao telefone, condições de limpeza), detectando risco de quedas e outros acidentes e, evidentemente, sugerindo intervenções. Serve ainda para observar o estado funcional do paciente e como ele compensa possíveis déficits e verificar sua interação com cuidadores e familiares.

Na ocasião da consulta, o médico deve procurar resguardar a privacidade do paciente realizando a consulta em um ambiente calmo e privado, evitando locais abertos, com televisão, rádio, sons ligados ou com grande número de pessoas.

As anotações devem ser realizadas na ficha (ou no prontuário) do paciente, que deve ser sempre levada(o) pelo médico ao se dirigir ao domicílio do paciente.

Se for uma consulta de primeira vez, preencher a ficha adequadamente com todos os dados possíveis.

A presença do médico muitas vezes gera muito interesse por parte de familiares e vizinhos; o médico não deve perder o foco da sua visita. As gentilezas sociais devem ficar para depois do atendimento adequado do paciente.

A maleta médica deve conter material mínimo adequado para uma avaliação completa do indivíduo (estetoscópio, esfigmomanômetro, termômetro, otoscópio, lanterna, espátulas, fita métrica, martelo para avaliação neurológica, lubrificantes para exame e luvas de procedimentos), além de impressos (receituários, fichas) e, se possível, alguns medicamentos para emergências.

Quando possível, deve-se levar também aparelhos para exames, como glicosímetros para glicemia capilar, oxímetros, dinamômetros e eletrocardiógrafos e monitores portáteis.

Atualmente, uma das grandes preocupações é com relação à segurança, e a ida do médico ao domicílio de um paciente deve ser cercada de toda a segurança possível para não ser um fator gerador de estresse para o profissional de saúde (Quadro 181.5).

A partir da observação de todos esses itens, a visita domiciliar irá tornar-se efetiva e resolutiva, facilitando a vida dos idosos mais dependentes.

Um idoso que confia em seu médico e sabe dos objetivos do seu tratamento deixa de ser um indivíduo poliqueixoso e pessimista para se tornar o maior incentivador do profissional, e cada nova visita poderá ser uma troca, na qual o médico oferece condições para a melhora da capacidade do seu paciente e este oferece ao seu médico a experiência de quem já viveu muito.

Muitas vezes, essa relação é mais ampla e abrange os membros da família e os cuidadores. Esse tipo de relação médico-paciente-acompanhante acarreta muitos desafios para o profissional que atende o idoso, dentre eles a necessidade de lidar com as preocupações e perguntas do acompanhante, com os dilemas éticos relacionados com a privacidade e a autonomia do paciente e, muitas vezes, com os problemas legais relacionados com decisões financeiras. Nunca, mesmo quando o paciente for extremamente incapacitado e dependente, ele deverá ser alijado dessa relação.

É importante que o médico que cuida de idosos seja treinado em técnicas de comunicação de notícias ruins e em cuidados paliativos, pois com frequência terá que lidar com doenças sem perspectivas de cura e situações de final de vida (ver Capítulo 4, *Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente*).

Quadro 181.5 Visita domiciliar: medidas de segurança.

- Faça as visitas no período diurno, de preferência pela manhã.
- Ligue antes para confirmar a consulta e o endereço.
- Peça para falar com um familiar ou com um cuidador e solicite informações sobre o paciente.
- Avise antes os familiares ou cuidadores de que está indo e em quanto tempo aproximadamente estará no local.
- Peça-lhes que o aguardem na porta.
- Avise outras pessoas (familiares, enfermeiras, secretárias) para onde está indo, deixando o nome do paciente, o endereço e o telefone.
- Se a situação parecer suspeita, não desça do carro; siga em frente e agende uma nova consulta para outro horário.

- Considere a possibilidade de ir acompanhado de uma enfermeira ou outro auxiliar.
- Carregue o material médico em maletas que não chamem muito a atenção.
- Ao deixar a casa do paciente, solicite aos familiares ou cuidadores que o acompanhem até a porta e aguardem sua saída com o carro.

Anamnese

Obter a história médica de um paciente idoso pode parecer mais difícil do que de um paciente jovem, mas, se algumas regras básicas forem seguidas, as dificuldades tornam-se menores (Quadro 181.6).

A anamnese é e sempre será a base para o cuidado dos pacientes, principalmente do idoso.

A história geralmente é longa e demanda muitos encontros para ser completada. Algumas vezes, a entrevista por si só pode ser terapêutica.

Para o médico, o paciente pode ser apenas um a mais entre muitos. Mas, para o paciente, o médico pode ser uma das pessoas mais importantes em sua vida, especialmente no caso de um idoso frágil e que vive isolado. A oportunidade dada ao paciente de expressar as suas preocupações e receber atenção é comprovadamente terapêutica.

Quadro 181.6 Dificuldades da anamnese de pacientes idosos.

O paciente informa pouco sobre sua doença	■ A doença é aceita como inevitável ■ A doença é considerada uma consequência natural do processo de envelhecimento ■ O paciente é intimidado por um médico apressado ■ O paciente nega que esteja doente ■ O paciente tem medo de fazer grandes gastos caso esteja doente ■ O paciente teme as consequências de informar os seus sintomas (exames, medicamentos, cirurgias)
Doenças com apresentação atípica	■ Limiar aumentado para dor faz parte do processo de envelhecimento. São comuns infarto do miocárdio, abdome dentária sem dor ■ O paciente restringe as atividades físicas, por isso não apresenta sintomas (p. ex., não faz esforço suficiente par quando apresenta insuficiência cardíaca)
Apresentação inespecífica das doenças agudas	■ Infecções, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio manifestando-se somente com confusão mental, qu incontinência
Barreiras de comunicação	■ Desconforto, problemas de linguagem, deficiências sensoriais e cognitivas, além do desconhecimento do médico
História extensa e queixas mal caracterizadas	■ Múltiplas doenças interagindo entre si

Em primeiro lugar, é preciso assegurar-se da confiabilidade dos dados fornecidos pelo paciente. Muitos idosos são portadores de doenças que comprometem a memória e causam distúrbios de comportamento. Nesses casos, as informações podem não ser verdadeiras e o não reconhecimento do problema acarreta sérios prejuízos para o tratamento. Os pacientes com distúrbios mentais graves são facilmente reconhecidos e deve-se requisitar a ajuda do familiar ou cuidador para completar as informações. O problema reside nos casos mais leves, os quais geralmente não são reconhecidos de imediato pelo médico.

Os pacientes idosos geralmente costumam apresentar de múltiplas afecções crônicas e tendem a apresentá-las de maneira atípica. Portanto, o princípio de iniciar a anamnese com uma queixa principal pode não ser de grande valia nesses pacientes. É comum o paciente dizer que tem tantos problemas que não sabe por onde começar. Peça a ele que relate aquilo que mais o incomoda. Muitas vezes, a queixa principal já é um diagnóstico (exemplos: depressão, reumatismo), por isso é bem mais fácil compreender as condições do paciente começando por elucidar a história médica pregressa imediatamente após perguntar a queixa principal e antes de obter informações mais precisas sobre ela.

Em muitas situações, a queixa principal do paciente difere totalmente daquela informada pelos familiares. Na verdade, o que incomoda o idoso pode não ser exatamente o mesmo problema que preocupa os seus familiares ou cuidadores. Nesse caso, é importante valorizar as duas informações, mesmo quando o paciente for portador de distúrbio cognitivo, não sendo, portanto, capaz de compreender o que se passa. Mesmo que a família insista ser o seu maior problema com o paciente idoso a confusão mental, a queixa de dor abdominal do paciente também deve ser valorizada.

Teste da sacola de remédios

Os medicamentos que estão sendo usados e aqueles que foram utilizados recentemente pelo paciente merecem atenção especial. Os pacientes devem ser encorajados a levar os medicamentos ou, pelo menos, uma lista por escrito.

Deve-se perguntar insistentemente sobre automedicação. A Figura 181.5 mostra como deve ser feito o teste da sacola de remédios, muito útil para realização, de maneira prática e padronizada, do inventário de medicamentos utilizados pelo paciente idoso.

O Quadro 181.6 mostra as principais dificuldades na anamnese do paciente idoso, e o Quadro 181.7 mostra problemas que, às vezes, não são incluídos no interrogatório sintomatológico de um paciente mais jovem, mas que merecem atenção especial no idoso.

Diminuição da memória. Queixa frequente entre as pessoas idosas, muitas vezes erroneamente atribuída ao processo de envelhecimento, embora o normal seja envelhecer lúcido.

Pode existir uma diminuição da memória para fatos recentes e da memória visual, mas nunca de intensidade suficiente para perturbar as atividades do paciente e sua relação com os familiares. Quando isso ocorre, a queixa precisa ser valorizada e bem avaliada. As causas vão desde problemas potencialmente reversíveis, como hipotireoidismo e deficiência de algumas vitaminas, até doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer, que irá levar o paciente a uma situação de extrema dependência, sobrecarregando os seus familiares.

As alterações cognitivas fazem parte das síndromes geriátricas conhecidas como os Gigantes da geriatria (ver Peculiaridades clínicas das doenças no idoso, adiante).

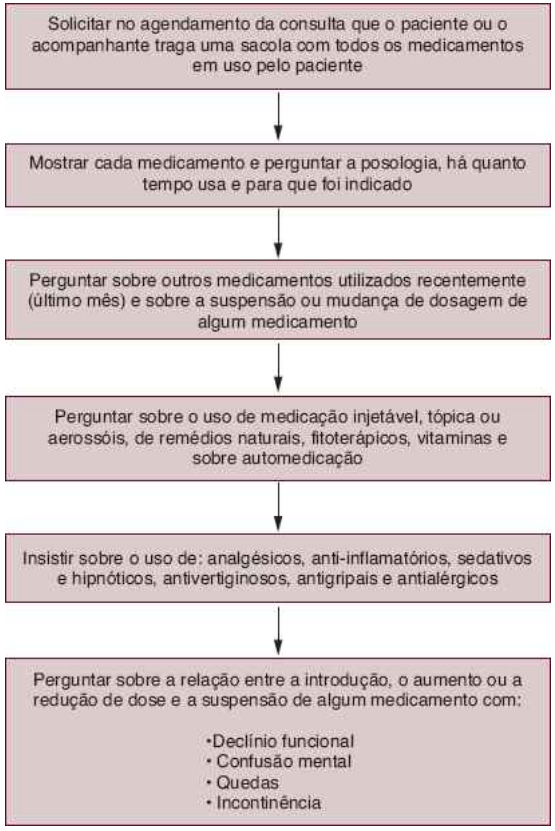


Figura 181.5 Teste da sacola de remédios.

Quadro 181.7 Aspectos especiais do interrogatório sintomatológico do paciente idoso.

- Deficiência de memória
- Distúrbios de comportamento
- Deambulação compulsiva (paciente que perambula)
- Tonturas
- Alterações da marcha e uso de equipamentos de adaptação (bengalas, andadores)
- Problemas com os pés
- Quedas

- Perda visual
- Perda auditiva
- Problemas dentários e uso de próteses
- Distúrbios alimentares, dietas especiais e perda de peso
- Modificações do sono
- Fadiga
- Dor
- Incontinência
- Úlceras de pressão
- Sintomas depressivos e ansiedade
- Sexualidade

Distúrbios de comportamento e deambulação compulsiva. Em consequência das modificações cerebrais e da redução dos neurotransmissores que ocorrem com o envelhecimento, o idoso é propenso a apresentar distúrbios de comportamento, mesmo que não haja doenças neuropsiquiátricas. Alucinações e delírios, assim como agitação psicomotora, podem ocorrer em qualquer paciente idoso na vigência de um problema agudo, como infecções, arritmias cardíacas e efeitos adversos de medicamentos e isso chama-se *delirium*.

A deambulação compulsiva ou perambulação é um sintoma relativamente comum nas demências, principalmente na doença de Alzheimer, mas pode ser decorrente de efeito de medicamentos, principalmente os antipsicóticos. Nesse caso, configura **acatisia**, palavra derivada do grego que significa impossibilidade de permanecer sentado.

Tonturas, alterações da marcha e quedas. Nem sempre a tontura (ou tonteira) relatada pelo idoso é vertigem, e o paciente pode estar referindo-se a um quadro de lipotimia, síncope, convulsão, alteração do equilíbrio ou outro mal-estar mal definido.

Esses sintomas podem ser causados por doenças neurológicas, cardiovasculares e distúrbios metabólicos, como a descompensação diabética. No entanto, a tendência é sempre os atribuir a uma "labirintite" e iniciar a medicação sem fazer uma investigação clínica criteriosa. Isso pode ser muito deletério, não só porque se deixa de diagnosticar problemas graves, como também porque algumas medicações usadas para tratar a suposta labirintite podem provocar efeitos adversos importantes nos idosos, tais como instabilidade postural e quedas, depressão e parkinsonismo (ver Capítulo 22, *Doenças das Orelhas* e Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 172, *Exame Clínico*).

Quedas

O paciente e os familiares e/ou cuidadores devem ser inquiridos quanto à ocorrência de quedas, que são um problema médico complexo no idoso, pois geralmente têm múltiplas causas.

A influência de fatores ambientais deve ser sempre avaliada.

Mesmo uma queda aparentemente inofensiva, ocorrida há vários meses, pode ser a responsável por um problema atual, como o caso de um paciente que se apresenta confuso por estar com um hematoma subdural causado por uma pequena queda ocorrida há 3 meses e da qual ele próprio e os seus familiares nem se lembravam mais.

Perdas sensoriais. A **surdez** é um importante problema entre os idosos, estimando-se que 50% dos pacientes com 80 anos ou mais tenham audição diminuída.

A causa mais comum é a **presbiacusia**, na qual a perda da audição para sons agudos é maior.

Outras causas são representadas por infecções, cerume e doenças neurológicas. Quando evolui para graus avançados, pode se tornar extremamente incapacitante, contribuindo para o isolamento, maior risco de quedas, depressão e deficiências cognitivas.

A **perda visual** deve ser sempre inquirida, pois muitos pacientes idosos, por não exercerem atividades que necessitem de acuidade visual apurada, não valorizam a perda, e o diagnóstico de uma doença que pode causar cegueira será tardio. É importante lembrar da catarata, da degeneração macular senil, da retinopatia diabética e do glaucoma, que é insidioso e pode ser agravado por alguns medicamentos.

Condições dos dentes e da boca. Perguntar sobre os dentes e as condições de mastigação é muito importante, pois muitas vezes a desnutrição de um paciente idoso pode ser corrigida após uma avaliação odontológica e a correção de eventuais problemas.

Perda de peso. O ser humano ganha peso dos 25 até por volta dos 60 anos; depois disso, o peso corporal tende a reduzir-se por perda de massa óssea e muscular. Sabendo que, normalmente, ocorre perda de peso com o envelhecimento, a maior dificuldade do médico é como valorizar essa queixa.

No geral, deve-se ficar atento para emagrecimento acentuado em curto período. O Quadro 181.8 é útil para avaliação da perda de peso nesses pacientes.

O idoso pode perder peso em consequência das mesmas doenças que acometem os jovens (tuberculose, AIDS, neoplasias malignas, hipertireoidismo, diabetes, doenças gastrintestinais).

Por outro lado, cumpre ressaltar que a perda de peso faz parte dos critérios para diagnóstico da depressão, distúrbio muito comum nessa faixa etária.

Modificações do sono. A **insônia** e a **sonolência** são queixas comuns entre os idosos e, frequentemente, são causa de iatrogenia, pois, muitas vezes, sem avaliação adequada, esses pacientes são medicados com hipnóticos que podem causar desde alterações leves da memória até estados confusionais. O uso desses medicamentos é um dos principais fatores que contribuem para quedas nos idosos. A duração normal do sono é variável e, ao contrário do que se pensa, não diminui com a idade. O que acontece é que o padrão do sono torna-se um pouco desorganizado, com vários despertares; o sono noturno sofre um encurtamento, enquanto aumentam os períodos de sonolência diurna. Ao lado dessas alterações fisiológicas existem problemas sociais e orgânicos, que aumentam a prevalência de insônia na velhice.

A **ansiedade** e a **depressão** são causas importantes de insônia. Não se deve esquecer de situações que levam ao despertar noturno, tais como dispneia, nictúria, dor, hipoglicemia e a síndrome da apneia do sono.

Fadiga. É uma queixa comum no idoso e, tal como nos pacientes jovens, pode ser um sintoma de doença orgânica ou psíquica.

A depressão é uma das causas mais comuns de fadiga nessa faixa etária e pode ser sua única manifestação. Não é raro que a fadiga seja considerada algo normal nesses pacientes.

Incontinência urinária e/ou fecal. São problemas complexos, muito comuns nos idosos, extremamente incapacitantes e geralmente de causa multifatorial. Sua avaliação demanda tempo e seu tratamento é complicado, além do que, não raro, são considerados como um fenômeno normal do envelhecimento.

Na avaliação da mulher idosa com incontinência urinária, deve-se sempre ter em mente a possibilidade de incontinência de esforço por frouxidão da musculatura pélvica e, no homem idoso, a incontinência por transbordamento na hipertrofia prostática (ver Capítulo 142, *Doenças do Sistema Genital Feminino*).

Há ainda as causas transitórias de incontinência, mais comuns nos idosos por terem uma reserva funcional vesical e uretral menor, como as infecções, uretrite atrófica (deficiência estrogênica da mulher idosa), estados confusionais, medicamentos, imobilidade e impactação fecal (fecaloma). Daí a necessidade de indagar sobre esses problemas na anamnese do paciente idoso incontinente.

A incontinência fecal é menos prevalente e geralmente acompanha a urinária. Deve ser sempre pesquisada, pois, se os pacientes tendem a esconder a incontinência urinária, quanto mais a fecal.

Quadro 181.8 Gravidade da perda de peso em diferentes intervalos de tempo (Najas *et al.*, 2016).

Período	Perda de peso significativa (% do peso corporal)	Perda de peso grave (% do peso corporal)
1 semana	1 a 2	> 2
1 mês	5	> 5
3 meses	5 a 7	> 7
6 meses	10	> 10

Sexualidade. Sexualidade é a maneira como uma pessoa vivencia e expressa o seu sexo e, frequentemente, é confundida com a relação sexual, que, por sua vez, não está restrita ao ato da penetração, mas engloba também a troca de sons, cheiros, olhares, toques e carícias.

A relação ou ato sexual corresponde apenas a um dos aspectos da sexualidade, que também é expressa por meio dos gestos, do jeito de andar, da postura, da fala, das roupas, dos adornos, ou seja, de cada detalhe da personalidade e do comportamento do indivíduo.

O ato sexual humano, além do aspecto reprodutivo, serve para atender às necessidades pessoais mais profundas e reforçar a relação entre parceiros, colaborando assim para a estabilidade da sociedade.

Apesar da revolução na concepção e na prática da sexualidade observada nas últimas décadas, a maioria dos médicos não tem por hábito incluir, na anamnese, indagações sobre as relações sexuais de seus pacientes, principalmente se eles forem idosos. Provavelmente porque falar sobre o assunto ainda seja, para muitos, um tabu, especialmente se o interlocutor for mais velho, como no caso do médico que cuida de idosos.

Pode-se dizer que existe o mito da velhice assexuada, principalmente na família.

Os filhos e os netos são os primeiros a negar a sexualidade dos pais e/ou dos avós. Não raro, interpretam o seu interesse sexual como um desvio ou sinal de demência.

O médico assimila esse preconceito e deixa de conversar sobre a libido e o ato sexual de seus pacientes idosos. Muitos podem indagar: e se o(a) paciente não deseja e não tem mais interesse por sexo, eu não o(a) ofenderei com essa pergunta? É claro que não, se o assunto for abordado de maneira respeitosa e com bom senso. Por exemplo, não se justifica perguntar sobre a atividade sexual de um idoso com demência, imobilizado no leito. Contudo, muitos pacientes idosos que se sentem inibidos para expor as suas queixas, se estimulados podem se abrir e fornecer dados importantes para o diagnóstico de suas enfermidades e de suas expectativas e frustrações quanto à qualidade de vida. Como no caso da mulher idosa que, ao ser indagada, diz que mantinha relações sexuais até há pouco tempo, mas que, nos últimos meses, a libido diminuiu porque tem dispareunia (dor durante a penetração), o que tem lhe causado uma grande angústia, comprometendo o seu relacionamento conjugal. Nesse caso, uma avaliação médica criteriosa pode identificar a causa e, com o tratamento, a paciente pode recuperar a sua autoestima e qualidade de vida.

O ato sexual é influenciado por inúmeros fatores orgânicos, emocionais, sociais e culturais. Ele pode estar alterado devido a problemas hormonais (deficiência de estrogênios e de testosterona), doenças do aparelho geniturinário (infecções, hipertrofia prostática, cistocele), doenças cardiovasculares (insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, nas quais o esforço do ato sexual pode causar desconforto), doenças cerebrais (demência – que pode ocasionar quadros de hipersexualidade ou repulsa por parte do parceiro) e inúmeras outras afecções comuns nos idosos (diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]).

A depressão é uma das doenças que cursam com diminuição da libido, queixa que corrobora o diagnóstico, mesmo nos idosos. Convém lembrar que muitos medicamentos antidepressivos podem causar distúrbios ejaculatórios e disfunção erétil em homens. Indagar sobre a sexualidade faz parte do acompanhamento do tratamento da depressão, a despeito da idade do paciente.

Fatores socioculturais são muito importantes. O mais marcante deles é que tem aumentado o número de indivíduos que alcançam idades avançadas em condições psicofísicas satisfatórias e que não estão dispostos a abdicar da vida sexual. Surge então um problema: a falta de parceiro. Contribuem para essa situação: a viuvez, a separação, a doença do parceiro ou o seu desejo de renunciar à vida sexual (o que também é aceitável, já que, na vida do ser humano, não há nada mais pessoal e característico do que o modo de vivenciar a sexualidade), o preconceito do paciente e dos familiares, a falta de estímulo de uma sociedade que só entende sexo como algo saudável se realizado por pessoas jovens e de físico perfeito, o isolamento imposto nas instituições para idosos e nas próprias famílias, pois esses indivíduos frequentam menos compromissos sociais e têm menores chances de conhecer pessoas diferentes.

Todas essas situações socioculturais devem ser levadas em conta, mesmo que, na maioria das vezes, o médico não tenha como solucioná-las. O simples fato de ouvir e procurar compreender uma queixa que está reprimida pode ser de grande ajuda para que o paciente encontre a melhor solução para o seu caso.

O envelhecimento pode, independentemente de haver doenças, alterar o ciclo da resposta sexual, que é composto de 4 fases: excitação, platô, orgasmo e resolução.

A fase de excitação, que ocorre em resposta a um estímulo e caracteriza-se pela ereção, no homem, e pela lubrificação vaginal, na mulher, é mais demorada nos idosos, que necessitam de estímulos maiores que os jovens.

O homem leva menos tempo que a mulher para chegar ao orgasmo. Com o envelhecimento, ele consegue controlar melhor a fase de platô e prolongá-la, chegando ao orgasmo junto com a mulher. Essa alteração, ao contrário das demais, pode contribuir para a melhora da qualidade das relações sexuais do casal idoso.

Com o envelhecimento, diminuem as contrações pélvicas, penianas, prostáticas, vaginais e uterinas que caracterizam o orgasmo. Até por volta dos 50 anos, o orgasmo ocorre simultaneamente com a ejaculação, e o homem não consegue diferenciá-los. No idoso é frequente o "orgasmo seco", independentemente da ejaculação, pois a produção do esperma e do líquido seminal diminui com a idade.

Após a fase de resolução, caracterizada pela descongestão rápida de todas as estruturas envolvidas no ato sexual, o homem passa por um período refratário ou de latência, que não ocorre na mulher. No jovem, esse período é curto, geralmente de minutos. No idoso, ele é mais prolongado, podendo levar dias e até semanas sem que se consiga nova ereção. Esclarecer o paciente sobre essas modificações é importante, pois muitos homens idosos podem imaginar-se impotentes quando o período refratário é muito prolongado.

A sexualidade deve ser abordada de maneira franca e respeitosa na anamnese do paciente idoso. Problemas que eles não revelam espontaneamente podem ser importantes para o diagnóstico de diversas enfermidades, como a diminuição da libido na depressão, a dispareunia na deficiência estrogênica e a disfunção erétil no diabetes.

É necessário esclarecer sobre as modificações esperadas com o envelhecimento, pois aquilo que é normal pode ser interpretado como doença e ser fonte de angústia e frustrações, causando mais disfunção sexual e iniciando um círculo vicioso.

Por outro lado, a disfunção sexual provocada por uma doença orgânica ou psíquica pode ser fonte de frustração para o paciente, e o tratamento da afecção, sem levar em conta a melhora da disfunção sexual, deixa a desejar porque não se reverte em melhora da qualidade de vida.

Ansiedade e/ou depressão. A depressão e a ansiedade são os problemas psiquiátricos mais comuns em idosos e, geralmente, apresentam-se de maneira atípica, com deficiência de memória e distúrbios da percepção, incluindo alucinações e delírios.

Febre. Cumpre lembrar que os idosos podem apresentar infecções sem resposta febril. Com mais frequência, apresentam confusão mental, delírios e alucinações quando têm elevação da temperatura (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Dor. Com o envelhecimento, o limiar de dor aumenta e, consequentemente, os pacientes idosos podem apresentar problemas graves de saúde sem que a dor seja um sinal de alarme.

Exemplos clássicos são os infartos e as doenças abdominais agudas que evoluem sem dor nesses pacientes.

Paradoxalmente, quando têm dor, os idosos podem apresentar um nível de tolerância menor e uma reação bem mais acentuada. Muitas vezes, as manifestações dolorosas são atípicas e mal localizadas (p. ex., infarto com dor abdominal ou no dorso é mais frequente nessa faixa etária) (ver Capítulo 9, *Dor*).

Vários estudos têm demonstrado que a dispneia, e não a dor precordial, é o sintoma mais frequente de insuficiência coronariana em idosos. Se o limiar está aumentado, por que eles se queixam muito mais de dor do que os pacientes mais jovens, sendo, inclusive, rotulados de poliqueixosos e hipocondríacos? Porque o envelhecimento está relacionado com múltiplas afecções crônicas que se manifestam principalmente por dor, tais como insuficiência coronária, osteoartrite, osteoporose com fraturas, artrite reumatoide, hérnia hiatal e outras.

Cumpre assinalar que muitos idosos deixam de relatar a dor por considerá-la como consequência inevitável do envelhecimento e que, portanto, deve ser suportada sem queixas. Por outro lado, portadores de demência podem não relatar suas dores em razão de dificuldades de expressão. Nesses casos, podem apresentar-se mais confusos e agitados (ver Capítulo 9, *Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas*).

Queixas relacionadas com as mudanças no ciclo da vida. Não é raro os idosos procurarem assistência médica por apresentarem queixas relacionadas com vários eventos vitais, ou serem levados por seus familiares por temerem que esses eventos sejam a causa ou agravante de doenças.

Os eventos e as mudanças no ciclo de vida que comumente podem afetar a saúde e a capacidade funcional dos idosos são menopausa, aposentadoria, doença e morte do cônjuge e/ou de filhos, diagnóstico de uma doença incapacitante ou terminal e síndrome do "ninho vazio", ou seja, a saída dos filhos da casa dos pais. Como é o caso da depressão desencadeada pelo luto ou do etilismo desencadeado pela incapacidade para preencher o tempo livre após a aposentadoria.

Esses eventos caracterizam perdas e necessitam de um período para o ajustamento. Em algumas situações, esse período pode se prolongar e o paciente pode apresentar sintomas incapacitantes, como é o caso da depressão pós-luto que ultrapassa 2 meses e que causa sentimentos excessivos de culpa e ideações suicidas.

Uma situação especial é a do paciente portador de uma doença sem perspectiva de cura e ameaçadora de sua vida, que pode acontecer em qualquer faixa etária, mas é mais comum na velhice.

Atualmente, só em situações muito especiais um paciente adulto não é informado sobre o seu diagnóstico e sobre o seu prognóstico, por mais grave que ele seja. Esse paciente passa por estágios de negação, raiva, barganha e introspecção, até a fase final de aceitação. Durante todas essas fases, o paciente tem medo, desespero, angústia, depressão. Lidar com essa situação talvez seja um dos maiores desafios da "arte de cuidar".

Esses pacientes sem perspectivas de cura não podem ter o tratamento de seus sintomas esquecidos ou negligenciados.

Cuidados paliativos para alívio de sintomas como dor, dispneia, náuseas, vômitos, constipação intestinal, ansiedade e depressão devem ser instituídos logo que se tenha o diagnóstico de uma doença crônica sem perspectiva de cura.

Antecedentes e hábitos de vida. No que se refere aos antecedentes pessoais do paciente, pode não ter utilidade saber as condições de nascimento e doenças da infância, mas a história de tuberculose, doenças sexualmente transmissíveis e intervenções cirúrgicas é de extrema importância. Nas mulheres, a época da menarca não é tão relevante quanto a época e as condições da menopausa.

O número de filhos e a história de morte de algum deles devem ser sempre indagados, mesmo para os homens. O luto pela perda de um filho pode ter grandes implicações no estado de saúde de um idoso.

Da mesma maneira que as doenças da infância, algumas informações sobre os familiares são menos importantes na avaliação do paciente idoso, a não ser os casos de diabetes, demência, depressão e doenças neurológicas, como a coreia de Huntington.

Além de perguntar sobre os antepassados, o médico deve fazer um inventário das condições de saúde dos descendentes.

A história familiar pode ser também uma oportunidade para explorar as experiências, expectativas e atitudes do paciente com relação às doenças e à morte. Por exemplo, ele pode dizer "eu tenho medo de ficar 'esclerosado' como a minha mãe" ou "eu não gostaria de terminar a minha vida em um asilo como o meu pai".

As condições e os hábitos de vida são muito importantes e incluem partes da Avaliação Geriátrica Ampla. Devem-se investigar minuciosamente os hábitos alimentares, as condições de trabalho, a prática de atividade física e os vícios, principalmente o consumo de bebidas alcoólicas, que tende a ser ocultado pelo paciente. Outra condição esquecida é o consumo de drogas ilícitas, pois é comum acreditar que nessa faixa etária isso não acontece.

O tipo de habitação, a existência de escadas, a localização dos banheiros são informações importantes, principalmente nos casos de quedas.

Saber se o paciente reside sozinho ou com familiares, conhecer suas condições financeiras e quem administra as finanças é necessário para o planejamento terapêutico.

A informação sobre a saúde daqueles que dão apoio aos idosos, principalmente aos dependentes, é essencial. Não é raro descobrir que as pessoas que cuidam de familiares idosos frequentemente não os deixam sozinhos e se dedicam integralmente ao seu cuidado. Isso pode levar a exaustão, depressão, maus-tratos e internação precoce em asilos.

Exame físico

O exame físico do idoso deve ser completo e minucioso e deve seguir a sequência proposta no Capítulo 8, *Exame Físico Geral*. Contudo, muitas vezes as condições clínicas e a fragilidade do paciente dificultam sua realização e demandam maior paciência e disposição por parte do médico. No entanto, uma investigação clínica incompleta faz com que o médico necessite de maior número de exames complementares que, muitas vezes, acabam por confundi-lo ainda mais, além de cansar o seu paciente.

No caso de um paciente agitado ou em estado grave, o exame pode ser mais sumário na primeira visita, priorizando-se os problemas que oferecem risco à vida e que demandam intervenção terapêutica imediata; porém, deve ser completado o mais breve possível, inclusive com a realização da avaliação funcional.

Assim como a anamnese, o exame físico do paciente idoso apresenta particularidades e o médico precisa ter em mente as alterações fisiológicas do processo de envelhecimento e como as manifestações das doenças o alteram e são alteradas por ele.

O exame físico começa a ser realizado no momento em que o paciente entra no consultório, ou o médico entra no ambiente onde ele está (consultório, hospital, domicílio, asilo).

Observam-se postura, fácies, deambulação, gestos, modo de sentar e levantar, como ele se despe e acomoda-se na mesa para exame. Muitas vezes, o médico ou o(s) acompanhante(s), ao perceberem as dificuldades do paciente, apressam-se em ajudá-lo.

O médico deve conter o seu ímpeto e simplesmente observar, pois o seu objetivo é estabelecer um diagnóstico preciso dessas dificuldades para poder amenizá-las. No entanto, deve manter-se próximo e vigilante, já que as quedas também podem ocorrer dentro de um hospital ou de um consultório.

É importante que o examinador se lembre de elevar a cabeceira da mesa de exame, pois são frequentes, nessa faixa etária, afecções que causam dispneia de decúbito. É necessário dispor de um pequeno travesseiro, porque muitos são portadores de artrose cervical ou de doença de Parkinson, que causam rigidez e dificultam o apoio da cabeça no mesmo plano do dorso.

Postura e marcha. Um idoso nunca é igual a outro, pois há uma grande variabilidade no processo de envelhecimento. **Algumas alterações na postura podem ser consideradas típicas da velhice, mas variam a época e a velocidade em que essas modificações irão ocorrer e até que ponto elas serão influenciadas por enfermidades, medicamentos e sequelas de doenças.**

Devemos lembrar que, com o avançar da idade, a cabeça desloca-se para frente e ocorre diminuição da lordose lombar normal (Figura 181.6).

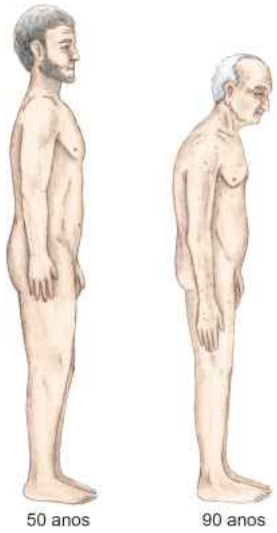


Figura 181.6 Modificações na postura dos 50 e dos 90 anos.

Com o envelhecimento, a marcha pode modificar-se, mesmo que não haja qualquer doença.

A marcha senil caracteriza-se por aumento da flexão dos cotovelos, cintura e quadril. Diminui também o balanço dos braços, o levantamento dos pés e o comprimento dos passos (marcha de pequenos passos) (ver Capítulo 8, Figura 8.10).

Essas modificações são consideradas consequência fisiológica do envelhecimento, porém não ocorrem em todos os idosos. Alguns indivíduos podem alcançar idades muito avançadas sem apresentá-las; em outros, podem ocorrer precocemente.

É importante lembrar que o envelhecimento se caracteriza por diminuição da reserva funcional, o que predispõe o idoso a inúmeras afecções. Portanto, a marcha do idoso pode estar alterada em decorrência de doenças neurológicas e/ou osteomusculares. Antes de rotular a marcha do paciente como marcha senil, é preciso afastar todas as doenças que podem alterá-la.

Uma maneira simples e eficiente de avaliar a marcha do paciente idoso é executar o teste de "levantar e andar" (*Get up and go test*).

Fácies. Algumas expressões fisionômicas que caracterizam fácies típicas de algumas doenças, como o hipotireoidismo, hipertireoidismo, depressão, e mesmo da síndrome parkinsoniana, podem não ser observadas nos idosos.

Peso e altura. O peso nem tanto, mas a altura é um parâmetro quase sempre negligenciado no exame físico do paciente idoso. Quando se determina a estatura, deve-se ter em mente que ela é provavelmente menor do que a que o paciente alcançou ao final de sua fase de crescimento. Isso resulta do encurtamento da coluna vertebral por redução da altura dos corpos vertebrais e dos discos intervertebrais, além do aumento de todas as suas curvaturas. Em algumas doenças, como a osteoporose, esse fenômeno acentua-se ainda mais.

O peso corporal modifica-se ao longo dos anos, em decorrência das alterações constitucionais próprias do envelhecimento. Há aumento ponderal até por volta dos 60 anos e, em seguida, redução lenta e gradual.

O idoso deve ser pesado em toda consulta médica e seu índice de massa corporal calculado.

O índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet, calculado pelo peso (kg) dividido pela altura (m) ao quadrado, é rotineiramente utilizado para a avaliação do estado nutricional. Nos idosos, deve-se atentar para modificação dos valores em decorrência da diminuição da estatura com o envelhecimento e alguns autores propõem o ponto de corte de menor que 22 para desnutrição (ver Quadro 8.14).

Hidratação. As alterações da pele (diminuição do turgor), da mucosa oral e da língua (menos umedecidas por diminuição da produção de saliva) e das conjuntivas (diminuição da secreção lacrimal) que ocorrem com o envelhecimento dificultam a avaliação do estado de hidratação do paciente idoso. No entanto, mesmo com tantas dificuldades, essa avaliação deve ser sempre feita, já que os distúrbios hidreletrolíticos ocorrem com mais frequência e são mais graves nessa faixa etária.

Pele. A pele senil apresenta diminuição da elasticidade, do turgor, da espessura, das secreções sudorípara e sebácea pela ação ambiental principalmente dos raios ultravioleta (podem ocorrer zonas de hipo e hiperpigmentação e de hiperqueratinização), além das afecções que frequentemente acometem os idodos (neoplasias, micoses). Devem-se buscar sinais de carências nutricionais, principalmente vitamínicas, pois elas são mais comuns nos idosos, destacando-se as alterações tegumentares da pelagra e do escorbuto.

Durante o exame da pele, deve-se pesquisar a existência de lesões sugestivas de maus-tratos (equimoses), de úlceras por pressão e as condições de higiene do paciente.

As pregas na pele devem ser analisadas em busca de monilíase, principalmente quando o paciente é incontinente.

Pressão arterial. A medida da pressão arterial é um dado que não pode ser esquecido durante o exame físico do idoso. Com o envelhecimento, a pressão arterial sistólica eleva-se (**hipertensão sistólica isolada do idoso**), o que constitui um fator de risco para as doenças cerebrovasculares, além do fato de que, entre esses pacientes, a prevalência da hipertensão arterial essencial também é maior.

O envelhecimento altera os mecanismos de controle da homeostase e pode predispor à **hipotensão postural**, como sensibilidade dos barorreceptores, capacidade de reter sal, resposta de elevação da frequência cardíaca e enchimento ventricular.

Hipotensão postural ou ortostática

É reconhecida quando ocorre uma redução de 20 mmHg ou mais na pressão sistólica e/ou 10 mmHg ou mais na diastólica ao passar-se da posição deitada para a posição de pé.

Para detectá-la, é preciso obedecer à seguinte técnica: (1) determinar a pressão arterial do paciente em decúbito dorsal, depois de 2 a 3 min de descanso; (2) em seguida, com o paciente sentado, e, após ficar de pé, com intervalo de 1 e 3 min. (Se a suspeita de hipotensão postural for grande, pode-se fazer uma nova medida depois que o paciente der alguns passos.)

É importante tomar o pulso e contar a frequência cardíaca durante todas as etapas da pesquisa de hipotensão postural, pois este pode ser um dado importante no diagnóstico etiológico. Em indivíduos normais, ela se eleva de 6 a 12 bpm na posição ereta.

A falta de elevação da frequência cardíaca na queda da pressão arterial indica falha do sistema nervoso autônomo.

Acentuado aumento na frequência de pulso (maior que 20 bpm), na posição supina, sugere hipovolemia.

A medida da pressão arterial dos idosos sempre deve ser feita nas três posições. Artérias enrijecidas dos idosos contribuem para o que se convencionou chamar de pseudo-hipertensão arterial. Essa condição caracteriza-se por níveis pressóricos elevados detectados pelo esfigmomanômetro, na ausência de lesão de órgãos-alvo, além de sensibilidade aumentada aos anti-hipertensivos com hipotensão postural e pressão intra-arterial normal.

Algumas manobras, entre elas a palpação da artéria radial após a interrupção do fluxo sanguíneo pela compressão da artéria umeral pelo manguito do esfigmomanômetro (sinal de Osler), foram descritas para diferenciá-la da verdadeira hipertensão, mas nenhuma delas mostrou-se eficaz. A melhor maneira de fazer esse diagnóstico é observar clinicamente o paciente e valorizar a ausência de lesão de órgãos-alvo, os níveis pressóricos menores em outros membros e a resposta aos anti-hipertensivos. Deve-se estar sempre alerta se o "paciente piora" quando a "pressão melhora".

Exame da cabeça e do pescoço. Nos pacientes idosos é importante observar alterações no tamanho do crânio, pois ele pode aumentar na doença de Paget dos ossos, que acomete quase exclusivamente indivíduos de faixas etárias mais avançadas. Devem-se observar as condições dos dentes e das próteses, e estas devem ser retiradas para exame, pois elas podem ocultar lesões, inclusive malignas.

O exame do pescoço deve ser bastante minucioso. Palpam-se a tireoide, os pulsos arteriais, que também devem ser auscultados, as cadeias de linfonodos e as parótidas.

Exame do tórax. À inspeção do tórax, são frequentes a cifose torácica e o alargamento do diâmetro anteroposterior, situações que podem ser consideradas consequências do envelhecimento normal, mas que se acentuam em algumas doenças comuns nessa faixa etária (DPOC, osteoporose).

Nas mulheres, as mamas devem ser sempre examinadas, pois o câncer de mama também é comum nas idosas (ver Seção 4, *Mamas*).

Todo dado positivo pulmonar tem o mesmo significado que em um paciente jovem, pois o envelhecimento pulmonar, no máximo, pode ocasionar diminuição do murmúrio vesicular, mas nunca ruído adventício. O aumento do diâmetro anteroposterior do tórax leva a uma interposição pulmonar entre o coração e a caixa torácica que pode alterar o exame.

À inspeção e à palpação, os sinais podem ser menos evidentes, pois, com o envelhecimento, torna-se mais difícil a palpação do *ictus cordis* em decorrência de alterações como a atrofia miocárdica e o aumento do volume residual pulmonar.

À ausculta, as bulhas cardíacas podem ser hipofonéticas. Até a quarta década de vida, a segunda bulha cardíaca (B2) é mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo do que no direito. Com o envelhecimento, essa relação inverte-se, em virtude de modificações na posição da aorta e da artéria pulmonar.

Os idosos são mais propensos a apresentar doenças que causam modificações na ausculta das bulhas, como miocardiopatias e arritmias. A quarta bulha pode surgir sem significado patológico, como consequência da redução da complacência do ventrículo esquerdo que acompanha o processo de envelhecimento. A quarta bulha pode ser detectada em idosos, independentemente de haver ou não cardiopatia.

A dilatação e a perda da elasticidade da aorta ascendente e o espessamento dos folhetos da valva aórtica podem ser responsáveis pelo aparecimento de estalido protossistólico e/ou de sopro de ejeção, nem sempre com significado patológico. Se houver estenose aórtica, o sopro quase sempre se acompanha de frêmito, alterações da pressão arterial e dos pulsos.

O sopro sistólico de regurgitação no foco mitral também pode não ter significado patológico e traduzir apenas espessamento e calcificação da valva mitral, sem que haja alteração funcional.

Os sopros diastólicos sempre indicam disfunção valvar.

Exame do abdome. É importante lembrar a necessidade de palpar e auscultar o trajeto da aorta abdominal, pois dilatações aneurismáticas e estenoses de seus ramos (renais, por exemplo) são mais comuns em idades avançadas.

A palpação da região suprapúbica também é importante nos casos de diminuição do volume urinário ou incontinência, sob pena de deixar passar uma bexiga distendida. O toque retal deve completar o exame, pois as doenças prostáticas, os fecalomas e as neoplasias do reto são frequentes nessa faixa etária.

Os idosos podem estar com fecaloma que se manifesta de maneira atípica, com a chamada incontinência fecal paradoxal e, ocasionalmente, apenas confusão mental.

Exame das extremidades. Examinam-se os membros em busca de doenças osteoarticulares, as quais são a principal causa de incapacidade nesse grupo de indivíduos.

Deformidades, como as alterações da tíbia com arqueamento das pernas, são sugestivas de doença de Paget dos ossos, que é exclusiva dessa faixa etária.

Os nódulos de Heberden das articulações interfalangianas distais são comuns na osteoartrite, que também é uma doença mais frequente na velhice. Já os nódulos de Bouchard, das interfalangianas proximais, as deformidades em pescoço de cisne e em casa de botão, o desvio ulnar dos quirodáctilos e a atrofia dos músculos interósseos são mais comuns na artrite reumatoide, doença que ocorre em faixas etárias mais jovens, dos 30 aos 50 anos, mas cujas sequelas poderão ser observadas tardiamente. Pesquisam-se sinais de inflamação e isquemia.

Avalia-se o trofismo muscular.

Os pulsos devem ser rotineiramente palpados, pois a insuficiência vascular é mais comum nesses pacientes, consequência de doenças crônicas, como a hipertensão e o diabetes, e do tabagismo.

O edema sempre deve ser pesquisado, sem se esquecer de que ele pode ser causado pela estase venosa em decorrência da imobilidade. Veias varicosas contribuem para agravar essa situação.

Exame neurológico. Deve ser realizado em todos os idosos, independentemente da queixa do paciente, pois muitas doenças neurológicas podem manifestar-se com sintomas inespecíficos, como é o caso da doença de Parkinson, que pode ocorrer sem tremor e o paciente procurar o médico por depressão e/ou quedas.

O diagnóstico será estabelecido pelo encontro, ao exame físico, de outros sinais extrapiramidais, como bradicinesia e rigidez.

Primeiro, avalia-se a função mental.

Examinam-se os nervos cranianos e, principalmente, a movimentação ocular. Quando comparados com os jovens, os idosos apresentam maior dificuldade com o olhar vertical, principalmente para cima. É importante ressaltar que cerca de 30 a 40% dos idosos têm rigidez de nuca decorrente de osteoartrite da coluna cervical, tornando esse sinal pouco específico para o diagnóstico de irritação meníngea.

A força e o trofismo muscular devem ser avaliados e os reflexos profundos, testados. O envelhecimento pode diminuí-los, principalmente os patelares e aquileus. Sinais de comprometimento piramidal (sinal de Babinski, hiper-reflexia) e extrapiramidal (rigidez, tremores, coreia, bradicinesia) devem ser pesquisados, pois as doenças neurodegenerativas que acometem os idosos podem afetar esses sistemas.

Avalia-se também a sensibilidade tátil, dolorosa, vibratória e proprioceptiva.

AVALIAÇÃO GERIÁTRICA AMPLA

A Avaliação Geriátrica Ampla (AGA), também denominada Avaliação Geriátrica Global (AGG), é uma expressão utilizada para denominar um procedimento de avaliação multidimensional, frequentemente interdisciplinar, que tem como objetivo determinar as deficiências, incapacidades e desvantagens apresentadas pelo paciente idoso, visando ao planejamento do cuidado e ao seguimento.

Principais objetivos da AGA

- Melhorar a acurácia diagnóstica.
- Avaliar a capacidade funcional do indivíduo qualitativa e quantitativamente.
- Estabelecer parâmetros para acompanhamento do paciente.
- Orientar a decisão de medidas que visam preservar e restaurar a saúde.
- Identificar fatores que predisponham à iatrogenia e estabelecer medidas para sua prevenção.
- Identificar os indivíduos de alto risco e orientar quanto a seus riscos.
- Servir de guia para modificações e adaptações do ambiente em que o idoso vive, visando à preservação de sua independência.
- Estabelecer critérios para indicar reabilitação, internação, institucionalização e alta.

Os métodos utilizados na AGA são realizados de uma maneira sistematizada por observação direta, questionários autoaplicados ou por meio de entrevistas do próprio indivíduo ou de seu acompanhante (familiar ou cuidador), e estes são os denominados instrumentos de avaliação.

Principais vantagens da utilização da aGa na avaliação e no planejamento das intervenções com o idoso:

- Diminuição da mortalidade e da incapacidade funcional.
- Diminuição das hospitalizações e do consumo de medicamentos.
- Diminuição da institucionalização e maior utilização dos recursos comunitários.
- Redução dos acidentes envolvendo idosos.

Os idosos considerados de alto risco para rápida deterioração clínica e cuja avaliação pela AGA é imperativa apresentam as seguintes características:

- Têm idade superior a 80 anos
- Vivem sós
- Estão de luto ou deprimidos
- Apresentam deficiência cognitiva
- Sofrem quedas frequentes
- Têm incontinência urinária e/ou fecal
- Não souberam lidar adequadamente com acontecimentos do passado e com as perdas que uma vida longa pode trazer (resiliência diminuída).

Os parâmetros especialmente avaliados na AGA são os seguintes:

- Equilíbrio, mobilidade e risco de quedas
- Função cognitiva e condições emocionais
- Capacidade funcional
- Deficiências sensoriais
- Condições socioambientais
- Estado e risco nutricionais
- Polifarmácia e medicamentos inapropriados
- Multimorbidades
- Autoavaliação de saúde
- Outros parâmetros.

A principal dificuldade da utilização da AGA é que a maioria dos instrumentos de avaliação utilizados não está validada e/ou adaptada ao nosso meio. Descrevemos aqui os testes e as escalas consagradas pela literatura, que vêm sendo aplicados em nosso meio em diversos estudos.

Equilíbrio, mobilidade e risco de quedas. O equilíbrio pode ser dividido em equilíbrio estático, que é avaliado em posição ereta, e equilíbrio dinâmico, avaliado durante a marcha.

A avaliação pode ser feita por um teste simples, chamado de *Get up and go test* (teste de "levantar e andar"), cujo objetivo é avaliar o equilíbrio sentado, a transferência de sentado para a posição de pé, a estabilidade na deambulação e as alterações no curso da marcha sem utilizar estratégias de compensação.

O indivíduo é solicitado a levantar-se de uma cadeira alta com encosto reto e descanso para os braços, deambular 3 metros, voltar e sentar-se novamente.

Durante o teste, observam-se a mobilidade, o equilíbrio e a marcha do paciente.

Os escores e sua interpretação são: 1 – normalidade, 2 – anormalidade leve, 3 – anormalidade média, 4 – anormalidade moderada, 5 – anormalidade grave. Indivíduos com pontuação de 3 e mais apresentam risco aumentado de quedas.

Uma variação desse teste, e mais utilizada atualmente, é o chamado *Timed get up and go test* (teste de "levantar e andar cronometrado") em que, além dos itens anteriores, é avaliado o tempo necessário para o indivíduo realizar a tarefa.

Os escores e sua interpretação são: ≤ 10 segundos – indivíduo independente sem alterações no equilíbrio; 11 a < 20 segundos – independente em transferências básicas com baixo risco de quedas; ≥ 20 segundos – dependente em várias atividades de vida diária e na mobilidade com alto risco de quedas.

Outro teste muito utilizado é o Teste de equilíbrio e marcha de Tinetti, que na adaptação realizada no Brasil recebeu o nome de POMA-Brasil.

Nas situações de comprometimento das sensibilidades proprioceptivas conscientes ou da esfera vestibular, utiliza-se a pesquisa do sinal de Romberg, realizada com o indivíduo em posição ereta, pés unidos e olhos fechados.

O teste é positivo quando há o aparecimento de oscilações corpóreas, podendo ocorrer queda em qualquer direção. Pode ser necessária a realização de manobras especiais, como a colocação de um pé na frente do outro ou o apoio em um só pé, sendo aqui denominado Romberg sensibilizado (ver Parte 18, *Sistema Nervoso*, Capítulo 172, *Exame Clínico*).

É importante identificar se há presença de sarcopenia, a qual interfere no equilíbrio e na mobilidade (ver Capítulo 8, *Exame Físico Geral*).

Seu diagnóstico é feito com os seguintes critérios, segundo a revisão do Consenso elaborado pelo European Working Group on Sarcopenia in Older People em 2018: redução da força muscular, como característica-chave associada a diminuição da quantidade (massa) e/ou qualidade muscular. Se o desempenho muscular estiver reduzido, é considerado sarcopenia grave.

A massa muscular é avaliada pela circunferência da panturilha (ver Estado e risco nutricionais, adiante). O desempenho muscular é avaliado pelo *Timed get up and go test* (teste de "levantar e andar cronometrado", já descrito anteriormente) ou pela velocidade de marcha, que é o tempo que o indivíduo leva para percorrer 4 metros (normal > 0,8 m/s).

A força muscular é avaliada pela força de preensão palmar (relacionada com a força total do corpo) utilizando dinamômetro manual modelo Jamar®.

São feitas três avaliações e calculada uma média (ponto de corte sem consenso: mulheres ≥ 20 kg, homens ≥ 30 kg).

Uma forma subjetiva de avaliação desse parâmetro, na falta do dinamômetro, é solicitar ao paciente que aperte a mão do examinador, como em um cumprimento. A avaliação da força muscular de um determinado segmento do corpo pode ser feita solicitando ao paciente que realize determinado movimento contra a resistência oposta pelo examinador, sendo que a quantificação vai de grau 0 (nenhum movimento do músculo) até grau 5 (força normal). Nas situações em que é impossível a realização da força de preensão palmar (artrite, sequela de AVC), pode-se realizar o chamado "teste da subida da cadeira", que mede a quantidade de tempo necessário para o paciente subir 5 vezes a partir da posição sentada. Neste caso, o ponto de corte para sarcopenia é > 15 segundos para 5 subidas (ver Capítulo 181, *Semiologia do Idoso*).

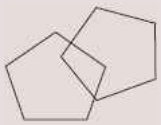
Funções cognitivas e condições emocionais. A cognição é o conjunto de processos mentais que permite pensar, perceber e aprender. Inclui a atenção, a percepção, a memória, o raciocínio, o juízo, a imaginação, o pensamento, a linguagem, entre outros (ver Parte 19, *Exame psiquiátrico*).

Os testes para avaliação do estado mental devem ser simples, rápidos e reaplicáveis; não devem necessitar de material complementar e conhecimento especializado para que possam ser aplicados também por membros da equipe multiprofissional.

■ Miniexame do estado mental (MEEM). Instrumento de rastreio, proposto por Folstein *et al.* (1975), modificado por Bertolucci *et al.* em 1994 e Brucki *et al.* em 2003, sendo a versão mais utilizada em nosso meio a que está demonstrada no Quadro 181.9.

Quadro 181.9 Miniexame do estado mental.

Orientação temporal	Ano Mês Dia do mês Dia da semana Hora	5 pontos
Orientação espacial	Local específico Local genérico Bairro ou rua próxima Cidade Estado	5 pontos
Memória imediata	Nomear 3 objetos e pedir que o paciente repita (carro, vaso, tijolo)	3 pontos
Atenção e cálculo	Subtrair 7 de 100, 5 vezes sucessivas (alternativa: soletrar a palavra "mundo" na ordem inversa)	5 pontos
Memória de evocação	Repetir os 3 objetos citados anteriormente	3 pontos

Linguagem	Nomear 2 objetos: relógio e caneta	2 pontos
	Repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”	1 ponto
	Seguir o comando de 3 estágios: “Pegue este papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão”	3 pontos
	Ler e executar a ordem: “Feche os olhos”	1 ponto
	Escrever uma frase	1 ponto
	Copiar o desenho: 	1 ponto

Interpretação – pontuação mínima de acordo com a escolaridade: analfabetos: 20 pontos; 1-4 anos de estudo: 25 pontos; 5-8 anos de estudo: 26 pontos; 9-11 anos de estudo: 28 pontos; superior a 11 anos de estudo: 29 pontos (Brucki *et al.*, 2003; Folstein *et al.*, 1975, modificado por Bertollucci *et al.*, 1994 e por Brucki *et al.*, 2003.)

A pontuação máxima do teste é 30 pontos, havendo grande influência da escolaridade nos escores de interpretação. Sugere-se o uso dos escores propostos por Brucki *et al.* (2003).

■ Fluência verbal (FV). Teste utilizado para a avaliação predominantemente da linguagem e da memória semântica. Solicita-se que o indivíduo diga o maior número de itens de uma categoria semântica (p. ex., animais, frutas) ou fonêmica (palavras indicadas por determinada letra) durante 1 minuto.

O escore é a soma do número de itens corretos (excluindo-se as repetições). Indivíduos normais com escolaridade menor que 8 anos devem falar no mínimo 9 itens, e os com escolaridade de 8 e mais anos, mínimo de 13 itens.

■ Teste do desenho do relógio (TDR). Avalia memória, funções executivas, habilidades visuoconstrutivas, compreensão verbal e abstração.

Solicita-se ao paciente que desenhe um relógio analógico e os ponteiros marcando 22h45. Há limitação para utilização em paciente com baixa escolaridade (< 4 anos de escolaridade). Apesar de não haver consenso sobre os critérios para avaliação do desenho, os mais utilizados são os propostos por Sunderland *et al.* (1989), conforme descrito no Quadro 181.10.

■ Escala de depressão geriátrica (*Geriatric Depression Scale* − GDS). Utilizada para o rastreio e acompanhamento de depressão na população idosa, não para o diagnóstico, que deve ser realizado seguindo os critérios da OMS pelo Código Internacional de Doenças (CID-10) ou pelos critérios de outras associações psiquiátricas. No nosso meio o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V) com os critérios da American Psychiatric Association (APA) tem sido utilizado.

A versão original da GDS tem 30 questões, mas há versões de 15 questões (mais utilizada em nosso meio), 10 questões, 4 questões e 1 questão. Ressalta-se que essa escala foi validada no Brasil com boa confiabilidade e reprodutibilidade (Quadro 181.11).

Capacidade funcional. É a capacidade de manter habilidades físicas e mentais para uma vida com autonomia e independência, ou seja, ser capaz de realizar atividades de vida diária (AVDs), tanto as básicas quanto as instrumentais, sendo mensuradas por instrumentos de avaliação específicos (escalas e testes).

As atividades básicas de vida diária (ABVDs) são as tarefas que o indivíduo realiza para o seu autocuidado (tomar banho, vestir-se, higienizar-se, alimentar-se, continência, transferir-se da cama para a cadeira e vice-versa), e a incapacidade em executá-las indica um alto grau de dependência com consequente complexidade e aumento do custo social e financeiro (Quadro 181.12).

Quadro 181.10 Critérios para avaliação do desenho do relógio.

Avaliação – 10 a 6: Desenho do relógio e números estão corretos
10. Ponteiros estão na posição correta
9. Leves distúrbios nos ponteiros
8. Distúrbios mais intensos nos ponteiros
7. Ponteiros completamente errados
6. Uso inapropriado dos ponteiros (uso de mostrador digital ou circulando números, apesar de repetidas instruções)

Avaliação – 5 a 1: Desenho do relógio e números incorretos
5. Números em ordem inversa ou concentrados em alguma parte do relógio. Ponteiros presentes de alguma forma
4. Distorção da sequência numérica, números faltando ou colocados fora dos limites do relógio
3. Números e mostrador não mais conectados. Ausência de ponteiros
2. Alguma evidência de ter entendido as instruções, mas o desenho apresenta vaga semelhança com um relógio
1. Não tentou ou não conseguiu representar um relógio

Sunderland *et al.*, 1989.

Quadro 181.11 Escala de depressão geriátrica de Yesavage (GDS – *Geriatric Depression Scale*) – versão curta, de 15 questões.

Perguntas	Sim	Não
1. Você está basicamente satisfeito com sua vida? (10, 4, 1)	0	
2. Você deixou muitos de seus interesses e atividades? (10, 4)	**1**	
3. Você sente que sua vida está vazia?	**1**	
4. Você se aborrece com frequência? (10)	**1**	
5. Você se sente de bom humor a maior parte do tempo? (10)	0	
6. Você tem medo que algum mal vá lhe acontecer?	**1**	
7. Você se sente feliz a maior parte do tempo? (10, 4)	0	
8. Você sente que sua situação não tem saída? (10)	**1**	
9. Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas? (10, 4)	**1**	
10. Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	**1**	
11. Você acha maravilhoso estar vivo?	0	
12. Você se sente um inútil nas atuais circunstâncias? (10)	**1**	
13. Você se sente cheio de energia? (10)	0	
14. Você acha que sua situação é sem esperanças?	**1**	
15. Você sente que a maioria das pessoas está melhor do que você? (10)	**1**	

Total	_____ pontos
Interpretação: > 5 pontos: sugestiva de depressão.	
Nota: as indicações 10, 4 e 1 que aparecem ao lado das questões indicam os itens incluídos na GDS-10 (dez itens), GDS-4 (quatro itens) e GDS-1 (um item).	

Yesavage e Brink, 1983; Almeida e Almeida, 1999a, 1999b.

Essa capacidade é avaliada observando se é independente, total ou parcialmente dependente e se necessita de ajuda mecânica, como bengalas, andadores ou cadeiras de rodas.

Há diversas escalas e testes para avaliação das atividades básicas de vida diária. As mais utilizadas em nosso meio são a escala de Katz (Quadro 181.13) e a escala de Barthel (Quadro 181.14).

A escala de Katz não contempla nenhum item sobre deambulação, porém a adaptação transcultural para o nosso meio foi realizada por Lino *et al.* (2008).

Quadro 181.12 Atividades básicas da vida diária.

Cuidados pessoais	Comer Banhar-se Vestir-se Ir ao banheiro
Mobilidade	Andar com ou sem ajuda Transferir-se da cama para a cadeira e vice-versa Mover-se na cama
Incontinência	Urinária Fecal

A escala de Barthel avalia 10 itens, incluindo a deambulação, e foi validada no Brasil parcialmente, apenas para atendimento ambulatorial. Sua interpretação é: < 20 pontos: dependência total; 20 a 35 pontos: dependência grave; 40 a 55 pontos: dependência moderada; 60 a 95 pontos: dependência leve; 100 pontos: independente.

Quadro 181.13 Avaliação das atividades básicas da vida diária.

Instruções: para cada área de funcionamento listada a seguir, assinale a descrição que se aplica (a palavra “ajuda” significa supervisão, orientação ou auxílio pessoal).

I – Independente; D – Dependente.

1. Tomar banho (leito, banheira ou chuveiro)

( ) Não recebe ajuda (entra na banheira e sai sozinho, se este for o modo habitual de tomar banho). (I)

( ) Recebe ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (por exemplo, as costas ou uma perna). (I)

( ) Recebe ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou não toma banho sozinho. (D)

2. Vestir-se

Pega roupas nos armários e gavetas, inclusive peças íntimas, e manuseia fechos (inclusive os de órteses e próteses, quando forem utilizadas).

( ) Pega as roupas e veste-se completamente, sem ajuda. (I)

( ) Pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos. (I)

( ) Recebe ajuda para pegar as roupas ou vestir-se, ou permanece parcial ou completamente sem roupa. (D)

3. Uso do vaso sanitário

Ida ao banheiro ou local equivalente para evacuar e urinar; higiene íntima e arrumação das roupas.

( ) Vai ao banheiro ou local equivalente, limpa-se e ajeita as roupas sem ajuda (pode usar objetos para apoio, como bengala, andador ou cadeira de rodas, e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando-o de manhã). (I)

( ) Recebe ajuda para ir ao banheiro ou local equivalente, ou para limpar-se, ou para ajeitar as roupas após evacuação ou micção, ou para usar a comadre ou urinol à noite. (D)

( ) Não vai ao banheiro ou equivalente para eliminações fisiológicas. (D)

4. Transferência

( ) Deita-se e sai da cama, senta-se e levanta-se da cadeira sem ajuda (pode estar usando objeto para apoio, como bengala ou andador). (I)

( ) Deita-se e sai da cama e/ou senta-se e levanta-se da cadeira com ajuda. (D)

( ) Não sai da cama. (D)

5. Continência

( ) Controla inteiramente a micção e a evacuação. (I)

( ) Tem "acidentes" ocasionais. (D)

( ) Necessita de ajuda para manter o controle da micção e evacuação; usa cateter ou é incontinente. (D)

6. Alimentação

( ) Alimenta-se sem ajuda. (I)

( ) Alimenta-se sozinho, mas recebe ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão. (I)

( ) Recebe ajuda para alimentar-se, ou é alimentado parcial ou completamente pelo uso de cateteres ou fluidos intravenosos. (D)

Interpretação – 0: independente em todas as seis funções; 1: independente em cinco funções e dependente em uma função; 2: independente em quatro funções e dependente em duas funções; 3: independente em três funções e dependente em três fun
independente em duas funções e dependente em quatro funções; 5: independente em uma função e dependente em cinco funções; 6: dependente em todas as seis funções.

Katz *et al.*, 1963; Katz e Akpom, 1976; Lino *et al.,* 2008.

A escolha de uma ou outra escala dependerá da experiência do examinador em sua aplicação e do conhecimento das limitações de cada uma.

As atividades instrumentais da vida diária (AIVDs) são as necessárias para uma vida independente e ativa na comunidade. Estão relacionadas com as atividades mais complexas (Quadro 181.15) e, de acordo com a capacidade para realizar essas atividades, é possível determinar se o indivíduo tem condições funcionais de viver sozinho.

Uma escala muito utilizada em nosso meio na prática clínica, para avaliação das AIVDs, que foi elaborada por meio da avaliação de idosos da comunidade, é a escala de Lawton (1969), porém, não está validada por estudos (Quadro 181.16).

Quadro 181.14 Escala de Barthel para a avaliação funcional do idoso.

Alimentação	
10 pontos	*Independente* – Capaz de usar qualquer talher. Come em tempo razoável

5 pontos	*Ajuda*– Necessita de ajuda para cortar, passar manteiga etc.
0 ponto	*Dependente*
Banho	
5 pontos	*Independente* – Lava-se por completo sem ajuda. Entra na banheira e sai sem ajuda
0 ponto	*Dependente*
Vestuário	
10 pontos	*Independente*– Veste-se, despe-se e arruma a roupa sem ajuda. Amarra os sapatos
5 pontos	*Ajuda*– Necessita de ajuda, mas realiza pelo menos metade das tarefas em tempo razoável
0 ponto	*Dependente*
Higiene pessoal	
5 pontos	*Independente*– Lava o rosto, as mãos, escova os dentes etc. Barbeia-se e utiliza sem problemas a tomada no caso de aparelhos elétricos
0 ponto	*Dependente*
Evacuação	
10 pontos	Continente – Não apresenta episódios de incontinência. Se são necessários enemas e supositórios, coloca-os sozinho
5 pontos	*Incontinente ocasional*– Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para a aplicação de enemas ou supositórios
0 ponto	*Incontinente*
Micção	
10 pontos	Continente – Não apresenta episódios de incontinência. Quando faz uso de sondas ou de outro dispositivo, toma as suas próprias providências
5 pontos	*Incontinente ocasional*– Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para o uso de sonda ou outro dispositivo
0 ponto	*Incontinente*
Uso do vaso sanitário	
10 pontos	Independente – Usa o vaso ou o urinol. Senta-se e levanta-se sem ajuda, mesmo que use barras de apoio. Limpa-se e veste-se sem ajuda
5 pontos	*Ajuda*– Necessita de ajuda para manter o equilíbrio, limpar-se e vestir-se

0 ponto	*Dependente*
Passagem cadeira/cama	
15 pontos	*Independente* – Não necessita de ajuda. Se utiliza cadeira de rodas, faz tudo isso sozinho
10 pontos	Ajuda mínima – Necessita de pequena ajuda ou supervisão
5 pontos	*Grande ajuda*– É capaz de sentar-se, mas necessita de ajuda total para a mudança para a cama e vice-versa
0 ponto	*Dependente*
Deambulação	
15 pontos	*Independente* – Pode caminhar pelo menos 100 m, mesmo que utilize bengalas, muletas, prótese ou andador
10 pontos	*Ajuda* – Pode caminhar pelo menos 100 m, mas necessita de ajuda ou supervisão
5 pontos	*Independente em cadeiras de rodas* – Movimenta-se na sua cadeira de rodas por pelo menos 100 m
0 ponto	*Dependente*
Escadas	
10 pontos	*Independente* – É capaz de subir ou descer escadas sem ajuda ou supervisão, mesmo que necessite de dispositivos, como muletas ou bengalas
5 pontos	*Ajuda* – Necessita de ajuda física ou de supervisão
0 ponto	*Dependente*

Mahoney e Barthel, 1965.

Quadro 181.15 Atividades instrumentais da vida diária (AIVDs).

Dentro de casa

- Preparar a comida
- Fazer o serviço doméstico
- Lavar e cuidar do vestuário
- Executar trabalhos manuais
- Manusear a medicação
- Usar o telefone
- Manusear dinheiro

Fora de casa
■ Fazer compras (alimentos, roupas)
■ Usar os meios de transporte
■ Deslocar-se (ir ao médico, compromissos sociais e religiosos)

Costa *et al.*, 2014.

Outro instrumento utilizado para avaliar a autonomia funcional do indivíduo referente às atividades do dia a dia é o Questionário de Pfeffer (1982) para atividades funcionais. É utilizado para avaliar se o déficit cognitivo é acompanhado de limitações na capacidade funcional, porém não foi adaptado nem validado no nosso meio.

O escore para um indivíduo normal é menor que 6 pontos; valores superiores indicam comprometimento, ou seja, dificuldade em realizar atividades instrumentais (Quadro 181.17).

Deficiências sensoriais. As deficiências visual e auditiva têm importância fundamental na funcionalidade do idoso e, por serem muito específicas, necessitam de avaliação especializada, porém, é importante que seja feito rastreio quando o idoso é avaliado globalmente. Além de perguntas sobre déficit visual, a avaliação da visão pode ser feita solicitando que o paciente leia palavras impressas de diversos tamanhos, em uma revista ou jornal. A melhor opção, no entanto, é a utilização do Cartão de Jaeger, que é colocado a 35 cm do indivíduo, testando um olho de cada vez. O rastreio é positivo quando o indivíduo é incapaz de ler com o olho testado além de 20/40 no cartão.

A avaliação da audição, além das perguntas sobre déficit, pode ser realizada pelo "teste do sussurro": o examinador se posiciona fora do campo visual do examinado, ficando a uma distância aproximada de 33 cm, e sussurra uma pergunta simples em cada ouvido, por exemplo, "qual é seu nome". Deve ser realizado nos dois ouvidos separadamente. Nas situações em que o indivíduo não responda, deve-se encaminhá-lo ao otorrinolaringologista. É importante que a otoscopia tenha sido realizada previamente ao teste, visto que rolha de cerume é a principal causa de hipoacusia de condução no idoso.

Condições socioambientais. Redes de suporte social são definidas por Neri (2001 *apud* Lemos e Medeiros, 2016), como conjuntos hierarquizados de pessoas que mantêm entre si laços típicos das relações de dar e receber, existindo ao longo da vida e atendendo à motivação do ser humano de viver em grupo. As necessidades de cada indivíduo determinarão a estrutura e as funções da rede de suporte social adequadas a cada situação.

Quadro 181.16 Escala de Lawton

Atividade	Pontuação de cada item	Pontos do paciente
É capaz de preparar as refeições		
Sem ajuda ou supervisão	3	
Com supervisão ou ajuda parcial	2	
Incapaz	1	
Tarefas domésticas		
É capaz de realizar todo trabalho sem ajuda ou supervisão	3	
É capaz de realizar apenas o trabalho doméstico leve (lavar louça, fazer a cama) ou necessita de ajuda ou supervisão	2	
Incapaz de realizar qualquer trabalho doméstico	1	
Trabalhos manuais e pequenos reparos na casa		
É capaz sem ajuda ou supervisão	3	
Realiza pequenos trabalhos com ajuda ou supervisão	2	
Incapaz	1	

Lavar e passar a roupa		
É capaz de lavar toda a sua roupa sem ajuda ou supervisão	3	
É capaz de lavar apenas peças pequenas ou necessita de ajuda ou supervisão	2	
Incapaz de lavar qualquer peça de roupa	1	
Manuseio da medicação		
É capaz de tomar toda e qualquer medicação na hora e doses corretas sem supervisão	3	
Necessita de lembretes e de supervisão para tomar a medicação nos horários e doses corretas	2	
É incapaz de tomar a medicação	1	
Capacidade para usar o telefone		
É capaz de utilizar o telefone por iniciativa própria	3	
É capaz de responder às ligações, porém necessita de ajuda ou aparelho especial para discar	2	
Completamente incapaz para o uso do telefone	1	
Manuseio de dinheiro		
É capaz de administrar seus assuntos econômicos, pagar contas, manusear dinheiro, preencher cheques	3	
É capaz de administrar seus assuntos econômicos, porém necessita de ajuda com cheques e pagamentos de contas	2	
Incapaz de lidar com dinheiro	1	
Compras		
É capaz de realizar todas as compras necessárias sem ajuda ou supervisão	3	
Necessita de supervisão para fazer compras	2	
Completamente incapaz de fazer compras, mesmo com supervisão	1	
Uso de meios de transporte		

É capaz de dirigir carros ou viajar sozinho de ônibus, trem, metrô e táxi	3	
Necessita de ajuda e/ou supervisão quando viaja de ônibus, trem, metrô e táxi	2	
Incapaz de utilizar qualquer meio de transporte	1	
Total de pontos		

Interpretação – 9 pontos: totalmente dependente; 10-15: dependência grave; 16-20: dependência moderada; 21-25: dependência leve; 25-27: independente. (Lawton e Brody, 1969; Lawton, 1971; Lawton *et al.*, 1982.)

As redes de suporte sociais são classificadas em: sistemas informais de suporte, que são as redes de relacionamento entre membros de uma mesma família, amigos e vizinhos; sistemas formais de suporte compostos de serviços de atendimento ao idoso, como Centro-Dia, Hospital-Dia, Atendimento Domiciliar, Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI). É importante destacar a necessidade de programas de treinamento para cuidadores de idosos, sejam formais ou informais. O suporte social é item importante na qualidade de vida do idoso e irá interferir na conduta a ser definida pelo médico e equipe multiprofissional. Uma das formas de avaliação desse parâmetro é a utilização de perguntas-chave, algumas sugeridas a seguir:

Quadro 181.17 Questionário de Pfeffer para atividades funcionais.

Mostre ao informante as opções e leia as perguntas. Anote a pontuação como se segue:

Sim, é capaz	0
Nunca o fez, mas poderia fazer agora	0
Com alguma dificuldade, mas faz	1
Nunca fez e teria dificuldade agora	1
Necessita de ajuda	2
Não é capaz	3
Perguntas	**Pontuação**
1. É capaz de cuidar do seu próprio dinheiro?	
2. É capaz de fazer as compras sozinho (p. ex., de comida e roupa?)	
3. É é capaz de esquentar água para café ou chá e apagar o fogo?	
4. É capaz de preparar comida?	
5. É capaz de manter-se a par dos acontecimentos e do que se passa na vizinhança?	
6. É capaz de prestar atenção em um programa de rádio, televisão ou artigo de jornal e de entendê-lo e discuti-lo?	
7. É capaz de lembrar-se de compromissos e acontecimentos familiares?	
8. É capaz de cuidar de seus próprios medicamentos?	

9. É capaz de andar pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?	
10. É capaz de cumprimentar seus amigos adequadamente?	
11. É capaz de ficar sozinho(a) em casa sem problemas?	
Interpretação – < 6 pontos: normal; ≥ 6 pontos: comprometido	

Versão utilizada no Projeto SABE. Disponível em: www.fsp.usp.br/sabe. (Pfeffer *et al.*, 1982; Lebrão e Laurenti, 2005.)

- O paciente sente-se satisfeito e pode contar com familiares para ajudá-lo a resolver seus problemas?
- O paciente participa da vida familiar e oferece apoio quando os outros membros têm problemas?
- Há conflitos entre as gerações que compõem a família?
- As opiniões emitidas pelo paciente são acatadas e respeitadas pelos membros que compõem o núcleo familiar?
- O paciente aceita e respeita as opiniões dos demais membros da família?
- O paciente participa da vida comunitária e da sociedade em que vive?
- O paciente tem amigos e pode contar com eles nos momentos difíceis?
- O paciente apoia os seus amigos quando têm problemas?

Outra forma de avaliação do suporte social é a utilização dos instrumentos conhecidos como Apgar da família e Apgar dos amigos, que, apesar de não terem sido desenvolvidos exclusivamente para idosos, têm sido utilizados para avaliar a satisfação do indivíduo com a família e os amigos. São compostos por cinco perguntas que se repetem nos dois questionários, apenas sendo substituída a palavra "familiares" por "amigos" (Quadro 181.18).

Quadro 181.18 Apgar da família ou Apgar dos amigos.

Está satisfeito e pode contar com familiares (amigos) para ajudá-lo a resolver seus problemas?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) conversam e compartilham os problemas com você?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) acatam e apoiam suas vontades e decisões?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) expressam afeição e respondem às suas emoções, como raiva, sentimentos de culpa, medo, afeto?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que você e seus familiares (amigos) compartilham o tempo juntos?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente

Pontue separadamente as escalas para os familiares e para os amigos.

Interpretação – < 3 pontos: acentuada disfunção nas relações familiares e de amizade; 4 a 6 pontos: moderada disfunção nas relações familiares e de amizade; > 6 pontos: disfunção leve ou ausente.

Smilkstein, 1978; Smilkstein *et al.,* 1982; Meiner, 2001.

A avaliação das necessidades especiais do idoso e a adaptação do ambiente onde ele vive são de fundamental importância, pois têm como objetivos preservar ou recuperar a independência do idoso, evitando quedas e seus agravos.

O médico deve sempre obter informações sobre o domicílio do idoso por meio de perguntas dirigidas ao paciente, a cuidadores, familiares, e/ou de realização de visitas domiciliares, para assim sugerir modificações necessárias para tornar o ambiente mais seguro.

Estado e risco nutricionais. O processo do envelhecimento normal é acompanhado de várias modificações morfológicas e funcionais que interferem na alimentação e na nutrição do idoso.

A avaliação nutricional é realizada pela história clínica, por exame físico, medidas antropométricas, exames laboratoriais, escalas e, em alguns casos, exames que medem a composição corporal, como a bioimpedância e a densitometria corporal total.

Na história clínica é importante avaliar: perda ou ganho de peso, alterações do padrão alimentar, sintomas gastrintestinais, avaliação da capacidade funcional, demanda metabólica, antecedentes patológicos, uso de medicamentos, história social, história dietética. O exame físico deve ser minucioso e visa identificar sinais específicos de carência de nutrientes.

A antropometria é um método que apresenta muitas limitações na população idosa, pois alterações morfológicas e funcionais já ocorrem no processo de envelhecimento normal. Porém, por ser um método não invasivo e de baixo custo, é aceito universalmente. Os parâmetros mais utilizados na população idosa são: peso, altura, índice de massa corporal, circunferência abdominal, circunferência da cintura, circunferência do braço, circunferência da panturrilha. A técnica para medida desses parâmetros é semelhante à utilizada nos adultos jovens, algumas já descritas no Capítulo 8, *Exame Clínico Geral*.

- Peso. Apesar das limitações, é medida importante para avaliação da composição corporal. Deve ser realizada diariamente nos hospitalizados e mensalmente nos pacientes ambulatoriais. Na avaliação da perda de peso é importante não só avaliar a perda mas o período no qual ela ocorreu (ver Quadro 181.8).
- Altura. A altura reduz, a partir dos 40 anos de idade, cerca de 1 a 2,5 cm por década, sendo a redução mais acentuada em idades avançadas. Essas alterações são decorrentes das alterações morfológicas que ocorrem no processo de envelhecimento.
- Índice de massa corporal (IMC). Também conhecido como índice de Quetelet, é definido como a relação entre peso em quilogramas dividido pela altura em metros, elevada ao quadrado (kg/m^2).

Apesar das limitações desse índice, decorrente das alterações na composição corporal com o processo de envelhecimento, é muito utilizado para avaliação da massa corporal de idosos. Não há consenso sobre quais parâmetros de corte deveriam ser utilizados na população idosa, se os da Organização Mundial da Saúde (1995, 1998) ou se os definidos por Lipschitz em 1994, descritos no Quadro 181.19.

- Circunferência abdominal (CA). Medida feita com uma fita métrica não extensível, com o idoso em pé, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. Não há parâmetros específicos para a população idosa, mas existe uma correlação com o IMC e prediz o depósito de gordura visceral na região abdominal e consequente risco cardiovascular (Quadro 181.20).
- Circunferência da cintura (CC). A técnica é a mesma da medida anterior, porém deve ser feita no local da cintura natural ou na menor curvatura entre a última costela e a crista ilíaca.
- Circunferência do braço (CB). Avalia gordura subcutânea e músculo, medida com braço relaxado ao longo do corpo na linha média, que foi definida com o braço flexionado, entre olécrano e acrômio.
- Circunferência da panturrilha (CP). Medida mais sensível para avaliação da massa muscular em idosos. É feita na maior circunferência no espaço entre tornozelo e joelho.

Um importante instrumento de triagem e avaliação nutricional foi validado especificamente para a população geriátrica: a Miniavaliação Nutricional (MAN®), de Guigoz e Vellas (1994) (Quadro 181.21). A primeira parte é a triagem, e se o escore for maior ou igual a 12 pontos não será necessário prosseguir. A segunda parte é que compreende a avaliação propriamente dita, tendo um escore total de 16 pontos. Ao final, soma-se a pontuação da triagem com a da avaliação, e o resultado permite classificar o idoso como normal (≥ 24 pontos), em risco de desnutrição (entre 17 e 23,5 pontos) ou desnutrido (< 17 pontos).

Quadro 181.19 Estado nutricional de idosos de acordo com o IMC.

Estado nutricional	IMC (kg/m^2)
Baixo peso	≤ 22
Eutrofia	22 a 27
Obesidade	≥ 27

Lipschitz, 1994.

Quadro 181.20 Classificação do risco de complicações cardiovasculares e metabólicas, segundo a circunferência abdominal (CA).

Sexo	Risco elevado	Risco muito elevado
Masculino	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Feminino	≥ 80 cm	≥ 88 cm

OMS, 2004.

Quadro 181.21 Miniavaliação nutricional.

Triagem

A. Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingesta alimentar por perda de apetite, problemas digestivos, dificuldades para mastigar ou deglutir?

0 – Diminuição grave

1 – Diminuição moderada

2 – Não houve diminuição

B. Perda de peso nos últimos 3 meses

0 – Superior a 3 kg 1 – Não sabe informar

2 – Entre 1 e 3 kg 3 – Sem perda de peso

C. Mobilidade

0 – Restrito ao leito ou à cadeira de rodas

1 – Deambula, mas não é capaz de sair de casa

2 – Normal

D. Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

0 – Sim 2 – Não

E. Problemas neuropsicológicos

0 – Demência ou depressão grave

1 – Demência leve

2 – Sem problemas neuropsicológicos

F. Índice de massa corporal = [peso (kg)/altura $(m)^2$]:

0 – IMC < 19 1 – 19 ≤ IMC < 21 2 – 21 ≤ IMC < 23 3 – IMC ≥ 23

Pontuação da triagem (subtotal, máximo de 14 pontos):

12 a 14 pontos: estado nutricional normal

8 a 11 pontos: sob risco de desnutrição

0 a 7 pontos: desnutrido

Para uma avaliação mais detalhada, continue com as perguntas G-R

Avaliação global

G. O paciente vive na sua própria casa

(não está em instituição geriátrica ou hospital)?

1 = Sim 0 = Não

H. Utiliza mais de três medicamentos por dia?

0 = Sim 1 = Não

I. Úlceras por pressão ou outras lesões de pele?

0 = Sim 1 = Não

J. Quantas refeições faz por dia?

0 = uma refeição

1 = duas refeições

2 = três ou mais refeições

K. O paciente consome:

– Pelo menos uma porção de leite ou derivados ao dia?

Sim___ Não___

– Duas ou mais porções semanais de ovos ou leguminosas?

Sim___ Não___

– Carne, peixe ou aves todos os dias?

Sim___ Não___

0,0 = Nenhuma ou uma resposta “sim”

0,5 = Duas respostas “sim” 1 = Três respostas “sim”

L. O paciente consome duas ou mais porções diárias de frutas ou vegetais?

0 = Não 1 = Sim

M. Quantos copos de líquidos (água, suco, café, chá, leite) o paciente ingere por dia?

0,0 = Menos de três copos 0,5 = Três a cinco copos

1,0 = Mais de cinco copos

N. Modo de se alimentar

0 = Incapaz de alimentar-se sozinho

1 = Alimenta-se sozinho, porém com dificuldade

2 = Alimenta-se sozinho sem dificuldade

O. O paciente acredita que tem algum problema nutricional?

0 = Acredita estar desnutrido

1 = Não sabe dizer

2 = Acredita que não tem problema nutricional

P. Em comparação com outras pessoas da mesma idade, como o paciente avalia sua saúde?

0,0 = Pior 0,5 = Não sabe responder 1,0 = Igual 2 = Melhor

Q. Circunferência do braço (CB) em cm

0,0 = CB < 21 0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1 = CB > 22

R. Circunferência da panturrilha (CP) em cm

0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31

Avaliação global (máximo 16 pontos): _____

Pontuação da triagem: _____

Pontuação total (máximo 30 pontos): _____

Avaliação do estado nutricional

De 24 a 30 pontos = estado nutricional normal

De 17 a 23,5 pontos = risco de desnutrição

Menos de 17 pontos = desnutrido

Guigoz, 2006; Vellas *et al.*, 2006; Nestlé Nutrition Institute, 2009.

A Miniavaliação Nutricional, versão reduzida (MNA®-SF), oriunda da forma completa (MNA®), validada por Kaiser *et al.* (2009) para idosos residentes na comunidade, tem-se mostrado um excelente instrumento de triagem por ser prático, de aplicação simples e capaz de identificar de forma rápida o idoso em risco e com necessidade de intervenção nutricional. Esta versão reduzida tem uma grande vantagem, pois nas situações em que não é possível calcular o IMC substitui-se este item pela circunferência da panturrilha em cm (Quadro 181.22).

Importante ressaltar que a desnutrição é fator de risco para a síndrome do idoso frágil (ver adiante Peculiaridades clínicas das doenças no idoso) e importante marcador de mau prognóstico em idosos hospitalizados.

Polifarmácia e medicamentos inapropriados

Polifarmácia é definida como uso de múltiplos medicamentos, sendo a utilização de cinco ou mais medicamentos o número mais aceito para essa definição, havendo uma relação direta entre número de medicamentos e a presença de eventos adversos. Ressalta-se que a utilização de cinco ou mais medicamentos pode ser necessária e correta, mas mesmo assim o risco de eventos adversos é aumentado.

Outro item a ser avaliado é a utilização de medicamentos inapropriados para o idoso, aqueles em que não há evidência clara de eficácia ou que os riscos excedam os benefícios clínicos, podendo ser substituídos por outros.

Multimorbidades

Definida como a presença de duas ou mais doenças crônicas no mesmo indivíduo. Como a prevalência de doenças crônicas aumenta com a idade, no indivíduo idoso a presença de multimorbidades é muito frequente, o que aumenta a possibilidade de desfechos desfavoráveis, além da complexidade terapêutica.

Quadro 181.22 Miniavaliação nutricional − versão reduzida.

Triagem

A. Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingesta alimentar causada por perda de apetite, problemas digestivos, dificuldades para mastigar ou deglutir?

0 – Diminuição grave

1 – Diminuição moderada

2 – Não houve diminuição

B. Perda de peso nos últimos 3 meses

0 – Superior a 3 kg

1 – Não sabe informar

2 – Entre 1 e 3 kg

3 – Sem perda de peso

C. Mobilidade

0 – Restrito ao leito ou à cadeira de rodas

1 – Deambula, mas não é capaz de sair de casa

2 – Normal

D. Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

0 – Sim

2 – Não

E. Problemas neuropsicológicos

0 – Demência ou depressão grave

1 – Demência leve

2 – Sem problemas neuropsicológicos

F1. Índice de massa corporal = [peso (kg)/altura $(m)^2$]

0 – IMC < 19

1 – 19 ≤ IMC < 21

2 – 21 ≤ IMC < 23

3 – IMC ≥ 23

Se IMC não disponível, substituir a questão F1 pela questão F2. Não responder à questão F2 se a F1 já estiver completa

F2. Circunferência da panturrilha (CP) em cm

0 – CP < 31

1 – CP ≥ 31

Pontuação da triagem (subtotal máximo de 14 pontos):

De 12 a 14 pontos: estado nutricional normal

De 8 a 11 pontos: sob risco de desnutrição

De 0 a 7 pontos: desnutrido

Vellas *et al.*, 2006; Rubenstein *et al.*, 2001; Guygoz, 2006; Kaiser *et al.*, 2009; Nestlé Nutrition Institute, 2009.

Autoavaliação de saúde. Parâmetro muito utilizado em inquéritos populacionais sobre saúde e bem-estar, sendo bom preditor de eventos adversos para idosos. Diversos estudos demonstram relação direta entre a autoavaliação de saúde e indicadores da capacidade funcional, destacando-se relação com atividades instrumentais de vida diária (AIVDs), velocidade de marcha e força de preensão palmar. Ou seja, quanto pior cada parâmetro, pior a autoavaliação de saúde e vice-versa. Nos pacientes em que há comprometimento da cognição, esse parâmetro não tem como ser avaliado (sem condições). Uma sugestão de aplicação é perguntar ao paciente o que ele acha de sua saúde e oferecer as seguintes opções: ( ) Muito boa; ( ) Boa; ( ) Regular; ( ) Ruim; ( ) Muito ruim; ( ) Sem condições de responder.

Maus-tratos. As evidências são insuficientes para recomendar a favor ou contra a triagem de rotina para abuso físico ou negligência com idosos, porém o médico deve conhecer os tipos de maus-tratos (Quadro 181.23), as situações que sugerem sua existência (Quadro 181.24) e os fatores de risco (Quadro 181.25) e ter uma postura ativa quando se deparar com uma situação de risco ou sugestiva de maus-tratos.

Quadro 181.23 Tipos de maus-tratos.

- Abuso físico (tapas, beliscões, contusões, queimaduras, contenção física)
- Abuso psíquico ou emocional (insultos, humilhações, tratamento infantilizado, amedrontamentos)
- Abuso material (apropriação indevida de proventos, dinheiro, bens, propriedades)
- Abuso sexual (contato sexual de qualquer tipo, sem consentimento)
- Negligência (não fornecer os cuidados de que a pessoa necessita)

Quadro 181.24 Situações que sugerem maus-tratos.

- Lesões físicas (contusões, lacerações, hematomas, feridas cortantes, queimaduras, fraturas inexplicáveis)
- Descuido com a higiene
- Desidratação e desnutrição difíceis de serem explicadas
- O paciente é levado ao hospital por outra pessoa que não seu cuidador
- Explicações vagas de ambas as partes sobre quaisquer tipos de lesões
- Diferenças entre a história relatada pelo paciente e a contada pelo familiar ou cuidador
- Demora entre o aparecimento dos sintomas ou lesão e a solicitação de atendimento médico
- Visitas frequentes ao médico por piora de uma doença crônica, apesar de tratamento correto

Quadro 181.25 Fatores de risco para maus-tratos de idosos.

1. Do idoso

Doença e queda funcional (fragilidade)

Alteração cognitiva

Distúrbio de comportamento

Incontinência

Distúrbio do sono

2. Do cuidador
Toxidependência
Etilismo
Transtorno mental
Dependência material em relação à vítima
Ignorância e incapacidade
Sobrecarga de trabalho
3. Do ambiente
Carência de recursos materiais
Isolamento social
Ambiente violento

Outras avaliações específicas. Pode-se utilizar as seguintes escalas de estimativa de risco cardiovascular: escore de risco de Framinghan (ERF), estimativa de risco global (ERG) e risco pelo tempo de vida (RTV) em indivíduos de riscos baixo e intermediário, a partir dos 45 anos. Há também escalas de avaliação da incapacidade na insuficiência cardíaca (classe funcional da New York Heart Association – NYHA) e escalas para avaliação de gravidade de uma doença em pacientes agudamente enfermos (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation – APACHE). Além dessas, pode-se fazer uso de escalas de avaliação para cuidados paliativos, como a escala de *performance*paliativa (PPS – Versão 2) e a escala de estadiamento funcional da doença de Alzheimer (FAST), entre outras.

A avaliação do paciente idoso utilizando a AGA com posterior planejamento terapêutico e de reabilitação tem mostrado menor perda funcional, menos institucionalização, menos hospitalizações e readmissões hospitalares, além de redução da mortalidade. Sugerimos um modelo básico (Avaliação Geriátrica Ampla, quadro apresentado *on-line*, como material suplementar) que poderá ser modificado ou ampliado, a depender da experiência do profissional e do tipo de serviço na qual será aplicada.

EXAMES COMPLEMENTARES

Em qualquer idade, os exames complementares são úteis para confirmação diagnóstica, esclarecimento etiológico, avaliação prognóstica e/ou para acompanhamento terapêutico. Muitas vezes, o diagnóstico é estabelecido durante o exame clínico, dispensando-se exames complementares para justificar uma intervenção terapêutica. Por exemplo: em um paciente idoso com tremores de repouso, rigidez, bradicinesia, marcha de pequenos passos, salivação e que nunca utilizou medicamentos com efeito antidopaminérgico, o diagnóstico de síndrome parkinsoniana é inquestionável, e o tratamento específico pode ser iniciado sem a realização de qualquer exame complementar. Em outras situações, contudo, só se consegue estabelecer um diagnóstico sindrômico insuficiente para instituir tratamento, sendo necessários exames complementares para o diagnóstico anatômico, definição da etiologia e decisão terapêutica. Por exemplo: uma paciente idosa que há 1 ano vem apresentando diminuição progressiva da memória, desorientação, agnosia, dificuldade para realização das tarefas habituais e distúrbio de comportamento tem, sem dúvida, uma síndrome demencial, mas o tratamento específico só deve ser instituído após realização de exames para esclarecer o diagnóstico etiológico, ou seja, a causa do quadro demencial, que tanto pode ser uma doença degenerativa como um tumor cerebral ou hipotireoidismo.

Exames complementares poderão ser necessários para estabelecer o prognóstico, como se faz no estadiamento das neoplasias malignas, os quais não só orientam a terapêutica como também podem definir a provável evolução. Em outros casos, são indispensáveis para avaliação ou acompanhamento do tratamento, por exemplo, a dosagem de eletrólitos, principalmente potássio, nos pacientes que estão utilizando diuréticos.

No caso de pacientes de idade muito avançada, é comum a solicitação de exames para a comprovação da higidez do ancião ou o diagnóstico de moléstia subclínica, pois, nessa faixa etária, muitas doenças manifestam-se com poucos sintomas ou de maneira atípica. Por exemplo: dosagem do TSH e dos hormônios tireoidianos para a detecção de hipotireoidismo latente, disfunção relativamente comum em mulheres idosas.

Independentemente da finalidade – diagnóstica, prognóstica, para acompanhamento ou para quantificação de risco –, os exames complementares devem ser solicitados com parcimônia, levando-se em conta a relação custo/benefício, e embasados na história clínica – incluindo antecedentes, hábitos de vida –, no exame físico e na avaliação funcional.

Como se sabe, os valores considerados normais para os exames laboratoriais são determinados a partir dos resultados obtidos em um grupo de indivíduos saudáveis. Cumpre salientar, contudo, que, para os pacientes idosos, ainda não estão disponíveis estudos suficientes para a determinação de muitos valores laboratoriais. As modificações fisiológicas resultantes do processo de envelhecimento podem justificar, em alguns casos, valores diferentes dos considerados normais para a população mais jovem. Entretanto, frequentemente, um resultado anormal reflete a interação entre modificações relacionadas com o envelhecimento fisiológico e doenças mais comuns nessa faixa etária. Quanto aos exames de imagem, é importante saber valorizar as alterações anatômicas decorrentes do envelhecimento *per se,* as quais, na maioria das vezes, são facilmente reconhecidas, mas não raro são consideradas indicativas de alguma enfermidade.

Ao interpretar o resultado de exame de um idoso, dois tipos de erro devem ser evitados: por excesso e por falta. A regra mais importante é valorizar os dados obtidos do exame clínico. O Quadro 181.26 mostra alguns cuidados a tomar na interpretação dos resultados de exames nesse grupo de pacientes.

Precaução maior será necessária quando se pensa em realizar um exame invasivo em um paciente idoso, como é o caso das angiografias, biopsias e laparoscopia. Esses pacientes apresentam reserva funcional diminuída, e um exame invasivo mal indicado ou malconduzido pode contribuir ainda mais para piora do seu quadro clínico. Isso não quer dizer que a idade, por si só, seja um fator limitante para a realização de exames. O mais importante é fazer uma avaliação criteriosa do doente e pesar os riscos e os benefícios do procedimento.

O encontro de bactérias patogênicas em líquidos orgânicos, secreções e tecidos corpóreos deve ser sempre considerado anormal, mesmo que os pacientes estejam assintomáticos. Nesses casos, os antimicrobianos podem não estar indicados, mas o acompanhamento em busca de sinais e sintomas de uma infecção deve ser contínuo. Exemplo frequente é o idoso com bacteriúria assintomática, que, na grande maioria das vezes, não precisa ser tratado.

Finalmente, é importante conhecer os conceitos de sensibilidade e especificidade para que se possa interpretar adequadamente um exame laboratorial, mesmo que nem sempre eles possam ser aplicados de forma absoluta ao examinar um paciente.

Quadro 181.26 Interpretação dos resultados de exames de pacientes idosos.

Resultado anormal

- Nunca resulta somente do envelhecimento (exemplo: aumento dos lipídios sanguíneos)
- Reflete uma anomalia mas não necessariamente uma doença que deva ser tratada ou mais profundamente investigada (exemplo: hipoalbuminemia em um paciente aparentemente hígido)

Resultado aparentemente normal

- Pode refletir uma doença se comparado com um exame anterior (exemplo: eletrocardiograma com alterações de repolarização que seriam consideradas esperadas para a idade do paciente não fosse o fato de um exame realizado há poucos dias não
  alterações)
- Pode ser o resultado de afecções que determinam alterações contrárias entre si (exemplo: paciente com polimialgia reumática e velocidade de hemossedimentação [VHS] normal, por ser portador de policitemia).

Dinh e Kagan, 1998.

Hemograma. Em qualquer faixa etária, o hemograma é um exame de extrema importância para o diagnóstico e acompanhamento do tratamento de diversas moléstias. No entanto, para os idosos nos quais as doenças podem apresentar-se de maneira subclínica ou atípica, esse exame é obrigatório quando há perda abrupta da capacidade funcional, quedas, confusão mental, incontinência ou descompensação de uma doença crônica. Uma anemia ou uma infecção pode ser a causa de qualquer uma dessas condições clínicas.

■ Eritrócitos. O número de eritrócitos pode variar de acordo com o peso, a altitude e a presença de hipoxemia. O hematócrito pode alterar-se em função do estado de hidratação do paciente. A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu como anemia níveis de hemoglobina abaixo de 12 g/dλ para as mulheres e 14 g/dλ para os homens. Tendo como base o fato de que, com o envelhecimento, provavelmente em decorrência da redução da produção de testosterona, os níveis de hemoglobina podem diminuir fisiologicamente nos indivíduos do sexo masculino, muitos autores propuseram níveis de corte mais baixos em homens idosos, igualando-os aos da mulher, ou seja 12 g/dλ. Entretanto, estudos populacionais posteriores não confirmaram essa hipótese, nem mesmo em homens muito idosos. De forma que, na última publicação da OMS, os valores eram os mesmos para adultos jovens e idosos, ou seja, 13 g/dλ para homens e 12 g/dλ para mulheres. A OMS (2011) sugere ajuste apenas para residentes de altitudes elevadas e fumantes.

■ Leucócitos. A contagem total e diferencial dos leucócitos geralmente não se altera com o envelhecimento. Entretanto, alguns idosos podem apresentar leucopenia, em decorrência principalmente de linfopenia. Em idosos com febre, a ausência de leucocitose e/ou neutrofilia não é suficiente para descartar a etiologia bacteriana de uma infecção, pois eles frequentemente podem apresentar infecções sem que essas alterações ocorram, embora, na maioria dos casos, haja desvio para a esquerda.

■ Plaquetas. A contagem de plaquetas não se altera com a idade. Portanto, toda trombocitopenia ou trombocitose devem ser exaustivamente investigadas em busca de uma causa.

Velocidade de hemossedimentação (VHS). A VHS aumenta com a idade, principalmente no sexo feminino, sendo o mecanismo responsável por essa modificação ainda desconhecido. Acredita-se que a diminuição da albumina e o aumento das globulinas que acompanham o processo do envelhecimento seriam responsáveis por esse fenômeno. As seguintes fórmulas possibilitam o cálculo dos valores máximos da VHS na primeira hora para indivíduos idosos:

■ Homens: Idade/2

■ Mulheres: (Idade + 10)/2.

Em um homem de 80 anos, por exemplo, a VHS pode ser considerada normal até 40 mm na primeira hora e, em uma mulher da mesma idade, até 45.

Valores mais elevados certamente correspondem à existência de doenças inflamatórias, infecciosas, neoplasias malignas ou de anemia. No entanto, valores normais não são suficientes para excluir inflamação, pois se trata de exame de baixa sensibilidade e baixa especificidade. A arterite de células gigantes e a polimialgia reumática, que acometem quase exclusivamente pacientes idosos, caracterizam-se por VHS extremamente elevada na presença sintomatologia característica.

Ferro sérico e ferritina. Os níveis séricos de ferro diminuem com a idade, porém os depósitos de ferro aumentam progressivamente, sobretudo no sexo feminino, o que acarreta aumento da ferritina. É importante considerar essas alterações quando se investiga a etiologia das anemias nos idosos.

Eletroforese de proteínas. A albumina plasmática diminui com o envelhecimento, de modo que os idosos podem apresentar níveis de albumina até 0,9 g/dλ menores do que os valores considerados normais nas faixas etárias mais jovens. Essa alteração ocorre na ausência de doença e é considerada fisiológica, porém deve ser levada em conta ao se prescreverem, para esse grupo de pacientes, medicamentos que se ligam fortemente às proteínas plasmáticas (p. ex., anticoagulantes orais, propranolol, benzodiazepínicos, meperidina e fenitoína).

A gamaglobulina IgG aumenta com a idade, sem que isso signifique doença. Cerca de 2% dos indivíduos com mais de 70 anos apresentam níveis elevados de IgM, na ausência de sintomas. Essa condição é reconhecida clinicamente como gamopatia monoclonal benigna, e apenas 20% dos seus portadores evoluem para mieloma múltiplo ou outra neoplasia de células plasmáticas.

Ureia, creatinina e *clearance* da creatinina. O envelhecimento caracteriza-se por perda da reserva funcional dos órgãos, e uma das funções mais afetadas é a filtração glomerular. Estima-se que haja redução de cerca de 10% nesse índice, por década, a partir dos 40 anos; portanto, uma depuração da creatinina de 50 a 60 mλ/min depois dos 70 anos pode ser considerada normal. Como a massa muscular também diminui com o envelhecimento, os níveis de ureia e creatinina permanecerão dentro dos valores considerados normais para os mais jovens.

Do ponto de vista clínico, essas alterações são muito importantes, pois indicam que os idosos podem desenvolver insuficiência renal muito mais facilmente quando são observados quadros agressivos, como hipovolemia, infecções e uso de medicamentos nefrotóxicos. A prescrição de fármacos também é influenciada, de tal modo que todo medicamento de eliminação renal deve ter sua dose reduzida quando utilizado por pacientes idosos, mesmo aqueles com ureia e creatinina normais (p. ex., digitálicos, aminoglicosídios, lítio, antivirais e diuréticos).

É importante ressaltar, também, que os indivíduos idosos necessitam de uma redução muito maior da depuração da creatinina para que a creatinina sérica se eleve a determinado nível observado nos jovens com *clearance* bem mais elevado.

Aspartato aminotransferase (AST ou TGO), alanina aminotransferase (ALT ou TGP), fosfatase alcalina e amilase. As enzimas hepáticas TGO e TGP não sofrem alterações com o envelhecimento. No entanto, a fosfatase alcalina frequentemente apresenta discreto aumento. Níveis muito elevados dessa enzima nem sempre indicam doença hepática. É importante lembrar que os idosos são propensos a apresentar doenças metabólicas ósseas (osteoporose, doença de Paget, osteomalacia) que também são responsáveis por sua elevação. A amilase sérica aumenta até os 70 anos e depois tende a diminuir.

Eletrólitos. Os níveis séricos de sódio, potássio e cloro não se alteram em decorrência do processo de envelhecimento, mas os idosos são mais propensos a apresentar desequilíbrios eletrolíticos do que os mais jovens, principalmente a hiponatremia. O cálcio diminui com a idade, especialmente nos indivíduos do sexo masculino.

Ácido úrico. O ácido úrico aumenta linearmente com a idade e passa a manter relação com os níveis de ureia e creatinina. Na mulher idosa, os níveis de ácido úrico equiparam-se aos dos homens. Valores acima de 7,7 mg/dλ são considerados anormais para ambos os sexos.

Coagulação. O envelhecimento, por si só, não altera os testes que avaliam a coagulação sanguínea, como o tempo de coagulação (TC), tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Convém ressaltar que o valor diagnóstico da prova do laço e o tempo de sangramento (TS) é limitado em qualquer faixa etária. Existem evidências de que a adesividade plaquetária aumente com a idade.

Glicemia e teste de tolerância à glicose. A secreção basal de insulina não se altera com a idade, porém, provavelmente pela resistência à insulina, a tolerância à glicose diminua em cerca de 60% dos idosos saudáveis.

Os critérios adotados pela Organização Mundial da Saúde para o diagnóstico de diabetes melito são os mesmos, tanto para os idosos como para os mais jovens; entretanto, as metas de controle podem ser ajustadas nos muito idosos e nos frágeis.

Lipídios sanguíneos. Os níveis de colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídios tendem a aumentar dos 30 aos 70 anos, diminuindo após essa idade em ambos os sexos. Esse aumento é muito mais acentuado quando o indivíduo ganha peso. A queda dos níveis de triglicerídios, a partir dos 70 anos, é mais acentuada nos homens, assim como a dos níveis de HDL-colesterol nas mulheres.

Hormônios sexuais. Nos homens, os níveis de testosterona se reduzem a partir dos 50 anos e, por volta dos 80 anos, alcançam valores 50% menores do que os do adulto jovem. Nas mulheres, os níveis de testosterona não se alteram com a idade; em contrapartida, os estrogênios diminuem drasticamente após a menopausa, chegando a níveis muito baixos por volta dos 60 anos. Eles também diminuem com o avançar da idade nos indivíduos do sexo masculino. Em decorrência dessas alterações, as gonadotrofinas hipofisárias aumentam de maneira acentuada, principalmente nas mulheres.

Função tireoidiana. As concentrações de tri-iodotironina (T3) diminuem a partir dos 50 anos, porém as de tiroxina (T4) e do hormônio estimulante da tireoide (TSH) mantêm-se estáveis. A dosagem sistemática do TSH e o intervalo desta dosagem não apresenta consenso na literatura, mas por causa da alta prevalência de hipotireoidismo subclínico e clínico com apresentações atípicas nessa população, a solicitação desses exames deve ser realizada rotineiramente a cada ano.

Reações sorológicas para sífilis e pesquisas de autoanticorpos. Os títulos de VDRL aumentam com a idade sem que isso signifique infecção recente ou antiga pelo *Treponema pallidum.*Para confirmação diagnóstica, é necessário realizar testes sorológicos mais específicos, como o FTA-ABS.

Títulos baixos de autoanticorpos, principalmente FAN e fator reumatoide, podem ser detectados nos idosos, e isso nem sempre significa doença autoimune.

Exame de urina. Os valores de referência para o sedimento urinário não se modificam na velhice, e suas alterações têm o mesmo significado que nos indivíduos mais jovens. A bacteriúria assintomática, comum nessa faixa etária, deve ser considerada como uma anormalidade, mas nem sempre deve ser tratada com antimicrobianos.

Dosagem de vitaminas. Os níveis séricos de algumas vitaminas (B_1, B_6, B_{12}, C, D e E) podem estar diminuídos no idoso, por causa de uma série de fatores, que vão desde a diminuição da absorção até a ação de medicamentos que interfiram com seu metabolismo. As dosagens devem ser solicitadas de acordo com critérios clínicos em indivíduos de risco ou que apresentem sinais e sintomas de deficiência.

Gasometria arterial. A PaO_2 diminui com o envelhecimento, de tal modo que valores em torno de 70 mmHg são considerados normais aos 80 anos. A fórmula a seguir pode ser usada para cálculo da variação da PaO_2 com a idade:

$$PaO_2 \text{ (mmHg)} = 109 - (0{,}43 \times \text{idade})$$

O pH, a $PaCO_2$ e as dosagens de bicarbonato não se modificam com o envelhecimento.

Eletrocardiograma. É um exame muito solicitado por ser barato e não invasivo. Apesar das inúmeras modificações estruturais no coração do idoso, capazes de alterar o traçado eletrocardiográfico, esse exame é muito útil mesmo em situações em que a doença de base não seja cardiovascular. A insuficiência coronariana pode apresentar-se, nesses pacientes, de forma atípica ou oligossintomática. Portanto, condições clínicas como síncope, queda, astenia aguda, confusão aguda, dor abdominal, náuseas e vômitos são suficientes para indicar a realização de eletrocardiograma nessa faixa etária. Aproximadamente 50% dos idosos apresentam alterações eletrocardiográficas não relacionadas com sintomas clínicos. Entretanto, na maioria das vezes, sem a realização de exames mais sofisticados, é impossível afirmar que não sejam causadas por doença cardiovascular oculta, principalmente pela doença coronariana.

Alterações eletrocardiográficas comumente observadas nos idosos

- Desvio do eixo QRS para a esquerda.
- Discretas alterações do segmento ST e diminuição da amplitude da onda T.
- Alterações do ritmo, bloqueios atrioventriculares e bloqueios de ramo.

Radiografia do tórax. As alterações musculoesqueléticas e vasculares do envelhecimento podem ser responsáveis por erros e dificuldades na interpretação do exame radiográfico do tórax. Assim, o aumento do índice cardiotorácico não corresponde necessariamente a aumento da área cardíaca, podendo depender da diminuição do diâmetro transverso e aumento do diâmetro anteroposterior da caixa torácica.

Os pulmões podem apresentar-se hiperinsuflados, mesmo na ausência de doença pulmonar, como consequência do aumento fisiológico do volume residual. Em indivíduos muito idosos, as cartilagens costais, traqueais e dos brônquios-fontes podem calcificar-se.

Comumente, observam-se traves fibróticas e acentuação da trama brônquica, indicativas de sequelas de afecções pulmonares prévias.

A aorta pode apresentar-se alargada e alongada com calcificações, principalmente na sua crossa.

Os ossos da coluna têm densidade diminuída e, frequentemente ocorrem calcificações das articulações entre o esterno e as costelas. São comuns imagens anormais provocadas por osteoartrite e osteófitos marginais, conhecidos vulgarmente como bicos de papagaio.

Teste ergométrico. As indicações do teste ergométrico são as mesmas que em outras faixas etárias, ou seja, diagnóstico da insuficiência coronariana e avaliação da aptidão física e do significado das arritmias. Contudo, as doenças osteomioarticulares, vasculares periféricas, sequelas neurológicas e alterações do sistema de condução do coração podem limitar sua indicação e reduzir sua sensibilidade e sua especificidade para o diagnóstico de isquemia miocárdica. A resposta ao esforço altera-se com o envelhecimento. Diminui o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx), o aumento da frequência cardíaca é atenuado, a pressão arterial sistólica eleva-se linearmente, enquanto a diastólica aumenta inicialmente para, depois, sofrer queda progressiva.

Ecocardiograma. As janelas ecocardiográficas podem estar comprometidas nos idosos, por alterações da parede torácica, principalmente aumento do diâmetro anteroposterior e existência de calcificações das cartilagens condrocostais. Observam-se aumento da espessura da parede da aorta e do seu diâmetro, espessamento e calcificações valvares, aumento do diâmetro do átrio esquerdo, hipertrofia ventricular e diminuição da complacência do ventrículo esquerdo.

Radiografia simples do abdome. Não se altera muito no paciente idoso, exceto pelo fato de que são comuns as calcificações nas paredes da aorta. Suas indicações são as mesmas que em outras faixas etárias, mas algumas situações como febre inexplicada e confusão mental podem justificar sua realização, mesmo que o paciente não apresente sintomas abdominais.

Ultrassonografia abdominal. As indicações também são idênticas às das faixas etárias mais jovens. Muitos idosos podem ter a vesícula biliar escleroatrófica e cálculos podem ser descobertos sem que o paciente apresente sintomas. Pequenos cistos renais são comuns e não têm significado patológico. Aneurismas da aorta podem ser detectados na ausência de sintomas e demandam intervenções ou acompanhamento.

Radiografia do crânio. Trata-se de um exame de indicações limitadas para o paciente idoso. Na maioria das doenças do sistema nervoso central que acometem esses pacientes, o exame é normal. Permanece útil no caso de fraturas, doença de Paget dos ossos e mieloma múltiplo, em que as anormalidades ósseas são evidentes. É comum haver calcificações da glândula pineal e do parênquima cerebral, sem significado patológico.

Eletroencefalograma. O envelhecimento pode levar a uma redução da frequência dos ritmos alfa de 10,5 ciclos/segundo no adulto jovem para 8,6 no velho de 80 anos. Pode ocorrer atividade lenta focal, principalmente temporal. Ondas sugestivas de atividade epileptógena não devem ser assim consideradas sem que haja sintomatologia que as justifique.

Tomografia do crânio e ressonância magnética. A tomografia do crânio deve ser solicitada para todo idoso que apresente confusão mental, crises convulsivas ou distúrbio de comportamento, mesmo que não haja outros sinais de comprometimento do sistema nervoso central. Nas doenças metabólicas e degenerativas, incluindo as demências, a probabilidade de a tomografia ser normal é grande. Contudo, a ressonância nuclear magnética pode demonstrar alterações; por isso, pode ser o exame inicial em determinadas circunstâncias. O cérebro diminui de volume com a idade, e sinais de atrofia do parênquima cerebral com aumento dos espaços liquóricos (hidrocefalia ex-vácuo) são esperados com envelhecimento. Anormalidades da substância branca, que aparecem na tomografia computadorizada como áreas de hipodensidades periventriculares, são verificadas em idosos sem deficiência cognitiva, mas podem estar associadas à doença cerebrovascular, à hipertensão arterial sistêmica e à doença de Alzheimer. Essas alterações, conhecidas como leucoaraiose ou microangiopatia, também podem ser vistas na

ressonância magnética, e vários estudos anatomopatológicos demonstraram a associação desses achados radiológicos com desmielinização, gliose, necrose e cavitação do tecido cerebral, geralmente associadas à aterosclerose de pequenos vasos. A ressonância nuclear magnética também é o exame mais indicado quando se investigam afecções da medula espinal, entre elas a mielopatia cervical, que é uma situação quase exclusiva da velhice que se caracteriza por compressão da medula cervical pelas alterações decorrentes de osteoartrite da coluna.

Exame do líquido cefalorraquidiano (liquor). As indicações são as mesmas dos indivíduos jovens, ou seja, para o diagnóstico de infeções, neoplasias, sangramento e doenças imunológicas, e a interpretação dos resultados também não é diferente nos idosos. Em caso de osteoartrite e deformidades de coluna, a punção pode ser mais difícil que em pacientes adultos jovens. Está disponível para uso clínico a dosagem das proteínas beta-amiloide e tau e tau fosforilada no liquor para o diagnóstico das síndromes demenciais. Na doença de Alzheimer, a primeira está diminuída e as outras duas, aumentadas. A indicação, entretanto, deve ser reservada a casos de início precoce (pré-senil), nos de apresentação atípica e na suspeita de demências de etiologia mista, nos quais os critérios clínicos não são suficientes para o diagnóstico e também para pacientes que serão introduzidos em estudos clínicos sobre a doença (Fagan, 2014).

Multimorbidade. Em geral, nos pacientes idosos, múltiplas doenças coexistem. A premissa clínica de que todos os sinais e sintomas devam ser explicados por um único diagnóstico é de pouco valor quando se presta assistência a pacientes idosos. Nestes, é comum o fato de várias doenças crônicas e agudas interagirem entre si e com fatores sociais e psicológicos para determinar o quadro clínico. O paciente pode ter muitas queixas sem que nenhuma domine o quadro clínico, ou, ao contrário, apresentar uma queixa principal que não possa ser explicada por uma única doença. Grande parte das pessoas com mais de 60 anos que procuram assistência médica são portadoras de duas ou mais doenças, e essa situação tem sido designada na literatura como multimorbidade, que significa a coexistência de duas ou mais doenças crônicas em um só indivíduo, mesmo que essas doenças compartilhem fatores de risco e fatores causais, como o caso de uma idosa obesa, que tenha hipertensão arterial, osteoartrite e diabetes. Trata-se de um fenômeno frequente nos consultórios e hospitais – aliás, é quase sempre a regra entre pacientes idosos. Nas faixas etárias mais avançadas, os pacientes procuram, na maior parte das vezes, ajuda médica para seus vários problemas, e não apenas para uma doença especial. Essa situação é sistematicamente excluída dos estudos que suportam o atual conhecimento médico baseado em evidências (Yarnall *et al.*, 2017).

Em estudo publicado no Reino Unido em 2018, Kingston e colaboradores estimam que, entre 2015 e 2035, a prevalência de multimorbidade entre indivíduos de 65 a 74 anos vai aumentar de 45,7% para 52,8%, e a proporção daqueles com quatro ou mais doenças crônicas vai praticamente dobrar (de 9,8% em 2015 para 17% em 2035). Essa situação na qual o indivíduo tem quatro ou mais doenças crônicas é chamada de multimorbidade complexa, e dois terços dos seus portadores terão problemas mentais (demência, depressão, comprometimento cognitivo sem demência).

Muitas enfermidades, em particular as crônicas, que coexistem no idoso podem interagir entre si, influenciando a expressão clínica, o diagnóstico e o tratamento. Alguns dos efeitos dessa interação são descritos no Quadro 181.27.

A predominância de doenças crônicas (qualquer condição que dure mais de 3 meses) dentre idosos deve-se à menor reserva funcional e à exposição ao longo da vida a inúmeros fatores de risco. Os problemas crônicos mais comuns na população idosa são: hipertensão arterial, insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca, diabetes melito, osteoartrite, osteoporose, demência, surdez, visão subnormal ou cegueira e depressão. Esse fato já era conhecido de Hipócrates, pois, nos aforismos, encontramos a seguinte observação: "No todo, as pessoas idosas apresentam menos queixas que os jovens, mas as doenças que as acometem nunca as deixam".

Quadro 181.27 Interações das doenças nos idosos.

Interações	Exemplos
Doença que impede a manifestação de outra	Paciente portador de insuficiência cardíaca pode não se queixar de dispneia porque também é portador de artrite r exercita o suficiente para desencadear esse sintoma
Doença que altera a apresentação de outra	Paciente portador de doença de Alzheimer não se queixa de disúria, quando tem infecção urinária, mas apenas ap função mental
Doença que agrava outra	Paciente portador de insuficiência coronariana pode ter o quadro clínico agravado quando tem hipertireoidismo
Doença que simula a apresentação de outra	Paciente portador de depressão com queixa de deficiência de memória pode receber o diagnóstico de demência
Doença que dificulta o tratamento de outra	Paciente portador de DPOC não pode ser medicado com betabloqueador para a insuficiência coronariana ou para
Doença que facilita o tratamento de outra	Paciente recebe betabloqueador para tratamento da hipertensão arterial e melhora do tremor senil
Doença que desencadeia uma cascata de outras doenças	Paciente com insônia é medicado com benzodiazepínico, apresenta sonolência e confusão mental durante o dia po medicamento, cai, fratura o colo do fêmur e, em decorrência da imobilidade, pode apresentar mais confusão menta decúbito e tromboembolismo pulmonar

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Algumas enfermidades tendem a aparecer quase exclusivamente na velhice, enquanto outras ocorrem tanto em pacientes jovens como nos idosos. Exemplos de doenças quase que exclusivas de pacientes idosos são: leucemia linfoide crônica, angiodisplasia colônica, doença de Alzheimer, doença de Paget dos ossos, polimialgia reumática, dentre outras.

Apresentação atípica das doenças. Nos idosos, as doenças interagem entre si e com as modificações ocasionadas pelo processo de envelhecimento, o que pode alterar totalmente sua apresentação clínica. De forma que, na velhice, as doenças podem apresentar-se de maneira oligossintomática, com sintomatologia inespecífica ou, muitas vezes, de maneira totalmente atípica. É comum que um idoso com doença grave seja assintomático ou oligossintomático, por exemplo: ter insuficiência coronariana sem nunca ter tido angina. Em outras situações, muitas doenças manifestam-se com sintomatologia inespecífica, como confusão mental, distúrbio do humor, incontinência, inapetência, emagrecimento e síncope. Por outro lado, existem afecções que têm uma forma de apresentação característica no idoso totalmente diversa da que aparece em jovens. Nessa faixa etária, as doenças também podem manifestar-se de maneira completamente diferente da esperada, como o infarto agudo do miocárdio com dor abdominal e o hipotireoidismo com depressão.

O Quadro 181.28 mostra os fatores predisponentes, as doenças que comumente se apresentam de maneira atípica e as apresentações mais comuns.

É importante lembrar, contudo, que essas diferentes formas de apresentação clínica das doenças nos idosos são frequentes, mas não a regra. Elas também podem manifestar-se com o mesmo quadro dos indivíduos jovens. É claro que, quanto mais velho ou mais frágil for o paciente, maior será a chance de as doenças se apresentarem de modo diferente. O envelhecimento é um processo contínuo; quanto mais se vive, mais vulnerável o indivíduo se torna. Portanto, um paciente pode ter pneumonia aos 65 anos e queixar-se de tosse produtiva, dor torácica e febre. Aos 78 anos, o mesmo paciente pode ter outra pneumonia, sem tosse, sem febre e apresentar apenas confusão mental.

A tendência das doenças de se apresentarem tardiamente e em estágios avançados não é rara nos idosos, principalmente com as neoplasias malignas. Tanto o paciente como os médicos parecem contribuir para isso. Os idosos, em geral, alimentam pequena expectativa com relação a seu estado de saúde e, muitas vezes, interpretam um sinal ou um sintoma como resultado do próprio envelhecimento e não procuram assistência. O médico, por sua vez, também pode, erroneamente, atribuir condições passíveis de tratamento ao processo de envelhecimento e, consequentemente, negar ao paciente a possibilidade de melhora ou mesmo de cura. Quem cuida de pacientes idosos deve estar atento a anemias, mesmo discretas, sem explicação, a dores mal definidas e mal localizadas, à queixa de fadiga que pode significar dispneia de esforço, às febrículas, à perda de peso e, principalmente, aos casos em que ocorre queda rápida e inexplicada da capacidade funcional. Estar atento a essas situações não implica a realização aleatória de exames complementares sofisticados, de alto custo e invasivos em todos os pacientes, mas a execução de um exame clínico minucioso para a escolha correta dos exames pertinentes ao caso e o acompanhamento constante do paciente.

Quadro 181.28 Manifestações atípicas das doenças nos idosos.

Fatores predisponentes	Formas mais comuns	Doenças que comumente podem manifestar-se de forma atípica
■ Idade avançada	■ Alterações inexplicáveis de capacidade funcional	■ Pneumonias
■ Diminuição da reserva funcional	■ Piora do estado mental	■ Infecções urinárias
■ Incapacidade de manter a homeostase	■ Início ou intensificação de incontinência urinária e/ou fecal	■ Meningite
■ Percepções equivocadas sobre o envelhecimento	■ Perda de peso ou dificuldade em aumentá-lo	■ Tuberculose
■ Multimorbidade	■ Astenia	■ Infarto agudo do miocárdio
■ Síndromes geriátricas	■ Fadiga	■ Insuficiência cardíaca
■ Fragilidade	■ Quedas	■ Insuficiência renal crônica
■ Incapacidade funcional	■ Dores generalizadas	■ Tromboembolismo pulmonar
■ Deficiência cognitiva	■ Pressão arterial instável	■ Hematoma subdural crônico
■ Polifarmácia	■ Taquicardia e taquipneia	■ Hipo e hipertireoidismo
	■ Febre ausente ou de valor inferior à gravidade do processo infeccioso	■ Neoplasias malignas
		■ Depressão
		■ Iatrogenia e reações adversas a drogas

Gorzoni *et al.*, 2016.

Síndromes geriátricas. Alguns problemas clínicos, comuns na velhice, com múltiplas causas, curso crônico, embora não impliquem risco à vida iminente, comprometem a qualidade de vida e constituem um desafio diagnóstico e terapêutico. Esses problemas inicialmente receberam a denominação de "gigantes da geriatria" ou "5 Is", e compreendiam insuficiência cognitiva, incontinência urinária e/ou fecal, instabilidade postural e quedas, imobilidade e iatrogenia.

Desde que foram descritas por Bernard Isaacs em 1992 como os "5 Is", o conceito das síndromes geriátricas tem evoluído de forma que essas condições são atualmente mais bem definidas. É importante entender que o que as diferencia de uma síndrome clínica tradicional não é o fato de ocorrerem em idosos, mas principalmente a característica de que nelas um fenômeno clínico específico resulta de múltiplos processos patogênicos. Na síndrome clínica tradicional, é um único processo patogênico que ocasiona múltiplos fenômenos clínicos, e o exemplo mais clássico é a síndrome de Cushing, na qual o hipercortisolismo acarreta inúmeras alterações, como obesidade, estrias, "giba de búfalo", edema, fácies em lua cheia, dislipidemia, osteoporose, hipertensão, hirsutismo etc. (Flacker, 2003).

É importante ressaltar que elas são mais frequentes em idosos e sua prevalência aumenta com a idade, porém não são exclusivas dessa população, podendo ocorrer em indivíduos mais jovens, como as quedas e o *delirium*.

O que as torna diferentes, fazendo com que se justifique a denominação de síndrome geriátrica, é o fato de que, nas faixas etárias mais avançadas, são geralmente o resultado de múltiplos processos patogênicos que interagem entre si, e não de um único processo patogênico específico, ou seja, elas são sempre multifatoriais.

As quedas, por exemplo, quando ocorrem em jovens, geralmente são ocasionadas por fatores ambientais, como tropeços, escorregões, queda de um local mais elevado (após subir em árvores, telhado, escadas, muros), acidentes de trabalho, acidentes na prática de esportes e outras situações. Quando têm uma causa intrínseca, é mais fácil determinar um processo patogênico único, por exemplo, queda por síncope (neuromediada, por arritmia cardíaca etc.), queda durante uma crise convulsiva. Já em um idoso portador de multimorbidade e que apresentou várias quedas no último ano, contribuem para elas fatores ambientais, como o tapete da sala, mas também os medicamentos, a perda cognitiva, a perda de massa muscular (sarcopenia), as deficiências sensoriais (visual, de sensibilidade proprioceptiva), alterações das articulações com redução de sua mobilidade e estabilidade. Todos esses fatores dificultam a marcha segura e a recuperação postural diante de um obstáculo, como tropeçar no tapete. É por isso que, no caso desse idoso "caidor", cada queda tem uma história diferente, acontece em locais diferentes, em horários diferentes, e nem sempre os obstáculos ambientais estão presentes (Costa, 2015).

As principais características de uma síndrome geriátrica são:

- É mais frequente em idosos e sua prevalência aumenta com a idade.

- Sua apresentação clínica resulta não só de uma única doença bem definida, pois é multifatorial
- Não se enquadra em categorias distintas de doenças
- Associa-se a desfechos desfavoráveis, como perda funcional, incapacidade, dependência, necessidade de cuidados de longa duração, hospitalizações e morte
- Aumenta o risco de que doenças, em especial as afecções agudas, manifestem-se de forma atípica
- Pode ocorrer concomitantemente e/ou compartilhar fatores de risco com outra síndrome geriátrica
- Contribui para o aparecimento de outra síndrome geriátrica
- Seu tratamento adequado requer uma abordagem multidimensional.

O Quadro 181.29 mostra as principais síndromes geriátricas descritas por Isaacs, em 1992, e as síndromes geriátricas modernas, segundo definiu Morley, em 2017.

Alguns autores não classificam mais a incontinência como uma síndrome geriátrica, outros consideram quando ocorre dupla incontinência e quando não se consegue estabelecer um único fator causal (p. ex., lesão medular). Outra diferença é que a iatrogenia foi substituída pela polifarmácia.

■ *Delirium*. Trata-se de um problema comum na velhice, mas que frequentemente não é diagnosticado. Acomete cerca de 10 a 20% dos pacientes idosos hospitalizados com problemas clínicos. Nos casos cirúrgicos, a incidência é maior e chega a 50% dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de fratura do colo do fêmur (Han *et al.*, 2010).

Caracteriza-se por redução aguda ou subaguda da capacidade intelectual, em geral acompanhada de incapacidade de manter a atenção e com flutuações do nível de consciência, intercalando períodos de sonolência com momentos de agitação. O *delirium* raramente ocorre em indivíduos jovens, e quando ocorre geralmente está relacionado a uma doença grave e a uma causa bem determinada, como o caso do *delirium* do indivíduo internado em UTI com quadro de insuficiência respiratória e hipoxemia por sepse grave. Já no caso de um idoso, este pode apresentar *delirium* sem que se consiga determinar claramente um único fator causal, como quando está hospitalizado com infecções, tem distúrbios hidreletrolíticos, faz uso de diversos medicamentos, está fora de seu ambiente familiar, contido no leito ou com dor, é portador de demência prévia, tem deficiências auditiva e/ou visual e está sem os óculos e/ou próteses auditivas, ou está desnutrido. E é o fato de ser causado por múltiplos processos patogênicos que o caracteriza como síndrome geriátrica.

Quadro 181.29 Síndromes geriátricas

Síndromes geriátricas (gigantes da geriatria) ("5 Is")	Síndromes geriátricas (gigantes da geriatria) modernas
■ Insuficiência cognitiva ("3 Ds") • Demência • *Delirium* • Depressão ■ Instabilidade postural e quedas ■ Incontinência urinária e fecal ■ Imobilidade ■ Iatrogenia	■ *Delirium* ■ Demência ■ Comprometimento cognitivo leve ■ Depressão ■ Quedas ■ Imobilidade ■ Polifarmácia ■ Anorexia do envelhecimento ■ Sarcopenia ■ Fragilidade

Morley *et al.*, 2013.

O *delirium* precisa ser prontamente reconhecido e adequadamente tratado, pois pode levar a inúmeras complicações, como quedas, traumas, incontinência, retenção urinária, fecaloma, pneumonia por aspiração, úlceras por pressão, distúrbios hidreletrolíticos, desnutrição, hospitalização prolongada e até mesmo à morte. Sua fisiopatologia ainda é desconhecida, mas admite-se que a redução na transmissão colinérgica, que acompanha o envelhecimento, tenha papel primordial. Por isso, a etiologia medicamentosa deve ser sempre lembrada, principalmente com relação aos fármacos com efeito anticolinérgico (antidepressivos, antiparkinsonianos, antiarrítmicos, antialérgicos, antigripais, antiespasmódicos e até o digital). Pode ser causado por inúmeras afecções e deve-se buscar sempre o diagnóstico etiológico, pois o tratamento baseia-se na correção do fator causal, já que é uma condição totalmente reversível. Em alguns casos, ele pode não reverter completamente. Quando isso acontece, é provável que o paciente seja portador de uma síndrome demencial subjacente. O Quadro 181.30 mostra os principais fatores precipitantes do *delirium* .

A avaliação do paciente com *delirium* geralmente é difícil, sendo a história clínica obtida por meio das informações dos familiares e/ou dos cuidadores. O exame físico é dificultado pela agitação e pela incapacidade do paciente em cooperar. Deve-se afastar de imediato a possibilidade de um medicamento ser o causador da síndrome. Exames complementares, como hemograma, radiografia do tórax, eletrocardiograma, ureia, creatinina, cálcio, sódio, potássio, exame simples de urina e provas de função hepática são solicitados inicialmente. O exame clínico norteará a solicitação de outros exames, tais como tomografia do crânio, reações sorológicas, dosagens hormonais e exame do liquor.

■ Demência. Pode ser considerada um problema de saúde pública, pois acomete aproximadamente 10% das pessoas com mais de 60 anos. A prevalência aumenta progressivamente com a idade, chegando a acometer 30 a 40% das pessoas com mais de 85 anos. Pode ser causada por várias doenças, e o diagnóstico etiológico é essencial para o tratamento, sendo sempre necessário afastar a possibilidade de uma causa potencialmente reversível, mesmo que isso corresponda apenas a 10 a 20% dos casos. A principal causa dessa síndrome é a doença de Alzheimer, afecção degenerativa cerebral incurável e de etiologia ainda desconhecida. Entretanto, muitas vezes, principalmente nos muito idosos, as demências têm causa mista, e vários fatores contribuem para o declínio cognitivo e funcional. As causas de demência estão descritas no Quadro 181.31.

É uma síndrome caracterizada por diminuição persistente e geralmente progressiva das funções cognitivas.

O diagnóstico da síndrome demencial é baseado em critérios clínicos. A deficiência de memória não é suficiente para o diagnóstico, pois são necessárias alterações em pelo menos dois domínios diferentes da cognição, e nem sempre há obrigatoriedade de alteração da memória. A deficiência cognitiva deve ser de tal intensidade que leve prejuízo funcional para o paciente. Nunca se faz o diagnóstico de demência na vigência do *delirium*; corrige-se o último para depois pesquisar a primeira. Nas fases iniciais, as alterações podem ser tão sutis que passam despercebidas, e os testes para avaliação mental, como o miniexame do estado mental de Folstein *et al.* (1975), podem apresentar resultados normais. Nesses casos, quando a suspeita é grande, em geral embasada em relatos dos familiares, pode-se solicitar testes mais sofisticados para avaliação neuropsicológica cognitiva. Os idosos sempre devem ser submetidos a uma avaliação cognitiva breve como descrito na AGA (Avaliação Geriátrica Ampla). Os exames complementares hematológicos, bioquímicos e de imagem são necessários para se fazer o diagnóstico etiológico. E o exame do liquor, para a dosagem das proteínas beta-amiloide, tau e tau fosforilada, deve ser reservado a situações especiais.

Quadro 181.30 Fatores precipitantes do *delirium* em idosos.

- Medicamentos (principalmente com efeito anticolinérgico)
- Bebidas alcoólicas
- Síndrome da abstinência alcoólica (*delirium tremens*)
- Síndrome da abstinência de medicamentos psicotrópicos, em especial benzodiazepínicos
- Distúrbios hidreletrolíticos (hipo e hipernatremia, hipercalcemia, desidratação) e acidobásicos
- Hipoxemia
- Hipoglicemia
- Crise tireotóxica
- Infecções (principalmente meningite, pneumonia ou infecção urinária)
- Infarto agudo do miocárdio
- Embolia pulmonar
- Acidente vascular encefálico
- Arritmias cardíacas
- Insuficiência cardíaca, hepática ou renal
- Anemia
- Fecaloma
- Transferência para ambiente não familiar
- Contenção física

Quadro 181.31 Causas mais frequentes de demência.

Irreversíveis	Potencialmente reversíveis
■ Doença de Alzheimer	■ Hidrocefalia de pressão normal
■ Demência frontotemporal	■ Tumores intracranianos
■ Demência por corpúsculos de Lewy	■ Hematoma subdural crônico
■ Doença de Huntington	■ Encefalites

- Demência por príons (doença de Creutzfeldt-Jakob, kuru, Gerstmann-Sträussler-Scheinker)
- Doença de Parkinson
- Esclerose múltipla
- Demências vasculares (cortical, subcortical e doença de Binswanger)
- Traumatismos cranianos repetidos (encefalopatia traumática crônica)
- Calcificações idiopáticas dos núcleos da base (doença de Fahr)
- Paralisia supranuclear progressiva
- Atrofias multissistêmicas
- Anoxia cerebral
- Neurossífilis
- Demência relacionada com o HIV
- Anemia
- Hipoxemia
- Hipercalcemia
- Disfunções tireoidianas
- Deficiências vitamínicas (B_{12}, B_1 e ácido fólico)
- Encefalopatia hepática
- Encefalopatia urêmica
- Medicamentos
- Uso de drogas ilícitas
- Bebidas alcoólicas

■ Comprometimento cognitivo leve (CCL). Caracteriza-se por perda cognitiva comprovada em testes neuropsicológicos, mas de intensidade que ainda não afeta as atividades de vida diária. Existe uma conversão do CCL para demência em taxas que a literatura descreve entre 15 e 20% ao ano. Os pacientes com CCL devem ser observados e acompanhados periodicamente com a AGA.

■ Depressão. É um problema muito comum, mas pouco reconhecido nas faixas etárias mais elevadas. Muitos fatores contribuem para isso. Entre eles, o fato de que alguns sintomas depressivos, como desinteresse, diminuição da psicomotricidade e da memória, são, com frequência, erroneamente considerados pelo paciente, pelos familiares e até mesmo pelo médico como consequências inexoráveis do envelhecimento. É usual os pacientes procurarem assistência não por apresentarem humor deprimido, mas principalmente por apresentarem diminuição da memória e, eventualmente, sintomas psicóticos, como alucinações, ilusões e paranoia. Durante muito tempo, esse quadro foi conhecido como pseudodemência depressiva. Ultimamente, essa denominação vem sendo abandonada. O diagnóstico diferencial entre essas duas síndromes costuma ser dificultado pelo fato de que indivíduos portadores de demência podem apresentar, principalmente nas fases iniciais, síndrome depressiva. Diante de um paciente com distúrbio do humor e diminuição da memória, muitas vezes é impossível distinguir se o caso é de depressão pura ou de demência acompanhada da síndrome depressiva. Quando o exame clínico não for suficiente para o esclarecimento, pode-se iniciar prova terapêutica com antidepressivos.

A depressão no idoso, em especial a de início tardio, também é considerada síndrome geriátrica porque contribuem para seu aparecimento predisposição genética, mas muito mais fatores ligados a doença crônica, declínio funcional, incapacidade e fatores psicossociais, como perdas, mudanças e luto.

O diagnóstico de depressão, assim como o de demência e de *delirium,* é essencialmente clínico e requer, no mínimo, cinco dos seguintes sinais e sintomas, por pelo menos 2 semanas consecutivas: humor deprimido, perda do interesse (sendo obrigatória a presença destes dois), aumento ou diminuição do apetite, perda ou ganho de peso, insônia ou sonolência, agitação ou diminuição da psicomotricidade, fadiga ou perda da energia, diminuição da concentração e/ou da memória, sentimento de inutilidade ou culpa excessiva e pensamentos recorrentes de morte ou ideação suicida. Tais sintomas devem causar prejuízo ao funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo e não serem efeito de alguma substância, doença ou luto. Já que o envelhecimento resulta em maior vulnerabilidade às doenças, diante de um idoso com esses sintomas deve-se pensar em depressão, mas é importante afastar outras afecções como hipotireoidismo, hipercortisolismo, doenças hepática, renal, pancreática e cardiovascular. Medicamentos potencialmente causadores de distúrbio do humor, como a metildopa e outros anti-hipertensivos, devem ser suspensos.

Outras doenças psiquiátricas, como o transtorno bipolar do humor, a esquizofrenia e algumas psicoses, apesar de raramente se iniciarem na velhice, devem ser lembradas como causa de perda cognitiva nessa faixa etária. Assim também, as deficiências auditiva e/ou visual podem estar causando ou agravando o distúrbio mental.

■ Incontinência. A incontinência é um dos problemas médicos que mais afeta a dignidade do paciente idoso, e, não raro, é escondida, em especial pelas mulheres, que se conformam com tal situação, como um preço a ser pago por terem tido filhos. Refere-se à perda involuntária de urina e/ou de fezes em quantidades suficientes e com a frequência necessária para se transformar em problema social ou de saúde. Ela é anormal em qualquer idade e deve ser tratada, podendo ser curada mesmo nos idosos mais debilitados.

A incidência da incontinência urinária aumenta com a idade. Ocorre em 30% dos idosos da comunidade e em 60 a 70% dos residentes em asilos, sendo duas vezes mais comum nas mulheres. A incidência da incontinência fecal também aumenta com a idade, ocorrendo em 10% dos idosos da comunidade e em 50% dos residentes em asilos. Está associada à incontinência urinária em 75% dos casos.

Suas consequências são sérias, e entre elas destacamos: fissuras perineais, úlceras por pressão, infecções urinárias repetidas, sepse, quedas, fraturas, constrangimento, isolamento, depressão, além de tensão e angústia para o cuidador. A incontinência é um dos principais motivos que levam os familiares a colocar o idoso em uma instituição asilar.

Suas causas são complexas e muitas vezes múltiplas, e há uma tendência por parte dos médicos de rotular os idosos que sofrem desse mal como incuráveis, deixando de fazer uma investigação diagnóstica adequada. Na maioria dos casos, a incontinência urinária e/ou fecal é transitória e causada por problemas potencialmente reversíveis.

O Quadro 181.32 mostra as principais causas de incontinência transitória para as quais devemos estar atentos.

■ Quedas. O equilíbrio e a marcha dependem de uma complexa interação das funções nervosas, osteomusculares, cardiovasculares e sensoriais, além da capacidade de adaptar-se rapidamente às mudanças ambientais e posturais. O controle do equilíbrio altera-se com a idade, e a marcha torna-se instável, de modo que, diante de uma agressão adicional a qualquer uma das funções citadas anteriormente, o idoso pode cair. No entanto, as quedas geralmente resultam da interação de inúmeros fatores relacionados com o paciente e com o ambiente. Dificuldades visuais, problemas vestibulares, doenças neurológicas e cardiovasculares, deformidades osteoarticulares e sarcopenia, associados às barreiras arquitetônicas (escadas inadequadas, pisos irregulares e/ou escorregadios, tapetes soltos), contribuem para elevada incidência de quedas nas faixas etárias mais elevadas. Convém ressaltar também a importância do uso de medicamentos, principalmente os sedativos e aqueles que podem causar hipotensão postural, e de calçados inadequados que muitos idosos usam. Além das fraturas, as quedas podem ser responsáveis por outros problemas comuns na velhice, como hematomas e outras lesões, traumatismo craniano, medo de andar, reclusão no domicílio e limitação das atividades físicas. As quedas devem ser abordadas como um sintoma, e todos os fatores que contribuem para elas devem ser elucidados e, dentro do possível, corrigidos.

Quadro 181.32 Causas de incontinência transitória.

Urinária	Fecal
■ *Delirium*	■ *Delirium*
■ Infecção urinária	■ Colites infecciosas
■ Vaginite/uretrite atróficas por deficiência de estrogênio na mulher menopausada	■ Medicamentos (laxativos, fibras, alguns antiácidos, orlistate, metformina)
■ Medicamentos (diuréticos, anticolinérgicos, alfa-antagonistas, bloqueadores dos canais de cálcio, benzodiazepínicos, antipsicóticos)	■ Depressão
■ Depressão	■ Hipertireoidismo
■ Aumento na produção de urina (insuficiência venosa com edema, insuficiência cardíaca, hipercalcemia, hiperglicemia)	■ Alimentação hiperosmótica
■ Imobilidade	■ Imobilidade
■ Fecaloma	■ Fecaloma (diarreia paradoxal)

■ Imobilidade. A imobilidade nunca deve ser encarada como fato normal na velhice. Sua prevenção é um dos principais objetivos do cuidado ao idoso, já que esse grupo de pacientes, por sua vulnerabilidade, é muito mais propenso que o dos jovens a ter doenças que podem levar a essa situação.

As causas e complicações da imobilidade são descritas no Quadro 181.33.

Quadro 181.33 Principais causas e complicações da imobilidade nos idosos.

Causas	Complicações
■ Fraturas	■ Atrofia muscular
■ Sequelas neurológicas (traumas, infecções, neoplasias)	■ Rigidez articular e anquilose
■ Acidente vascular cerebral	■ Osteoporose
■ Demência avançada (doença de Alzheimer, demência vascular e outras)	■ Incontinência
■ Doença de Parkinson	■ Obstipação/fecaloma
■ Afecções reumáticas	■ Úlceras de pressão
■ Câncer avançado	■ Pneumonias
■ Fraqueza muscular e desnutrição	■ Trombose venosa e embolia pulmonar
■ Abandono	■ Confusão mental
■ Medicamentos (sedativos)	■ Depressão

O custo social e econômico de um paciente retido no leito ou em uma cadeira de rodas é altíssimo. É importante lembrar-se das úlceras por pressão, que são uma das mais temidas complicações da imobilidade, já que demandam tratamento prolongado e caro. Aproximadamente 70% dessas lesões ocorrem em indivíduos com mais de 70 anos e indicam debilidade física e maior risco de morte, pois raramente ocorrem em pessoas sadias. Para preveni-las são necessários cuidados constantes, já que, em um paciente de risco, um dia de cuidado inadequado é suficiente para o desenvolvimento de uma úlcera por pressão.

É comum que idosos, depois de uma queda, mesmo sem grandes repercussões, apresentem medo de novas quedas e parem de deambular, desenvolvendo uma síndrome da imobilidade, sem que existam razões orgânicas para isso.

■ Polifarmácia. Pode ser definida como o uso regular de múltiplos medicamentos. Com o envelhecimento, o número deles aumenta pela necessidade de controlar várias doenças crônicas coexistentes (multimorbidade), além do fato que, para o controle de uma única condição crônica – hipertensão arterial, por exemplo –, podem ser necessários vários medicamentos. Contribuem ainda para que ela ocorra a tendência a automedicação, a consulta a vários especialistas que não trocam informações entre si e não fazem inventários dos medicamentos usados pelo paciente e também pela política de venda nas farmácias e distribuição de medicamentos na rede pública. E é por ter vários fatores que a polifarmácia é considerada uma síndrome geriátrica.

Ela pode ser necessária e nem sempre é errada, porém não deixa de ser uma situação de risco, pois existe uma relação direta entre o número de medicamentos usados e o risco de eventos adversos e de iatrogenia – termo de origem grega que significa, literalmente, doença causada pelo médico (*iatrós*: médico; *genes*: origem; *ia*: moléstia) (Costa *et al.*, 2016).

O critério operacional com a definição de um ponto de corte do que seria o número de medicamentos utilizados por um indivíduo a partir do qual se consideraria polifarmácia foi definido por Gnjidica *et al*. em 2012, quando demonstraram que o uso de cinco ou mais medicamentos seria associado com desfechos adversos importantes na assistência geriátrica, como fragilidade, incapacidade, mortalidade e quedas.

Além do número de medicamentos, o risco de desfechos desfavoráveis em idosos também está relacionado com o uso de medicamentos inapropriados, os quais são definidos como aqueles que não apresentam evidência clara de eficácia ou cujo risco de reações adversas exceda os benefícios clínicos esperados e que possam ser substituídos por alternativas melhor toleradas.

Apesar de o termo "iatrogenia" ter na sua origem grega a palavra "médico", ele define também danos causados por quaisquer intervenções terapêuticas ou diagnósticas, mesmo as realizadas por profissionais de saúde não médicos. Com o desenvolvimento da tecnologia médica, dos métodos invasivos de diagnóstico e de tratamento, dos inúmeros e potentes fármacos disponíveis, seria esperado que aumentasse a incidência de lesões causadas por atos dos profissionais de saúde.

Um sinal de que o idoso está recebendo assistência inadequada é a chamada cascata iatrogênica. Quando, a partir de uma avaliação diagnóstica, institui-se um tratamento que produza efeitos adversos, em vez de suspender ou modificar a posologia do medicamento, o médico prescreve outro para tratar o efeito adverso, e assim por diante. Por exemplo, prescreve-se um medicamento anticolinérgico para tratar um paciente com tremores provocados pelo uso de antivertiginosos; em consequência, ele passa a apresentar *delirium*, motivando a prescrição de uma medicação psicotrópica para controlar o comportamento.

Diante das inúmeras modificações que o processo do envelhecimento ocasiona na farmacocinética e na farmacodinâmica dos medicamentos, a prescrição para os idosos deve seguir sempre o princípio básico de começar com doses baixas e aumentá-las aos poucos. Além disso, todas as vezes que um idoso apresentar sintomas ou sinais novos, deve-se afastar a possibilidade de reação adversa a fármacos.

■ Anorexia do envelhecimento. A anorexia é comum em idade avançada e está associada a múltiplos desfechos de saúde adversos, incluindo desnutrição, sarcopenia, fragilidade, inacapacidade, redução da qualidade de vida e morte.

A anorexia do envelhecimento passou a ser considerada uma síndrome geriátrica porque resulta das várias contribuições de alterações biológicas específicas do processo de envelhecimento, de doenças crônicas, medicamentos, incapacidade funcional e fatores psicossociais e ambientais.

Dentre as alterações associadas ao processo do envelhecimento, observa-se diminuição gradual do olfato e paladar, alterações hormonais nos mediadores intestinais (p. ex., colecistoquinina [CCK], peptídio semelhante ao glucagon 1 [GLP1]) e padrão de secreção alterada de grelina após a ingestão de nutrientes, os quais podem afetar a saciedade e os comportamentos alimentares.

Além disso, no envelhecimento o tônus muscular e a motilidade gastrintestinal diminuem, de forma que as pessoas mais velhas podem sofrer saciedade mais precoce e mais duradoura por causa do esvaziamento gástrico tardio. O trânsito gastrintestinal mais lento também favorece a constipação intestinal e a flatulência, contribuindo ainda mais para reduzir o desejo de se alimentar.

Finalmente, a inflamação crônica de baixa intensidade relacionada à idade pode aumentar as interleucinas e o fator de necrose tumoral (TNF), que causam anorexia.

Os hábitos alimentares e o estado nutricional devem, portanto, ser rotineiramente avaliados para identificar pessoas idosas com alterações do apetite que correm o risco de desenvolver desnutrição.

Estratégias multidimensionais, envolvendo manipulação de alimentos, suplementação nutricional, otimização do uso de medicamentos e suporte psicossocial, são eficazes na prevenção e tratamento da anorexia do envelhecimento e seus resultados negativos (Landi *et al.*, 2017).

■ Sarcopenia. É considerada uma síndrome geriátrica pois sua prevalência aumenta com idade, múltiplos fatores patogênicos contribuem para o seu aparecimento e compartilha fatores de risco com outras síndromes geriátricas. No idoso, é difícil estabelecer uma causa única para seu desenvolvimento, somando-se a causa primária (envelhecimento por si só) com causas secundárias (sedentarismo, nutrição, doenças crônicas). Ela é definida como uma síndrome caracterizada pela perda progressiva e generalizada de massa e força musculares esqueléticas, com risco aumentado de desfechos adversos. A principal consequência da sarcopenia é ocasionar dificuldades na realização de tarefas cotidianas, como se levantar da cadeira sem ajuda, subir um lance de escadas, cuidar do jardim, carregar compras, abrir latas e garrafas, fazer tarefas domésticas, ou seja, levar uma vida independente.

Além do declínio funcional, ela se associa a maior risco de fragilidade, quedas, fraturas, imobilização, hospitalização, além de descontrole glicêmico e metabólico, redução da taxa metabólica basal, broncoaspiração e infecções respiratórias por disfagia sarcopênica.

O diagnóstico de sarcopenia é baseado na determinação de diminuição da força e/ou do desempenho muscular associada à confirmação de diminuição da massa muscular avaliada através de medidas antropométricas ou de exames como a bioimpedância e a densitometria corporal total (DEXA).

O Quadro 181.34 mostra os critérios diagnósticos da sarcopenia.

■ Fragilidade (síndrome do idoso frágil). É comum que os idosos relatem ou sejam considerados por outros como frágeis, significando maior vulnerabilidade e fraqueza. Até há bem pouco tempo, era um termo vago e inespecífico, mas, diante da constatação de que indivíduos, geralmente muito idosos, apresentavam-se em condições precárias de saúde, com reservas funcionais extremamente diminuídas e com capacidade muito limitada para resistir à mínima agressão, alguns autores passaram a considerar uma condição clínica que pode ser denominada síndrome do idoso frágil, síndrome da fragilidade do idoso ou simplesmente fragilidade.

Fried *et al*. descreveram, em 2001, o fenótipo dessa síndrome e associaram-no a maior risco de declínio funcional e morte. De acordo com esses autores, a síndrome poderia ser diagnosticada na ocorrência de três ou mais dos cinco sintomas: perda de peso, velocidade lenta da marcha, inatividade física, sensação subjetiva de exaustão (fadiga) e fraqueza muscular (medida pela redução da força do aperto de mão).

É o protótipo de uma síndrome geriátrica, pois esse quadro clínico não pode ser explicado por um único problema ou doença. Na sua fisiopatologia parecem estar envolvidos fatores nutricionais, incluindo a anorexia do envelhecimento; osteomusculares, como a sarcopenia; metabólicos; neuro-humorais e imunológicos, resultando em diminuição da capacidade de reserva homeostática do organismo e da resistência aos estressores. É ocasionada por declínios acumulativos em múltiplos sistemas fisiológicos e causa vulnerabilidade e desfechos clínicos adversos.

Portanto, a apresentação clínica da fragilidade é o resultado do acúmulo de deficiências em múltiplos sistemas orgânicos e ocorre quando o efeito acumulado dessas deficiências compromete a capacidade compensatória do organismo, predispondo o paciente a quedas, confusão mental, imobilidade, úlceras de pressão, dependência, hospitalizações prolongadas e recorrentes, recolhimento em asilos e morte. Prevenir seu desenvolvimento é a melhor terapêutica, já que, depois de instalada, é difícil revertê-la (Morley *et al.*, 2013). Nunca é demais lembrar que, para isso, o exame clínico, incluindo a Avaliação Geriátrica Ampla do paciente, é essencial. Só por meio dele é que o médico poderá reconhecer os fatores desencadeantes dessa síndrome e corrigi-los.

Caderneta de saúde da pessoa idosa (MS, 2017)

A Caderneta de saúde da pessoa idosa tem por objetivo qualificar a atenção ofertada aos idosos. Não deve ser implantada apenas no SUS, mas em todos os níveis e segmentos do sistema de saúde do país e deve ser elevada à condição de documento oficial.

Tal como a Caderneta de saúde da criança, que é um poderoso instrumento na mão das mães, a Caderneta de saúde da pessoa idosa deve ser utilizada pelas famílias para aumentar e controlar a qualidade dos cuidados primários, secundários e terciários prestados aos idosos.

Quadro 181.34 Critérios diagnósticos da sarcopenia (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

1. Massa muscular diminuída

2. Força muscular diminuída

3. Baixo desempenho (*performance*) físico

Para o diagnóstico de sarcopenia, é necessária a presença do critério 1, mais o critério 2 ou o 3.

BIBLIOGRAFIA

Almeida OP, Almeida SA. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão em Geriatria (GDS) versão reduzida. Arquivos de Neuropsiquiatria. 1999a; 37:421-6.

Almeida OP, Almeida SA. Short versions of the Geriatric Depression Scale: a study of their validity for the diagnosis of a major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV. International Journal of Geriatric Psychiatry. 1999b; 14:858-65.

Andersen SL, Sebastiani P, Dworkis DA *et al.*Health span approximates life span among many supercentenarians: compression of morbidity at the approximate limit of life span. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2012; 67A(4): 395-405.

Belmonte JMMM, Pivetta NRS, Batistoni SST *et al.* Associação entre autoavaliação de saúde e indicadores de capacidade funcional. Geriatrics, Gerontology and Aging. 2017; 11(2): 61-7.

Bertolucci PH, Brucki SMD, Campacci SR *et al.*O miniexame do estado mental em uma população geral. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 1994; 52(1):1-7.

Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Projeção da população do Brasil e das Unidades da Federação. Disponível em: https://www.ibge.gov.br/apps/populacao/projecao/. Acesso em: 02/01/2018.

Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Projeção da População do Brasil por Sexo e Idade para o Período 1980-2050. Revisão 2008. Disponível em https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv41229.pdf. Acesso em: 18/12/2017.

Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Síntese de Indicadores Sociais. Uma análise das condições de vida da população brasileira. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Caderneta de saúde da pessoa idosa, 4. ed. Brasilia, 2017.

Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P *et al.* Sugestões para o uso do miniexame do estado mental no Brasil. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2003; 61(3B):777-81.

Costa EFA. Manejo clínico prático das principais síndromes geriátricas associadas. In: Caixeta L. (Org.). Psiquiatria geriátrica. Porto Alegre: Artmed, 2015, p. 483-501.

Costa EFA Galera SC, Cipullo JP, Martin JFV, Porto CC, Cação JC *et al*. Semiologia do idoso. In: Porto CC, Porto AL. Semiologia médica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014, p. 151-86.

Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyére O, Cederholm T *et al*. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing. 2018; 0:1-16.

Dinh, F.; Kagan, Y. Examens complémentaires courants en gériatrie. Encycl Méd-Chir. Encyclopédie Pratique de Médecine, 3-1020, Paris: Elsevier, 1998. 6p.

Evert J, Lawler E, Bogan H, Perls T. Morbidity profiles of centenarians: survivors, delayers, and escapers. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003; 58A (3): 232-7.

Fagan AM. CSF Biomarkers of Alzheimer's disease: impact on disease concept, diagnosis, and clinical trial design. Advances in Geriatrics. 2014.

Flacker JM. What is a geriatric syndrome anyway? Geriatrics & Aging. 2003; 6: 58-9.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Minimental state. A pratical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research. 1975; 12:189-98.

Freitas EV, Costa EFA, Galera SC. Avaliação geriátrica ampla. In: Freitas EV, Py L (Eds). Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Guanabara Koogan, 2016, p. 152-67.

Fried LP, Tangen CM, Walston J *et al*. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: Evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001; 56:M146-56.

Gnjidica D, Hilmera SN, Blyth FM, Naganathan V, Waite L, Seibel MJ *et al*. Polypharmacy cutoff and outcomes: five or more medicines were used to identify community-dwelling older men at risk of different adverse outcomes. Journal of Clinical Epidemiology. 2012; 65: 989-95.

Gorzoni ML, Costa EFA, Dueire Lins MCLMC. Apresentações atípicas das doenças nos idosos. In: Freitas EV, Py L (Eds). Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Guanabara Koogan. 2016, p. 965-79.

Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. Facts and Research in Gerontology. 1994; Supplement # 2:15-59.

Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MAN®). What does it tell us? J Nutr Health Aging. 2006; 10:466-87.

Isaacs B. The challenge of geriatric medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.

Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C *et al.* Validation of the Mini Nutritional Assesment Short Form (MNA®-SF). A practical tool for identification of nutritional status. The Journal of Nutrition, Health and Aging. 2009; 13: 782-8.

Katz S, Akpom CA. A measure of primary socialbiological functions. International Journal of Health Services. 1976; 6:493-507.

Katz S, Ford AB, Mosckowictz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. JAMA. 1963; 21:914-9.

Landi F, Picca A, Calvani R, Marzett E. Anorexia of Aging Assessment and Management. Clin Geriatr Med. 2017; 33:315-23.

Lawton MP, Brody E. Assessment of older people: self-maintaining and Instrumental activities of daily living. Gerontologist. 1969; 9:179-86.

Lawton MP, Moss M, Fulcomer M *et al*. A research and service-oriented multilevel assessment instrument. Journal of Gerontology. 1982; 37:91-9.

Lawton MP. The functional assessment of elderly people. J Am Geriatr Soc. 1971; 19:465-81.

Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. Revista Brasileira de Epidemiologia. 2005; 8:127-41.

Lino VTS, Pereira SEM, Camacho LAB *et al*. Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala *d*e Katz). Cad Saúde Pública. 2008; 24(11):103-12.

Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Primary Care. 1994; 21(1):55-67.

Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. Maryland State Medical Journal. 1965; 61-5.

Meiner SE. Gerontologic assessment. In :Meiner SE. Gerontologic nursing. 4th Ed. Elsevier. 2011. Cap. 4, pg 77-8.

Morley JE, Vellas B, van Kan A *et al.* Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc. 2013; 14(6): 392-97.

Najas MP, Maeda AP, Nebuloni CC. Nutrição em gerontologia. In: Freitas EV, Py L (Eds). Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Guanabara Koogan. 2016, p. 1365-72.

Nestlé Nutrition Institute. 2009. Disponível em: <www.mna-elderly.com/forms/MNA_portuguese.pdf>

Papaléo Netto M. O estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. In: Freitas EV, Py L (Eds). Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Guanabara Koogan, 2016, p. 3-13.

Pereira SRM. Fisiologia do envelhecimento. In: Freitas EV, Py L (Eds). Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Guanabara Koogan, 2016, p. 139-51.

Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A *et al.* Developing the Short-Form Mini Nutritional Assesment (MNA-SF). Journal of Gerontology. 2001; 56A: M366-77.

Smilkstein G, Ashworth C, Montano D. Validity and reability of the family APGAR as a test of family function. The Journal of Family Practice. 1982; 15:303-511.

Smilkstein G, Ashworth C, Montano D. Validity and reliability of the Family APGAR as a test of family functions. The Journal of Family Practice. 1982; 5(2):303-311.

Smilkstein G. The APGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. The Journal of Family Practice. 1978; 6:1231-9.

Sousa APG, Gallello DC, Silva ALND *et al.* Triagem nutricional utilizando a Miniavaliação nutricional versão reduzida: aplicabilidade e desafios. Geriatrics, Gerontology and Aging. 2015; 9(2):49-53.

Sunderland T, Hill JL, Mellow AM *et al*. Clock drawing in alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity. Journal of American Geriatrics Society. 1989; 37:7250729.

United Nations. Department of Economic and Social Affairs Population Division. World Population Ageing 2015. Disponível em http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2015_Report.pdf. Acesso em: 28/12/2017.

Vellas B, Villars H, Abelan G *et al.* Overview of the MNA – its history and challeges. The Journal of Nutrition, Health & Aging. 2006; 10:456-65.

World Health Organization. World Re*p*ort on Ageing and Health 2015. Disponível em http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186463/1/9789240694811_eng.pdf?ua=1. Acesso em: 28/12/2017.

Yarnall AJ, Sayer AA, Clegg A *et al*. New horizons in multimorbidity in older adults. Age Ageing. 2017; 46(6): 882-8.

Yesavage JA, Brink TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. J Psychiatr Res. 1983; 17:37-49.